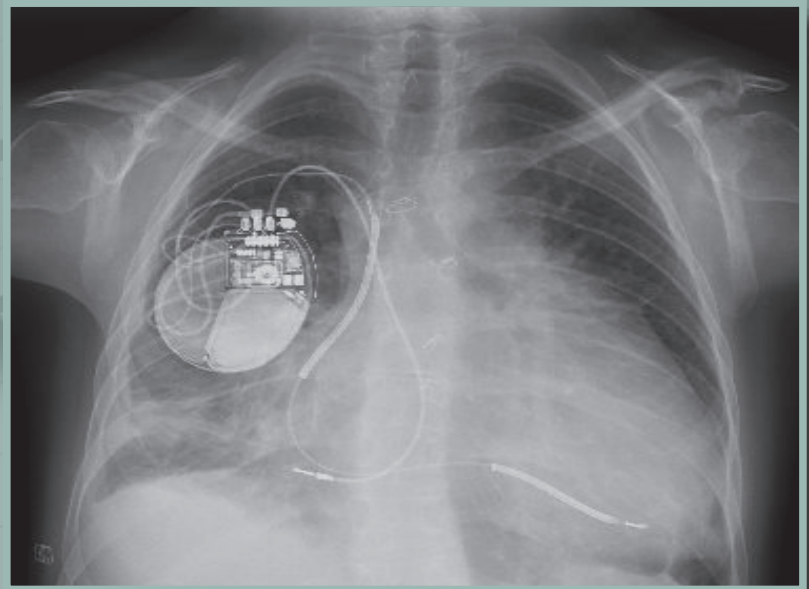


# 18

# Cuadernos de Estimulación Cardíaca



▶ Ablación de flutter y calidad de vida

TRC y niveles de proteína C reactiva

Resonancia magnética y TRC

Ética en la estimulación cardíaca



Publicación avalada por la Sección  
de Estimulación Cardíaca de la SEC

# Comité Editorial

# 18 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

Rafael Agües Domenech

Antonio Asso Abadía

Javier Botas Rodríguez

Joaquim Delclos Urgell

Javier Balaguer Recena

Juan Leal del Ojo

Mehrdad Moradi Kolbolandi

José Roda Nicolás

Tomás Roldán Pascual

Gustavo Senador Gómez-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**  
Hospital Clínico Universitario  
Málaga

**Pablo Ancillo García**  
Hospital General de Segovia  
Segovia

**Rafael Barba Pichardo**  
Hospital Juan Ramón Jiménez  
Huelva

**Juan Luis Bardají Mayor**  
Hospital Virgen de la Luz  
Cuenca

**José Benegas Gamero**  
Hospital Juan Ramón Jiménez  
Huelva

**Raúl Coma Samartín**  
Hospital Universitario 12 de Octubre  
Madrid

**Juan José Esteve Alderete**  
Hospital de la Zarzuela  
Madrid

**Ramón García Calabozo**  
Centro Hospitalario de León  
León

**Francisco García-Cosío Mir**  
Hospital Universitario de Getafe  
Madrid

**Manuel Gómez Recio**  
Hospital de Torrecardenas  
Almería

**Federico Gutiérrez Larraya**  
Hospital Universitario la Paz  
Madrid

**Jesús de Juan Montiel**  
Hospital Universitario Miguel Servet  
Zaragoza

**Claudio Ledesma García**  
Hop. U. de Salamanca  
Salamanca

**Roberto Martín Asenjo**  
Hospital Universitario 12 de Octubre  
Madrid

**José Martínez Ferrer**  
Hospitalario de Txagorritxu  
Vitoria

**José Luis Merino Llorens**  
Hospital Universitario la Paz  
Madrid

**Ricardo Morales Pérez**  
Hospital Clínico Universitario  
Madrid

**Concepción Moro Serrano**  
Hospital Universitario Ramón y Cajal  
Madrid

**José Luis Mont Girbau**  
Hospital U. Clínico y Provincial  
Barcelona

**José Olagüe de Ros**  
Hospital Universitario La Fé  
Valencia

**Julian Pérez de Villacastín**  
Hospital Clínico Universitario  
Madrid

**Agustín Pastor Fuentes**  
Hospital Universitario de Getafe  
Madrid

**Aurelio Quesada Dorador**  
Hospital General Universitario  
Valencia

**J.E. Rodríguez Hernández**  
Clínica la Zarzuela  
Madrid

**Jerónimo Rubio Sanz**  
Hospital Clínico Universitario  
Valladolid

**Juan J. Rufilanchas Sánchez**  
Clínica Quirón  
Madrid

**María José Sancho-Tello**  
Hospital La Fé  
Valencia

# Sumario

# 18 ◀ Cuadernos de Estimulación Cardíaca

## Sumario

### **Editorial**

Jesús Rodríguez García 1

### **Aspectos éticos en arritmias y estimulación cardíaca**

José Venegas Gamero, Rafael Barba Pichardo, Pablo Moriña Vázquez, Juan Manuel Fernández Gómez, Paloma Martínez Pérez y Manuel Herrera Carranza 3

### **Monitorización domiciliaria. Manejo digital de la información aportada por los sistemas de seguimiento remoto**

José Martínez-Ferrer, Olatz Zaldúa, María Robledo, Javier Pindado, Socorro Sorbet, Rosario Campo, Rosa Zurdo y Rafael Moreno 9

### **Evaluación de la calidad de vida a largo plazo en pacientes sometidos a ablación de flutter auricular común**

Javier García Seara, Pilar Cabanas Grandío, Francisco Gude J. Luis Martínez Sande y J. Ramón González Juanatey 17

### **Estudio y valoración de la función sinusal “de la teoría a la práctica”**

Claudio Ledesma García 27

### **Factores relacionados con el nivel de proteína c-reactiva durante terapia de resincronización cardíaca**

Roberto Matía, Antonio Hernández-Madrid, Laura Carrizo, Carlos Pindado, José Manuel del Rey, Concepción Moro, José Zamorano 37

### **Papel de la resonancia magnética en la selección de pacientes para terapia de resincronización cardíaca**

J. Quintana Figueroa, R. Pavón Jiménez, D. García Medina, M<sup>a</sup> J. Romero Reyes, I.M Estrada Parra, R. Guerola Segura, J. Leal del Ojo, L. Pastor Torres 45

### **Asistolia Ictal**

Ignacio Gil Ortega, Beatriz Garrido Corro, Milagros Gil Ortega, Eva Fages Caravaca, Tamara Gabriela Archondo Arce 49

### **Experiencia inicial con el sistema PEAK PlasmaBlade**

Isabel Zegrí Reiriz, Victor Castro Urda, Jorge Toquero Ramos, Lorena Ruiz Bautista, Hugo Delgado, Ignacio Fernández Lozano 53

### **Características de una vía accesoria AV anterior/superior derecha derivadas de los hallazgos de la ablación mediante radiofrecuencia**

Antonio Asso, Maruan Carlos Chabbar, María Lasala, Isabel Calvo 57

# 18 ◀ Cuadernos de Estimulación Cardíaca

## Sumario (CONT)

### **Estimulación endocárdica de ventrículo izquierdo mediante punción transeptal**

José Martínez-Ferrer, Olatz Zaldúa, María Robledo, Javier Pindado, Socorro Sorbet, Rosario Campo, Rosa Zurdo, Juan José García Guerrero y José Ormaetxe 63

### **A propósito de un flutter izquierdo: ¿iatrogenia asumible o evolución natural?**

Lorena Ruiz Bautista, Jorge Toquero, Victor Castro, Jose María Fernández, Ignacio Fdez. Lozano y Jose Luis Merino 67

### **Implante de desfibrilador automático con terapia de resincronización cardíaca en paciente con vena cava superior izquierda persistente**

Omar Al Razzo, Elkin González, Raúl Sánchez. Lucio Sartor, José Antonio Blázquez., Ulises Ramírez, Jorge Silvestre, José María Mesa 73

# Editorial

Jesús Rodríguez García

Editor Jefe

Recientemente se ha publicado un interesante artículo<sup>1</sup> que recoge los resultados de una encuesta realizada en 62 centros (entre ellos seis españoles) sobre diversos aspectos relativos a los procedimientos y técnicas utilizados en el implante de dispositivos (marcapasos y desfibriladores) siendo la mayoría de dichos centros, hospitales universitarios y con servicio de Cirugía Cardíaca.

Los resultados de dicha encuesta en lo referente al implante de dispositivos muestran que el lado izquierdo es el preferido en el 79% de los centros, el bisturí eléctrico se emplea en el 62% de ellos y en el 55% de los hospitales se utiliza para la liberación y exposición de los cables. Solo un 15% evita su uso en caso de recambios.

El método de acceso venoso de primera elección es la disección de la vena cefálica en el 60% de los centros y la punción subclavia en el 40%, en cuyo caso casi la mitad optan por la técnica extratorácica.

Para la realización de la bolsa el 96% eligen la localización pectoral subcutánea para los marcapasos y el 53% para los desfibriladores, realizando el procedimiento con anestesia local en el 60% de los centros.

En el implante de marcapasos, el cable de ventrículo derecho (VD) lo sitúan en el ápex en el 50% de los centros, en el septo interventricular en el 47% (30% en septo medio, 12% en septo alto, 5% en septo bajo) y 3% en el tracto de salida.

En cuanto al cable de aurícula derecha (AD) el 66% de los centros optan por cables de fijación activa y el 24% de fijación pasiva. Para el cable de VD, el 76% de los centros prefieren cables de fijación activa y el 12% pasiva.

Para los desfibriladores, el 43% utiliza cables de una bobina y el 45% de doble bobina siendo de fijación activa en el 86% de los centros.

En la terapia de resincronización cardíaca (TRC), la mayoría selecciona cables de fijación activa en todas las localizaciones, salvo para el cable izquierdo situado a través de seno coronario, donde solo el 9% emplea este sistema.

La técnica de canulación del seno coronario, la realiza el 30% de los encuestados mediante la canulación directa con la vaina introductora, el 26%

utiliza un catéter guía, el 34% un catéter de electrofisiología y el 10% otras herramientas.

El 90% hace sistemáticamente angiograma venoso, el 9% solo lo hace si fracasa en el intento inicial y el 1% nunca hace venograma. El 52% de los centros utiliza cables cuadripolares para la estimulación del ventrículo izquierdo (VI), un 47% emplea cables bipolares y solo el 1% monopolares.

La situación del cable de VI es seleccionada en el 66% de los centros por criterio anatómicos (región posterolateral), en el 19% tras valoración ecográfica de la zona de activación más tardía, en el 12% por la actividad eléctrica más retrasada y en el 3% en la zona más fácil de alcanzar y con posición estable.

En caso de fracaso en la colocación del cable izquierdo, el 74% opta por la vía epicárdica, un 15% por la estimulación endocárdica del VI, un 5% por la estimulación bifocal del VD y solo un 1% efectúa un segundo intento vía seno coronario.

En cuanto a la duración del implante de un resincronizador un 17% declara tiempos menores de 60 minutos y un 11% superiores a una hora. El resto está incluido entre los intervalos citados.

En la TRC el cable de VD se sitúa en primer lugar en el 87% de los centros, de los cuales el 56% sitúan el último el cable de VI.

La programación del intervalo AV y de los intervalos interventriculares no se realiza de forma rutinaria en el 31% de los respondedores, por medio de anchura y morfología del QRS en el 25%, el 23% mediante algoritmos automáticos incorporados en el dispositivo y solo el 21% recurre al ecocardiograma.

El cable auricular en pacientes en fibrilación auricular (FA) se implanta en función del tamaño auricular y el comienzo reciente de la arritmia en la mayor parte de los centros (73%) y en el 14% si se espera que el ritmo auricular se recupere mientras que solo el 4% no lo implantan.

En presencia de FA, el 57% de los centros realizan ablación del nodo AV en menos del 20% de los pacientes con TRC con FA permanente aunque la decisión de efectuar la ablación suele tomarse en el 80% de los centros después de 1 a 3 meses de la TRC y solo el 10% la realizan en el momento del implante y 9% en el mismo ingreso.

El interés de este artículo reside en que sus resultados permiten a la vista de ellos, situar nuestra práctica clínica diaria en el panorama de los centros europeos participantes en la encuesta y comparar si nuestra actividad tiene similitudes en cuanto a los procedimientos estudiados.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bongiorno MG, Proclemer A, Dobreanu D, Marinskis G, Pison L, and Blomstrom-Lundqvist C conducted by the Scientific Initiative Committee, European Heart Rhythm. Preferred tools and techniques for implantation of cardiac electronic devices in Europe: results of the European Heart Rhythm Association survey. *Europace* (2013) 15, 1664–1668..



# Aspectos éticos en arritmias y estimulación cardiaca

José Venegas Gamero, Rafael Barba Pichardo, Pablo Morfiña Vázquez, Juan Manuel Fernández Gómez, Paloma Martínez Pérez y Manuel Herrera Carranza.

Unidad de Arritmias y Marcapasos. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva

## INTRODUCCIÓN

El objetivo de este artículo es revisar nuestra posición en aspectos éticos dentro del mundo de la estimulación y las arritmias cardíacas<sup>1,2</sup>. Esta es una cuestión de máxima actualidad y preocupación en nuestra práctica diaria, donde manejamos pacientes y terapias con elevados riesgos y que debemos afrontar con la adecuada capacidad profesional<sup>3</sup> y con el apoyo de la ética médica<sup>4,5</sup>. Por todo ello, no es sorprendente que todos los tratados de enfermedades cardíacas y específicamente en la estimulación, desfibrilación y terapia de resincronización cardíaca incorporen la metodología bioética a la toma de decisiones<sup>2</sup>.

La relación médico-paciente ha estado basada en el paternalismo benevolente. Hasta los años 60, la mayoría de los códigos de ética médica se han basado en la tradición hipocrática, que establece las obligaciones de los médicos en términos de promover el bienestar del paciente, pero que no hacen referencia acerca de los derechos de los pacientes.

En la ética médica no existe una moral dominante, ya que en la actualidad estamos en una sociedad pluralista donde concurren distintas concepciones morales y derechos. Por ejemplo, el aborto es condenado por unos y aceptado por otros.

En determinadas situaciones no se puede actuar como uno quiera y rechazar cualquier moral vigente, pues adoptar esta actitud individualista, conlleva el riesgo de actuaciones judiciales.

En la actualidad, la autoridad en la toma de decisiones se ha trasladado desde el médico al paciente, y de hecho, la disponibilidad por los pacientes de fuentes de información como Internet les ha dado la convicción de que ellos pueden controlar sus decisiones de salud, relegando al médico al papel de un mero consultor, lo que es una actitud peligrosa.

Los pacientes y los médicos hemos de encontrar un balance más adecuado en el proceso de toma de decisiones, aportando los médicos su experiencia y autoridad en materia de ciencia médica pero permitiendo a los pacientes que ejerzan su derecho a elegir y establecer sus preferencias.

La importancia de la bioética en nuestro ámbito se deriva de la alta prevalencia de pacientes con cardiopatía y de la naturaleza cada vez más compleja de los tratamientos empleados, lo que constituye el medio idóneo para múltiples dilemas éticos. Además, el hecho de que las enfermedades cardiovasculares sean la causa primera de mortalidad conlleva que con frecuencia nos enfrentemos a problemas clínicos y psicosociales complejos, con los que debemos estar familiarizados para saber cómo afrontarlos; Para ello, nos remitiremos a los cuatro principios que abordan la mayoría de estos problemas: la beneficencia, la no maleficencia, el respeto a la autonomía del paciente y la Justicia

## 1. Principio de beneficencia

La beneficencia requiere que el clínico procure el interés del paciente, que debe prevalecer sobre el propio interés de los clínicos. Los clínicos benefactores deben mantener la competencia profesional y esforzarse en ofrecer la máxima calidad y seguridad en sus actuaciones así como la mejora continua en la práctica diaria. La beneficencia requiere que los clínicos compartan de una manera clara y completa sus evaluaciones y recomendaciones con los pacientes y se aseguren de que los pacientes las comprendan. Las recomendaciones terapéuticas no deben presentarse como un menú de opciones, sino como una jerarquía de opciones basadas en la eficacia, la seguridad y las preferencias de los pacientes hacia unos valores de salud determinados<sup>6</sup>.

## 2. Principio de no maleficencia (“*primum non nocere*”)

Este principio está íntimamente asociado al principio de beneficencia. El hecho de sopesar los beneficios frente a los daños potenciales de una prueba diagnóstica o intervención terapéutica es una situación muy común en la práctica clínica diaria. Aquí debemos incluir lo que llamamos: Prevención Cuaternaria<sup>7,8</sup> que hace referencia al conjunto de actividades sanitarias que atenúan o evitan las consecuencias de las intervenciones innecesarias o excesivas del sistema sanitario.

No es necesario recordar que el médico debe prevenir o minimizar los daños asociados a cual-

quier intervención, evitando actuaciones excesivas e indicar exclusivamente aquellas intervenciones éticamente aceptables.

### 3. Principio de autonomía

Hoy día, el paternalismo no es aceptable y al ser el paciente el actor principal, no se deben imponer los tratamientos. Los pacientes pueden tomar sus decisiones, e incluso negarse a seguir las indicaciones médicas aunque de ello resulte su muerte. Se respetaran sus valores religiosos y sus singularidades étnicas, raciales o sexuales. Tienen, además, el derecho a ser informados de una manera adecuada y tras ello dar su consentimiento informado, que no debe limitarse a una firma al borde de la cama justo antes de la intervención.

Siempre debe obtenerse un documento escrito y firmado por el paciente o persona que lo represente, en caso que este no pueda. Si el paciente deniega su consentimiento, el médico responsable, le debe ofrecer otras alternativas de diagnóstico o tratamiento (si las hubiera) y nunca debe abandonar al paciente.

El paciente da su consentimiento informado cuando acepta el curso clínico de las acciones basadas en una apreciación clara y un entendimiento de los hechos relevantes, implicaciones, y consecuencias futuras de esa acción<sup>9</sup>. Al margen del temor a una demanda, el consentimiento informado es un elemento esencial del buen cuidado del paciente, promueve la implicación del paciente en su propia asistencia y permite a los pacientes tomar sus propias decisiones analizando los riesgos y beneficios de las intervenciones médicas a la vez que fomenta que el médico comparta su experiencia con el paciente.

En ocasiones, los pacientes solicitan la realización de pruebas o técnicas diagnósticas e intervenciones terapéuticas que si son razonables, deben ser atendidas con normalidad. Sin embargo, si lo solicitado no es efectivo o nos parece inadecuado, los médicos no estamos obligados a satisfacer estas peticiones<sup>10</sup> lo que no es óbice para que se le explique claramente porqué su petición no es adecuada y se busquen otras alternativas para esa prueba o tratamiento<sup>11</sup>. A veces, si lo demandado por el paciente no nos parece aceptable, y el paciente insiste, no queda otra opción que ofrecerle que consulte a otro médico u hospital.

### 4. El principio de justicia.

Según Lewinsky: "Se espera de los médicos que hagan todo lo que crean que puede beneficiar a cada paciente sin parar en costes u otra consideración de la sociedad. Al cuidar a cada paciente

de forma individual, el médico debe actuar solamente como el defensor del paciente, en contra del aparente interés de la sociedad como conjunto, si fuese necesario"<sup>12</sup>. Este principio es susceptible de mejora y adecuación a la situación actual del sistema y prestaciones sanitarias.

Pero se deben sopesar varias consideraciones ya que es ético el racionamiento/medidas de coste-eficiencia pues pretenden evitar el derroche para conservar suficiente presupuesto para el control futuro del gasto sanitario y los avances tecnológicos suelen conllevar incrementos paralelos del gasto sanitario, no siempre justificados y es obligación del médico la utilización de los recursos de manera sabia, eficiente y equitativa.

Es preciso que los clínicos traten a los pacientes con imparcialidad<sup>13</sup>. La discriminación se produce cuando las decisiones de salud se basan en factores específicos del paciente: situación económico-social, género, religión, raza, ... y no en sus necesidades asistenciales<sup>14</sup>. Por ejemplo, en la sociedad americana, los DAIs se ofrecían menos a mujeres y minorías que a los hombres de raza caucásica<sup>15,16</sup>. Otro caso es el de los ancianos<sup>17</sup>. No sólo debe valorarse la edad sino otros factores como la comorbilidad asociada que podría hacer que el paciente realmente no resultara beneficiado de un tratamiento complejo y además caro.

Si se considera la edad como condicionante, hay tener en cuenta que la edad en si misma no supone la negación o inutilidad de un procedimiento. Aquí hay que valorar la probabilidad de que el paciente anciano supere una intervención, probabilidad siempre disminuida en esta población anciana, más proclive a las complicaciones de las propias técnicas, o los "QALYs" (Quality of adjusted life year) que es el término inglés de año de vida ajustado a su calidad de vida o su valor) ya que lo que importa es favorecer un proyecto de vida normal. A veces se cometen injusticias al primar lo "urgente", que en ocasiones es un término ambiguo. Por ejemplo: un donante idóneo o una taquimiocardiopatía esperando una ablación, son entidades que no pueden esperar mucho tiempo.

La lista de espera ofrece la posibilidad de aplicar justicia a la hora de priorizar las actuaciones, sobre todo cuando la utilidad médica es la misma. Eso es correcto<sup>18</sup>. Lo inconcebible es anteponer los recursos sin criterio o a nuestro antojo (amiguismo, interés por publicar o gustos personales).

No se puede estigmatizar a ningún grupo social sin demostrar el beneficio o daño que un tratamiento puede causar en ese grupo. El tratamiento de las arritmias cardíacas es muy caro y ello plantea pro-

blemas de distribución de recursos<sup>18</sup>. Esto sucede tanto en el sistema público como privado. ¿Los criterios de eficacia, eficiencia y efectividad pueden utilizarse para limitar las prestaciones de materiales y aparatos extremadamente caros, y más en época de crisis? Y en este caso, ¿quién puede y tiene que limitar las prestaciones? ¿Deben ser los médicos, o por el contrario, es cometido de las gerencias? Hay que aplicar las guías de actuación clínica pero siempre en el contexto adecuado e interpretarlas según el propio criterio donde la ética tiene mucho que decir. Por ejemplo, en los ensayos clínicos hay que discriminar que subpoblaciones se benefician o no de un tratamiento dado, como los DAIs en la prevención primaria de la muerte súbita.

Lo ético es la racionalización presupuestaria para el control de escasos recursos y por medio de una justicia distributiva darle la mejor aplicación posible evitando el gasto innecesario, el fraude y el abuso. El derroche, considerado como el gasto en intervenciones que no benefician a los pacientes, es una parte importante del gasto sanitario (futilidad médica). El evitar el derroche en el presente podría permitir el control futuro del gasto sanitario y el mantenimiento del estado del bienestar actual.

## LA CONFIDENCIALIDAD DEL PACIENTE

La confidencialidad se establece cuando una persona le da información a otra, y a la vez solicita implícita o explícitamente que no se divulgue dicha información a terceras personas, sin permiso del confidente. El principio ético del respeto de la Autonomía y Privacidad exige mantener la confidencialidad del paciente. Los médicos tenemos acceso a una gran cantidad de información médica (sistemas de informatización de datos clínicos) que en ocasiones incluyen cuestiones muy sensibles (p.e: antecedentes de adicciones o aspectos sobre la sexualidad).

Los pacientes confían que esta información va a ser mantenida de manera confidencial, ya que, de no ser así, el paciente no autorizaría al médico a obtener esta información ni a una exploración exhaustiva. Incluso hay normas legales que así lo exigen<sup>19</sup>. A veces, el médico se ve obligado a romper esta confidencialidad, tal es el caso de las enfermedades venéreas y del HIV en cuyo caso se persigue proteger la salud pública.

## AFRONTAR LOS ERRORES MÉDICOS

Desgraciadamente, los errores médicos (actos no-intencionados u omisiones que potencialmente o de hecho dañan al paciente) ocurren. El funda-

mento o las razones para discutir los errores con los pacientes son fuertes:

1. Los clínicos deben obrar en el mejor interés de los pacientes.
2. El hecho de no revelar el error no sirve al paciente y daña su confianza.
3. Los médicos deben revelar los errores y las implicaciones clínicas que suponen para los pacientes.
4. Los pacientes que sufran errores médicos no deben ser abandonados.
5. El respeto a la autonomía del paciente obliga al médico a ser claro y sincero para que a su vez el paciente sepa qué hacer.
6. La justicia requiere que los pacientes reciban lo acorde a sus derechos como usuarios del sistema sanitario, incluyendo la información de su condición médica y la adecuada compensación, si hay daño.

Cuando se revela un error médico debe hacer en privado estando presentes exclusivamente el paciente, sus familiares y el médico o el equipo médico responsable. La información debe ser clara, se evitara las interrupciones aunque al final se verificará la comprensión de lo expuesto y se aclararan las dudas si existen.

Se evitará culpabilizar a otros (por ej: "La enfermera debió avisarme"). Tras comunicar el error, el médico debe pedir excusas sinceras e informar al paciente que procurará evitar nuevos errores en el futuro. El médico debe establecer un tratamiento para paliar las consecuencias del error y un plan de seguimiento así como documentar la reunión y guardar el escrito<sup>20</sup>.

## CONSIDERACIONES CLÍNICAS EN LA DESACTIVACIÓN DE DISPOSITIVOS ELECTRÓNICOS IMPLANTABLES

El problema ético más frecuente con el que se enfrenta el médico que atiende a los pacientes portadores de MPs o DAIs es la desactivación de estos dispositivos en aquellos pacientes en situación terminal o que por cualquier otra razón solicitan la desactivación de determinadas terapias<sup>21</sup>. Todos los médicos que asistimos a pacientes con DAIs y MPs hemos desactivado algún dispositivo en distintas circunstancias. Sin embargo, nuestros conocimientos éticos y legales acerca de esta situación suelen ser limitados.

Es cada vez más frecuente cuando el paciente llega a una situación que se supone terminal, que el mismo o su familia comenten con el médico, la posibilidad de desactivar el DAI. En general, los médicos somos reacios a hablar por anticipado

de la posible desactivación de los DAIs con nuestros pacientes y solo planteamos esta opción en los estadios más avanzados de la enfermedad o prácticamente en situación preagónica, lo que es un error que debemos remediar para evitar al paciente, en sus últimos momentos, los sufrimientos derivados los choques que pueda sufrir<sup>22</sup>. Los choques repetidos del DAI tienen un impacto negativo en el paciente y su familia, y se pueden asociar con experiencias de dolor, ansiedad y disminución de la percepción de calidad de vida por el propio paciente. Por ello, se debe considerar la posibilidad de desactivar el DAI en las fases terminales de la enfermedad del paciente. En una revisión reciente con médicos, abogados y pacientes acerca del tema de la desactivación de los DAIs en situación terminal la mayoría de ellos estuvieron de acuerdo en que era apropiado desactivarlos<sup>20</sup>.

### ASPECTOS ÉTICOS DE LA DESACTIVACIÓN DE DAIS Y MARCAPASOS

En este supuesto tanto la ley como la ética son claros. Un paciente o su representante legal tienen el derecho a exigir o rechazar la desactivación de las terapias DAI y de los MPs independientemente de que se trate de un enfermo irreversible, e independientemente de que las terapias prolonguen la vida del paciente y éste pueda fallecer si decide no utilizarlos. Algunos clínicos ven una distinción moral entre desactivar un DAI y desactivar un marcapasos, particularmente si esto último se plantea en pacientes marcapaso-dependientes.

En primer lugar conviene recordar que existen diferencias entre estas desactivaciones y la eutanasia, que se basan en la intención y la causa.

Cuando el médico consiente en desactivar un aparato que el paciente considera como no deseado o dañino, aunque el paciente muera de la enfermedad subyacente, la precipitación de la muerte no constituía la intención primaria del médico. Por el contrario, en el suicidio asistido la intención primaria es que el paciente termine con su propia vida mediante un método letal prescrito o facilitado por el médico. Es decir, en la eutanasia el médico directa e intencionadamente termina con la vida del paciente.

En el suicidio o eutanasia la causa de la muerte es la intervención del médico. Por el contrario, en la desactivación la causa es la enfermedad subyacente.

En el caso de pacientes que tengan órdenes de no reanimación cardiopulmonar (no-RCP), ¿puede el médico inferir que se desactive el DAI? Es preciso

considerar la naturaleza del consentimiento de no-RCP, el contexto en el que se escribió y el estado ontológico de los DAIs, en particular. El tema de los DAIs es algo especial y no deben ser desactivados sin que el paciente o su representante legal hayan dado su consentimiento para la desactivación. Sin este, no se deben desactivar aunque se disponga por escrito del consentimiento de no-RCP ya que el contexto del consentimiento es distinto, pues el DAI estaba funcionando en el momento en que se obtuvo el consentimiento de la familia.

También existen consideraciones ontológicas, el DAI es un dispositivo implantado que se convierte en parte del paciente mismo ("bioelemento")<sup>23</sup> a diferencia de las medidas de RCP externas. Lo ideal sería tener previstas todas estas situaciones con el paciente y su familia por anticipado, lo que en nuestro medio no es habitual, por el temor infundado de angustiar al paciente y allegados.

### Logística de la desactivación de los DAI y MPs

La HRS recomienda que se siga el siguiente protocolo<sup>24</sup>:

1. Confirmar la capacidad mental del paciente y la ausencia de coacciones.
2. Identificar al familiar o representante legal del paciente si no tuviese capacidad legal.
3. Documento que confirme la petición de desactivación.
4. Aunque en situaciones de emergencia es suficiente la orden verbal del médico responsable, debe obtenerse la citada documentación en las siguientes 24 horas.
5. Establecer medidas o cuidados paliativos y ofrecer apoyo tanto al paciente como a su familia.

Son muchas las posibilidades de la programación de los DAIs y MPs, para anular la actuación de estos dispositivos ya que se pueden programar en modo OOO, ODO o OSO. Otra opción sería reducir la frecuencia o el voltaje/anchura del pulso de salida a niveles subumbral. Otra posibilidad más activa como es la retirada quirúrgica, no es recomendable por las molestias que se derivan de la misma.

En el caso de los DAIs, se pueden desactivar las terapias de estimulación anti-taquicardia y los choques o también se pueden desactivar los algoritmos de detección o sólo los choques. También se puede optar por mantener solo la función marcapasos y/o la terapia de resincronización cardíaca del DAI, para evitar agravar o precipitar la disnea y demás síntomas que acompañan a la insuficiencia cardíaca.

En caso de que el dispositivo haya alcanzado el

periodo de reemplazo electivo o su fin de vida se puede decidir no recambiarlo.

También se puede decidir desactivar las funciones diagnósticas, de monitorización remota y las alarmas

No hay que dar por hecho que el paciente y el médico piensen lo mismo. Este va a mantener la protección de muerte arrítmica en una gran proporción de casos. También dependerá de la tolerancia a los choques y el número de ellos, adecuados o no, sincopales o no, etc...

## CONCLUSIONES

La BIOÉTICA es un instrumento de reflexión para orientar el ejercicio profesional y permite mejorar la eficiencia en la atención del paciente, valora las preferencias del paciente y toma la calidad de

vida desde la perspectiva no solo del médico sino también del paciente y sus expectativas<sup>25</sup>. Señala como debe ser el profesional: respetuoso, discreto, con actitudes positivas, con responsabilidad objetiva, equitativo, justo en la atención y competente. Introduce los cuatro principios básicos (beneficencia, no maleficencia, autonomía y justicia) en la práctica clínica diaria. En caso de dilemas éticos difíciles de resolver es muy útil consultar al comité ético de cada centro, para obtener su apoyo y su orientación. Por último, sería muy interesante que en nuestras reuniones científicas, publicaciones y en la toma de decisiones clínicas introduzcamos conceptos éticos para de este modo afrontar los cambios de los valores sociales que ya Gregorio Marañón llamaba en 1929 la "dilución del médico en la medicina"

## BIBLIOGRAFÍA

- Cabrera JA, Farre G, Leenhardt A, Sanders P, Scavee C, Hsu L-F, Weel. Lampert,R., Hayes, D. Ethical Issues. En: Clinical Cardiac Pacing, Defibrillation, and Resynchronization Therapy. Fourth Edition. Ellenbogen, Kay, Lau, Wikoff. Elsevier Saunders. 1040-1049.
- Mueller, PS. Chapter 3. Ethics in Cardiovascular Medicine. En: Braunwald's HEART DISEASE. A Textbook of Cardiovascular Medicine. Ninth Edition. Elsevier Saunders. 30-34
- Tracy C, Akhtar M, DiMarco J, L. ackerD, Weitz H, MD. American College of Cardiology/American Heart Association 2006 Update of the Clinical Competence Statement on Invasive Electrophysiology Studies, Catheter Ablation, and Cardioversion A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association/ American College of Physicians. Task Force on Clinical Competence and Training. Journal of the American College of Cardiology. © 2006 by the American College of Cardiology Foundation, the American Heart Association, Inc., and the American College of Physicians Published by Elsevier Inc. Vol. 48, No. 7, 2006. jacc.2006.06.043
- Beauchamp, T.L., Childress J.F: Principles of Biomedical Ethics. Seventh Edition. Ed. Oxford. University Press. 2013.
- Gracia D. Fundamentos de Bioética. Madrid: Eudema, 1989.
- Abbott,R and Cohen,M. Medico-Legal Issues in Cardiology. Cardiology in Review 2013; 21: 222-228.
- Gervás J. La prevención cuaternaria. OMC. 2004; 95:8.
- Morell Sixto ME, Martínez González C, Quintana Gómez JL. Disease mongering, el lucrativo negocio de la promoción de enfermedades. Rev Pediatr Aten Primaria. 2009; 11(43):491-512.
- Wilnick BJ. Informed consent in theory and practice: legal and medical perspectives on the informed consent doctrine and a proposed reconceptualization. Crit Care Med. 1989; 17: 1346-1354.
- Brock DW, Wartman SA. When competent patients makes irrational choices. N Engl J Med. 190;322:1595-1599.
- PA: "What should I do, doc?": Some psychologic benefits of physician recommendations. Arh Intern Med. 2002; 162:977-980.
- Norman Levinsky. NEJM. The Doctor Master. 1984; 31:153-5.
- Jorge Luis Borges. "La lotería en Babilonia. El jardín de los senderos que se bifurcan". Ficciones. 1944.
- Brody,H. From an Ethics of Rationing to an Ethics of Waste Avoidance. 366;21. N ENGL J MED. May 24, 2012.
- Curtis L, PhD; Al-Khatib S, Shea A, MPH; Hammill B, MS; Hernandez A, Schulman K. Sex Differences in the Use of Implantable Cardioverter-Defibrillators for Primary and Secondary Prevention of Sudden Cardiac Death. JAMA. 2007;298 (13):1517-1524.
- Hernandez A, Fonarow G, Liang L, Khatib S, Curtis, L, LaBresh, K; Yancy C, MD; Albert N, Peterson E. Sex and Racial Differences in the Use of Implantable Cardioverter-Defibrillators Among Patients Hospitalized With Heart Failure. JAMA. 2007;298(13):1517-1524.
- Atallah J, Erikson C, Cecchin F, Dubin A, Law I, Cohen M, et al. Survival After Implantable Cardioverter Defibrillator Implantation in the Elderly. Circulation 2013; 127:2383-2392.
- Brody,H. From an Ethics of Rationing to an Ethics of Waste Avoidance. 366;21. N ENGL J MED. May 24, 2012.
- Júdez J, Nicolás P, Delgado MT, y cols. La confidencialidad en la práctica clínica: historia clínica y gestión de la información. Med Clin (Barc) 2002; 118:18-37.
- Murphy JG, MCEvoy MT: revealing medical errors to your patient. Chest 133: 106, 2008.
- Hayes DL, Asirvatham SJ. Perspectives on withdrawing pacemaker and implantable Cardioverter defibrillator therapies at end of life: Results of a survey of medical and legal professionals and patients. Mayo Clin Proc 2010; 2010;85:981-990.
- Sheradi S, Mcnitt S, Aktas M, Polonsky B, Shah A, Moss A, Daubert J, Zareba W. End-of-Life Care in Patients with Implantable Cardioverter Defibrillators: A MADIT-II Substudy. PACE. 2013; Vol.36: 1273-1279.
- Paola, FA, Walker, R.M. Deacting the Implantable Cardioverter-Defibrillator: A Biofixture Analysis. Southern Medical Journal. 2000, 93(1):20-23.
- Lampert R, Hayes DL, Annas GJ, Farley MA, Goldstein NE, Hamilton RM, Kay GN, et al. HRS expert consensus statement on the management of cardiovascular implantable electronic devices (CIEDs) in patients nearing end of life or requesting withdrawal of therapy. Heart Rhythm 2010; 7:1008-1026.
- Mead N, Bower P. Patient-Centredness: a conceptual framework and review of the empirical literature. Social Science & Medicine 51(2000). PERGAMON. Ed. Elsevier.



**Medtronic**

# Connected Care

MUCHO MÁS QUE MONITORIZACIÓN REMOTA

Innovating for life.

# Monitorización domiciliaria. Manejo digital de la información aportada por los sistemas de seguimiento remoto

José Martínez-Ferrer, Olatz Zaldua, María Robledo, Javier Pindado, Socorro Sorbet, Rosario Campo, Rosa Zurdo y Rafael Moreno\*

Sección de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Álava. Vitoria-Gasteiz.

\*Medtronic Ibérica

## RESUMEN

Tras la introducción en la práctica clínica, hace ya algunos años, de la monitorización domiciliaria (MD) hemos comprobado un incremento relevante en el tipo, calidad y volumen de información procedente de los distintos dispositivos de estimulación cardíaca (DEC). Este aumento de información se ha acompañado de la incorporación paulatina de automatismos y mejoras en su procesado.

Actualmente es inaceptable no haber incorporado este tipo de información a la historia clínica y en aquellos centros con acceso a historia electrónica (HE), su volcado automático a la misma. Simultáneamente la integración de la información del seguimiento remoto a bases de datos se va abriendo paso en nuestra comunidad científica, facilitando en gran manera los controles de calidad, la mejora de explotación administrativa de los datos de nuestros pacientes y sobre todo, su uso para desarrollar numerosos proyectos multicéntricos de investigación.

La intención de este artículo es llegar algo más allá de estos objetivos y plasmar otros aspectos que casi podemos tocar con las manos a través del manejo digital de la información de la MD formando parte de la HE, lo que constituye un auténtico sistema integrador de procesos asistenciales. Las herramientas que están abriéndose camino para mejorar el manejo de los pacientes sometidos a estimulación cardíaca definitiva pueden constituir una punta de lanza que modifique nuestro concepto de trabajadores de la salud, aprovechando la utilización de sistemas inteligentes de propuesta de decisiones clínicas que faciliten la aplicación de la evidencia científica y la eficiencia y agilidad a otras muchas parcelas de la medicina de siglo XXI.

## INTRODUCCIÓN

En los últimos cinco años la MD se ha ido instalando en nuestras consultas de seguimiento de tal modo que en la actualidad se ha convertido en una auténtica realidad asistencial.

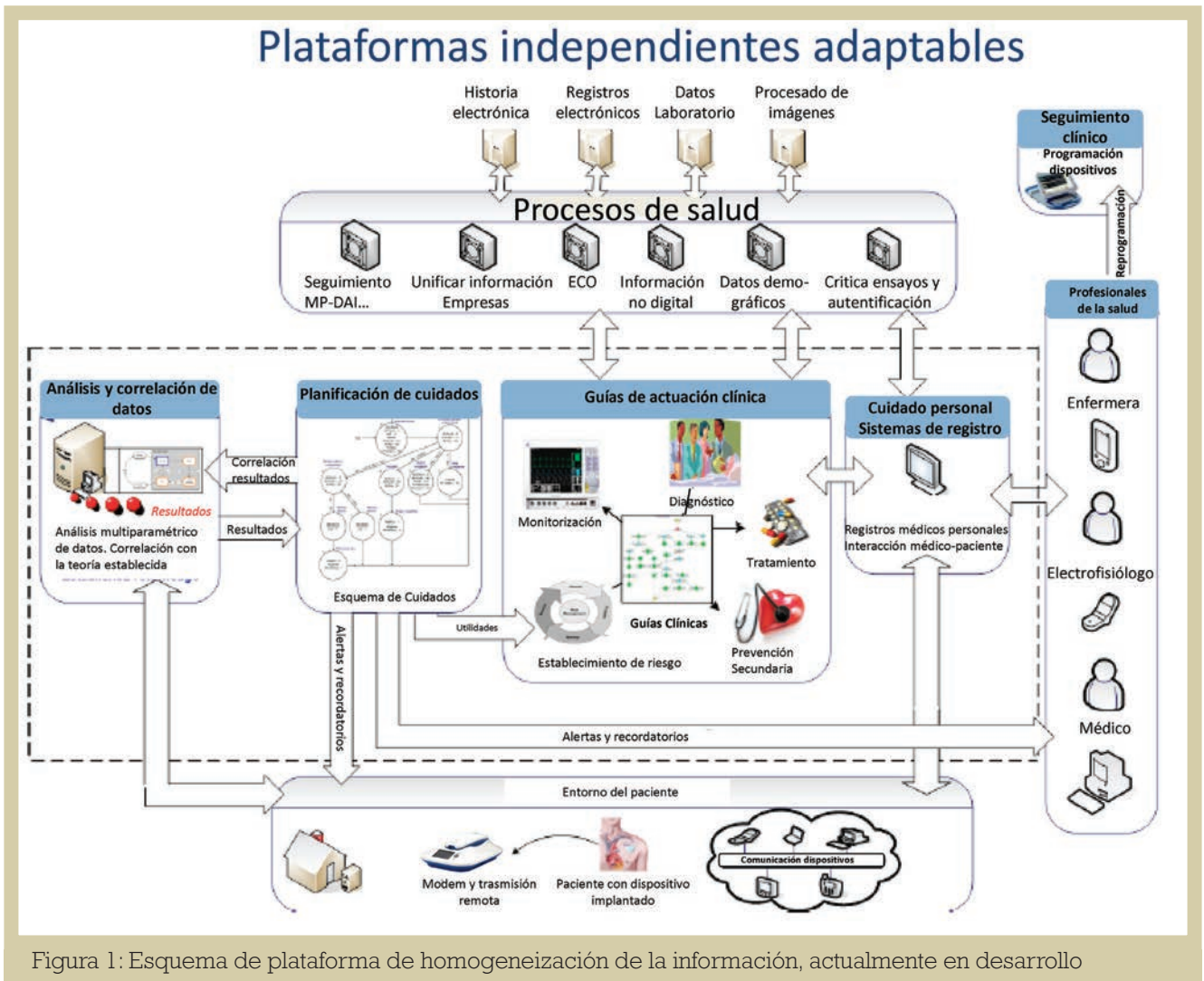
De forma paralela, las multinacionales del sector han ido actualizando sus sistemas de acceso a la información simultáneamente a la evolución de los dispositivos proporcionando al clínico progresivamente más información. Desde aquellos desfibriladores que eran capaces de transmitir información cuando al paciente activaba un dispositivo conectado a la red telefónica hasta la actualidad hemos progresado, y en la actualidad se acepta como algo natural la detección automática de alertas eléctricas referidas al funcionamiento del generador o electrodos o a la presencia de arritmias del paciente. Hemos visto cómo las transmisiones de datos clínicos (desarrollo de ejercicio físico, densidad pulmonar como un exponente precoz de insuficiencia cardíaca izquierda y diferentes indicadores basados en el comportamiento de la frecuencia cardíaca que nos informan sobre el riesgo de morbimortalidad del paciente) se han añadido progresivamente a la información remota.

En los últimos meses hemos podido constatar cómo determinados automatismos simplifican el trabajo en el seguimiento presencial y permiten homogeneizar la información facilitando su valoración. Estamos en puertas de poder revisar las evaluaciones presenciales o remotas de los pacientes con estimulación cardíaca a través de las capacidades de conexiones remotas de los dispositivos que manejamos y no tendremos que esperar mucho para que programas específicos interactúen integrando la información clínica de nuestros pacientes con los datos registrables por los dispositivos de estimulación proponiendo decisiones clínicas y terapéuticas a la luz de las recomendaciones que se desprendan de las guías de actuación clínica más actuales.

Partamos de la base que en un seguimiento pre-

## Correspondencia

José Martínez Ferrer  
Unidad de Arritmias. Hospital U de Álava.  
C/ Jose Atxotegi, s/n, 01009 Vitoria-Gasteiz, Álava  
Mail: martinez-ferrer@orange.es



sencial convencional es accesible la interrogación del DEC y su programación. Habitualmente la información obtenida se imprime en formato papel y se decide en cada centro si se conservan los datos además en formato electrónico mediante soporte independiente, si se integra en una base de datos específica o si se vuelca a la HE.

En un seguimiento remoto el sistema permite seguir los mismos pasos, con el mismo grado de información, exceptuando la posibilidad de programación del DEC. En este tipo de seguimiento la exportación de la información es más sencilla ya que los sistemas permiten volcarla de forma automática al "almacén" del hospital y en su caso a la HE. Simultáneamente se pueden incluir los datos en bases de datos compatible con otros centros. Es muy recomendable realizar una anamnesis estructurada no presencial y sistemática.

### MONITORIZACIÓN DOMICILIARIA. GESTIÓN DE LA INFORMACIÓN

- Homogeneización de la información
- Procedencia de la información
  - a. Monitorización domiciliaria
  - b. Seguimiento presencial en consulta específica
  - c. Seguimiento presencial desde centros remotos
  - d. Revisiones desde diversas ubicaciones del propio centro de la unidad de seguimiento
- Manejo de la información por un solo programa
- Futuro próximo en el manejo de la información digital en estimulación cardíaca
- Reflexiones finales

### HOMOGENEIZACIÓN DE LA INFORMACIÓN

En un seguimiento presencial podemos almacenar la información en formato papel o en PDF. Contaremos también con la opción de volcado de



datos binarios a través de disquettes o del puerto USB del programador y en algunos casos almacenarlos en el disco duro del programador específico. Esta información electrónica solamente podemos revisarla en el propio programador.

En el seguimiento remoto la información también se puede conservar en papel o formato PDF y a través de la red en bases de datos externas proporcionadas por cada compañía de CRM (Cardiac Rhythm Management).

Esta situación se complica todavía más ya que cada empresa utiliza un formato no normalizado de PDF, en muchos casos diferente a su vez dependiendo de qué tipo de DEC se trate (marcapasos, holter implantable, desfibrilador...) y a su vez diferente según se acceda a la información en un seguimiento presencial o remoto. Este entorno no amigable requiere de forma absoluta un esfuerzo de unificación y normalización de la información.

De entrada, cuando nos enfrentamos a esta problemática observamos que tratamos con diferentes empresas de CRM que manejan diferentes dispositivos, que además actualizan con frecuencia, que estos dispositivos tienen diferentes características (que las propias empresas fomentan para acceder con ventajas diferenciales al mercado) y que además cuentan con diferentes modos de almacenamiento. Pero no podemos olvidar que estamos tratando a pacientes con similares patologías para las que indicamos modelos de estimuladores de una-dos o tres cámaras con opciones de tratamiento de taquiarritmias, bradiarritmias o registros de eventos por lo que gran parte de la información es similar o relacionable y que nos solemos enfrentar a características de los DEC similares con distintos nombres. Por último, todos los sistemas utilizan los mismos estándares de comunicación por lo que existe sin duda la posibilidad de normalización a través de la consecución de información discreta.

Una posible solución a esta problemática consistiría en plantear el cambio de una base de datos como sistema de almacenamiento de la información a un sistema electrónico y dinámico de ayuda a la gestión en los procesos asistenciales. A lo largo del tiempo todas las empresas de CRM han chequeado y utilizan en la actualidad programas de integración de la información con otras bases de datos clínicas. Prácticamente todas ellas son capaces de interactuar en mayor o menor grado con las HE a través de sistemas estándar HL7/GTD aunque es cierto que estas soluciones frecuentemente han sido desarrolladas en Norteamérica y han encontrado problemas insalvables a la hora de utilizarse en Europa (diferentes estados, dife-

rentes estrategias de comunicación...), como fue el caso del sistema PaceArt, por ejemplo. Otras plataformas procedentes de proyectos europeos son difíciles de aplicarse a otros países y siguen en desarrollo, sirva de ejemplo I Cardea, proyecto vigente en la actualidad<sup>1</sup>. Podríamos así describir más de una docena de intentos frustrados (Cardioestatio, Epic, GE Centrity, Allscripts, Cardiology, Lumedx, NextGen y un largo etc). De todos modos, veremos más adelante que estos intentos no han sido baldíos ya que han ido aportando información para lograr soluciones parciales a problemas; soluciones en las que se han apoyado los siguientes proyectos, situando cada vez más cerca de la viabilidad a este tipo de programas. En la figura nº 1 podemos observar la estructura del protocolo de trabajo de Icardea, plataforma integradora de información de pacientes portadores de DEC.

## PROCEDENCIA DE LA INFORMACIÓN

### a. Monitorización Domiciliaria

Todas las empresas de CRM tratan actualmente de proporcionar a las unidades de estimulación cardiaca diferentes herramientas para facilitar el seguimiento de los pacientes con DEC. Todas ofertan sistemas de transmisión telefónica que permiten el seguimiento domiciliario y desde hace años todos los sistemas de alta energía incluyen una antena integrada que les permite realizar transmisiones automáticas siempre que se cumplan determinadas condiciones, bien sean de tiempo transcurrido desde la anterior transmisión o bien si se produce una circunstancia codificada por el profesional en el dispositivo como subsidiaria de enviar un mensaje adelantado, permitiendo también, como es bien conocido, la estratificación en diferentes grados de alerta<sup>2</sup>. Los marcapasos cuentan en gran parte con la posibilidad de envío de la información mediante esta misma vía pero precisan la participación activa del paciente y por tanto no aseguran que determinadas alertas lleguen al servicio especializado de seguimiento con la suficiente celeridad, aunque en los últimos modelos de una gran parte de las multinacionales del sector se están implementando también en los marcapasos estos sistemas de transmisión automática.

Con respecto a la MD deberemos contar por tanto en nuestras unidades de seguimiento con revisiones programadas y alertas que deberán ser revisadas y conservadas en la HE (o en otros formatos) de forma sistemática. El volcado de esta información se realizaría a través de un programa integrador, tal como abordaremos seguidamente, desde las plataformas específicas de seguimiento remoto de cada compañía.



Figura 2: Interrogación de un paciente mediante un monitor genérico conectado a antena de transmisión remota. De esta forma dispondremos de la información del seguimiento en la HE cuando el paciente se entreviste con el especialista en la consulta unos minutos después

### **b. Seguimiento presencial en consulta específica**

Actualmente la información procedente de los seguimientos presenciales debería quedar almacenada en la misma estructura que la procedente de seguimientos remotos. Tradicionalmente, como hemos descrito al comienzo de este artículo, la información específica del seguimiento queda almacenada en bases de datos no normalizadas o en formato papel. Si utilizamos programas específicos podremos volcarlos, independientemente de la empresa de donde procedan a la HE o a bases normalizadas. Deberíamos por tanto extraer la información desde los programadores específicos de cada compañía y hacerlos llegar a dichos programas.

En nuestro centro los programadores se encuentran conectados mediante su puerto USB a una CPU, conectada a su vez con la red corporativa del centro, siendo procesada la información por el especialista para ser volcada posteriormente a la HE y a la base de datos normalizada a través de un programa específico. Esta estructura es aplicable a los dispositivos de alta energía.

Con el seguimiento de pacientes portadores de marcapasos, en la mayoría de ellos se practica una interrogación directa, utilizando monitores de con-

trol remoto genéricos, antes de acceder el paciente a nuestra consulta remitiendo los datos a nuestra HE como si se tratara de una MD (figura 2). Cuando el paciente accede a nuestra consulta solamente deberemos conectar al programador un escaso porcentaje de ellos, en el que indiquemos un cambio de programación (con los automatismos actuales en los marcapasos este porcentaje no supera el 15%), lo que agiliza en gran manera el proceso de revisión.

### **c. Seguimiento presencial desde centros remotos**

Los pacientes ingresados en hospitales secundarios o centros de larga estancia (residencias de tercera edad, centros de crónicos...) deben acudir a nuestra consulta de seguimiento exclusivamente para la evaluación de los dispositivos. Con mucha frecuencia estos centros cuentan con personal cualificado para llevar a cabo su seguimiento clínico por lo que parece razonable establecer sistemas que permitan realizar el seguimiento específico de los DEC sin trasladar al paciente, salvo en caso de comprobarse la necesidad de reprogramación u otro motivo de actuación directa de la Unidad de Estimulación. En nuestra unidad se ha abordado este extremo ubicando transmisores específicos o genéricos en los centros correspondientes y encargando su uso al personal sanitario del centro, que será también el referente al que se le transmiten los resultados de las revisiones.

### **d. Revisiones desde diversas ubicaciones del propio centro de la Unidad de Seguimiento**

El objetivo, como recomendamos, debería ser incluir todas las revisiones en la HE y en las bases de datos normalizadas. Tendremos entonces que establecer un protocolo de trabajo que permita (mediante conexiones al programa integrador a través de los puertos de exportación de la información de los programadores específicos) enviar, como si de una revisión presencial en nuestra consulta externa se tratara, aquellos datos obtenidos en otras ubicaciones (áreas de hospitalización, servicio de urgencia, quirófanos...) Cuando la interrogación del dispositivo se deba a una consulta en la que no se prevea cambios de programación se podrá realizar la transmisión mediante un monitor genérico específico. Varias empresas de CRM están trabajando en la evaluación de material de transmisión de bajo peso y tamaño para facilitar su utilización en estas condiciones.

Figura 3: Pantalla de ingreso de información de plataforma Mediconnect-II. En el margen superior izquierdo puede observarse los iconos de selección de ingreso de información por compañía de CRM.

## MANEJO DE LA INFORMACIÓN POR UN SOLO PROGRAMA

Actualmente en nuestro centro estamos finalizando un proceso de integración de los datos procedentes de estimulación cardiaca utilizando un programa con capacidad de trabajo con datos clínicos de fuentes diversas. A través de una empresa europea independiente se está trabajando con una plataforma llamada Mediconnect-II. Dicha herramienta es capaz de implementar información de seguimientos de estimulación cardiaca, electrocardiografía procedente de múltiples sistemas, imágenes DICOM y datos de laboratorio o demográficos importados desde la propia historia electrónica. La información obtenida desde el seguimiento remoto o presencial, independientemente de la empresa fabricante del dispositivo, queda integrada en la HE simultáneamente al volcado en un servidor específico en formato discreto HL7 para su posterior manejo para el análisis de gestión, clínico o de investigación que se considere oportuno. En la figura nº 3 se reproduce la página de acceso al programa y en la parte superior se puede observar la selección de la inclusión de la información según su software de procedencia.

El programa está estructurado en capítulos que permiten acceder directamente a informaciones específicas, medicación, datos de laboratorio, exa-

men físico, etc. Todos estos datos son transferibles de forma bidireccional y los apartados pueden ser redefinidos sin que el esquema general del trabajo quede afectado, permitiendo adaptar la estructura a cualquier escenario asistencial.

Con respecto al proceso estimulación cardiaca, Mediconnect-II permite aunar los procesos de seguimiento presenciales y remotos, para todas las casa comerciales, integra en una base de datos normalizada la información relativa a estimulación junto con otras informaciones relativas al paciente y permite la explotación de esta información con diversos cometidos. Incluye, además, la opción de creación de informes personalizados y automáticos, agilizando en gran manera el trabajo. Es destacable por último su capacidad de conectividad con la estructura administrativa del centro sanitario o con la historia electrónica del paciente, utilizando estándares HL7, pudiendo importar información con las limitaciones pertinentes y exportar a la misma el producto final de las revisiones.

Este programa puede interactuar con la HE facilitando flujos de trabajo. Puede realizar propuestas de decisión clínica utilizando la información de la HE, la procedente de la revisión específica y los estándares de las guías de actuación clínica para proponer modificaciones en el tratamiento del paciente. Así pues, podría recomendar iniciar anti-

coagulación de fibrilación auricular aplicando las escalas de riesgo seleccionadas por la unidad de seguimiento o alertar ante un incremento de riesgo de ingreso ante determinados datos pronósticos de desarrollo de insuficiencia cardíaca. Se están evaluando la aplicación de análisis de riesgo multivariado para comprobar si sirven de ayuda en el triaje de enfermería de la MD.

El hecho de disponer de toda la información en un continuo permite realizar revisiones de parámetros en el tiempo, facilitando por ejemplo el análisis de resistencias de electrodos o de comportamiento de umbrales.

Del mismo modo, podremos aplicar estándares de calidad a nuestro trabajo ya que podremos revisar el conjunto de pacientes que seleccionemos, independientemente de las particularidades del DEC que se haya utilizado, contestando a todas aquellas preguntas que consideremos pertinentes: duración real del material protésico, indicaciones y sistemas de estimulación, seguimiento de alertas y un largo etc que sin estos medios exigen un esfuerzo que los convierten en objetivos prácticamente inalcanzables.

Estos programas de integración y manejo de la información constituye sin duda una herramienta que supera el ámbito hospitalario para ser utilizada, como comentábamos anteriormente a nivel de área sanitaria y permite (lo que es un objetivo a medio plazo en nuestra comunidad) su utilización corporativa para el análisis, explotación y manejo clínico compartido de todos los pacientes, que es una responsabilidad de los servicios sanitarios.

## **FUTURO PRÓXIMO EN EL MANEJO DE LA INFORMACIÓN DIGITAL EN ESTIMULACIÓN CARDÍACA**

La utilización de las herramientas digitales en el manejo de los pacientes con DEC debe plantearse en áreas de desarrollo. La figura nº 4 pretende recoger el mapa de aplicación de estas tecnologías.

a. La información digital del paciente portador de un sistema de MEC puede proceder de varias localizaciones pero se restringe finalmente a seguimientos presenciales o remotos y su manejo, independientemente de estos dos grupos de procedencia, es el mismo. En la actualidad solamente la integración inicial en los programas de estandarización y gestión es diferente pero este hecho no es relevante y además parece que efímero en el tiempo ya que se avanza de forma sólida hacia la automatización de importación.

Otra esfera de información con la que estamos habituados por la proximidad a nuestra tarea

cotidiana es lo que hemos denominado en la figura nº 4 como de los sensores. Deberemos contar siempre con un núcleo de información mínima en lo referente a estado de la batería y electrodos, umbrales de estimulación, capacidad de detección de ritmo propio y presencia de arritmias. Frecuentemente las empresas del sector nos informan de avances técnicos que nos permiten acceder a nuevos datos relacionados con el procedimiento de estimulación cardíaca de nuestros pacientes. En relación con el ritmo cardíaco podemos revisar la presencia de arritmias y su tratamiento eléctrico automático, el comportamiento de la frecuencia ventricular en diferentes situaciones (reposo, sueño, su variabilidad, respuesta en fibrilación auricular...) Sin relación directa con el ritmo cardíaco deberemos recoger y procesar información relacionada con la impedancia torácica, gasto cardíaco, capacidad de ejercicio del paciente, frecuencia respiratoria, análisis de alteraciones del sueño y otros datos que, analizados directamente por el especialista nos ayudarán a la evaluación de los pacientes.

b. Los datos a los que hacíamos referencia en el apartado anterior, tras ser registrados, quedan integrados en los programas de estandarización y gestión, en nuestro caso Mediconnect-II. El programa inicialmente no nos ofrece el resultado del análisis automático sino la valoración del resultado dentro o fuera de la normalidad y grado de anomalía, tal como estamos acostumbrados a recibir la información de las alertas en la MD pero aplicable a cualquier tipo de revisión de un dispositivo. Como comentábamos anteriormente estos programas tienen igualmente la capacidad de ofrecer la evolución de determinado parámetro y podremos en consecuencia definir la normalidad no solamente en un dato puntual sino en su comportamiento en el tiempo. La integración de la información incluye igualmente otros parámetros procedentes de la historia clínica electrónica (datos demográficos, resultados de laboratorio, información seleccionada de imagen cardíaca, tratamiento médico, datos que podemos hacer constar en textos fijos en algunos sistemas de MD pero que la interacción con el médico no es automática (ej: figura anticoagulación con lo que no tenemos que consultar en otra ubicación, HE, esta información al observar episodios de fibrilación auricular paroxística).

Consideramos muy conveniente, como ya hemos comentado en otras ocasiones que la MD debe ir acompañada de una anamnesis no presencial normalizada de tal modo que solamente



Figura 4: Esquema de software de estandarización y gestión de procesos clínicos, específicamente planteado para estimulación cardiaca permanente

adolezca frente a un seguimiento presencial de no contar con una exploración física o de la posibilidad de reprogramación del dispositivo. De todos modos, algunos DEC permiten recoger en paralelo e incluir en la MD el peso y la tensión arterial y es aconsejable incluir estos datos en la historia remota normalizada. Por el momento, la historia clínica normalizada en los seguimientos remotos es una labor que en muchas unidades recae en el equipo especializado de enfermería.

- c. El siguiente escalón de información queda registrado en la figura nº 3 como “soporte inteligente”. Quizás, en este apartado estemos más en los albores de su aplicación clínica, sin embargo ya contamos con varios esbozos que seguro abrirán en los próximos años un abanico de posibilidades asistenciales que resultan, a mi entender, tremendamente atractivas. Contamos ya con evidencia científica sobre el valor predictivo de determinadas variables recogidas habitualmente en cualquier tipo de seguimiento de un paciente con DEC en la detección de eventos clínicos severos. También se ha analizado el valor predictivo de la combinación de diversas variables<sup>3-4</sup>. Existen en la actualidad varios proyectos de investigación dirigidos a evaluar la uti-

lidad clínica de realizar estas evaluaciones por los programas de seguimiento para ofrecer al especialista un indicador de riesgo multifactorial que le alerte de la inminencia de complicaciones a través del seguimiento de un paciente concreto.

Los programas de integración y explotación de la información poseen además otras herramientas analíticas que abren un amplísimo abanico de posibilidades. No solamente se podrá contar con análisis como los descritos en el párrafo anterior, se podrán construir por los profesionales otros modelos de integración de la información a tenor de novedades tales como alertas de producto, o evidencias clínicas. Serán aplicables escalas de riesgo seleccionadas y arboles de decisión procedentes de los protocolos asistenciales de las unidades. Los programas podrán realizar análisis bayesianos construyendo nuevos modelos de toma de decisión adaptables a múltiples realidades asistenciales. Se contará, en resumen, con auténticos sistemas inteligentes de soporte de decisión, basados especialmente en guías consolidadas de actuación clínica, pudiendo establecer un reciclaje planificado de evidencia científica.

d. La información de los seguimientos se ofrece a la asistencia especializada. El acceso a los procesos asistenciales revierte en la actualización y uso de la documentación de gestión, permite la realización de informes clínicos estructurados y semiautomáticos (confeccionados, con todos los datos numéricos incluidos pero con la opción de modificación por el clínico de cualquier texto que considere oportuno) siendo finalmente integrados en la HE. La documentación final de las propuestas de flujos de trabajo automáticas quedarán registradas como decisiones clínicas consolidadas. El programa permite finalmente realizar tres últimas acciones:

1. Evaluación de toda la cadena de acciones enfrentándolas con estándares de calidad lo que facilita planes de mejora.
2. Exportación de información seleccionada a bases de datos multicéntricas de ámbitos más amplios (nacionales o internacionales) con objetivos habitualmente investigacionales. En este apartado quedaría englobado el envío automático a los bancos nacionales de marcapasos o desfibriladores.
3. Trasmisión de información seleccionada por estamentos a la cadena asistencial integrada en el proceso de estimulación cardíaca. Nos referimos en este apartado a la selección y transmisión automática de información a los cuidadores del paciente o trabajadores sociales si los hubiere; paciente, familiares responsables de su cuidado; Enfermería domiciliar o enfermería de enlace; Centro de Salud; otros ámbitos de asistencia especializada y cualquier otra estructura que pudiera colaborar en los cuidados del paciente. Este flujo de información, su procesado y aplicación asis-

tencial deberá cumplir siempre los estándares de privacidad y seguridad de toda información sanitaria.

## REFLEXIONES FINALES

Las empresas de CRM cuentan con la tecnología necesaria para el procesado digital de la información de los sistemas de estimulación cardíaca definitiva. Todas ellas, en mayor o menor grado, han trabajado en la conexión con la HE y cuentan con sistemas basados en estándares de comunicación HL7 o similares.

Solamente algunas compañías han trabajado en la homogeneización de la información en su conjunto, fundamentalmente adaptando plataformas de diseño externo pero podemos asegurar que en la actualidad ese punto está en suficiente grado de desarrollo como para que no deba ser un freno en nuestro ánimo.

El grado de desarrollo de conexión bidireccional con la estructura informática de los hospitales es variable y la configuración de flujos de trabajo está en sus albores.

Por último debemos tener muy claro que este camino es el futuro inmediato que viene. La velocidad de consolidación y mejora de los conceptos abordados en este artículo depende en gran parte del interés de los profesionales sanitarios ya que las multinacionales del sector quedan al menos en parte condicionadas por el interés del mercado.

El objetivo final de la integración de la información es el proceso global de estimulación cardíaca, recogido para nuestro país en el mapa final publicado en la documentación de acreditación de estimulación cardíaca por centros<sup>5</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Yang M, Lüpkes Ch, Dogac A, Yuksel M, Tunçer F, Manli T et al. iCARDEA – an Approach to Reducing Human Workload in Cardiovascular Implantable Electronic Device Follow-Ups. *Computing in Cardiology* 2010;37:221–224.
2. George H. Crossley, Andrew Boyle, Holly Vitense, Yanping Chang, R. Hardwin Mead, and CONNECT Investigators. The CONNECT (Clinical Evaluation of Remote Notification to Reduce Time to Clinical Decision) Trial: The Value of Wireless Remote Monitoring With Automatic Clinician Alerts. *J AM COLL CARDIOL* 2011; 57: 1181-89
3. Sack S, Wende ChM, Nagele H, Katz A, Bauer WR, Barr CS, Malinowski K, Schwacke H, Leyva F, Proff J, Berdyshev S and Paul V. Potential value of automated daily screening of cardiac resynchronization therapy defibrillator diagnostics for prediction of major cardiovascular events: results from Home-CARE (Home Monitoring in Cardiac Resynchronization Therapy) study. *Eur J Heart Fail* 2011;13:1019–1027.
4. Whellan DJ, Ousdigian KT, Al-Khatib SM, Pu W, Sarkar S, Porter ChB, Pavri BB, O'Connor ChM, for the PARTNERS Study Investigators. Combined Heart Failure Device Diagnostics Identify Patients at Higher Risk of Subsequent Heart Failure Hospitalizations Results From PARTNERS HF (Program to Access and Review Trending Information and Evaluate Correlation to Symptoms in Patients With Heart Failure) Study. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1803–1810.
5. Martínez Ferrer J. Acreditación en estimulación cardíaca permanente. *Cuadernos Técnicos de Estimulación Cardíaca*. 2006; 14: 33-44.

# Evaluación de la calidad de vida a largo plazo en pacientes sometidos a ablación de flutter auricular común

Javier García Seara, Pilar Cabanas Grandío, Francisco Gude J. Luis Martínez Sande y J. Ramón González Juanatey

*Servicio de Cardiología Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela*

## INTRODUCCIÓN

La ablación del istmo cavotricúspide (ICT) es el tratamiento de elección del Flutter auricular típico (FIA). Hay muchas publicaciones concordantes en la mejoría de la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) de los pacientes en el corto-medio plazo (un año). Sin embargo no existen datos sobre la evolución de la CVRS a largo plazo en estos pacientes<sup>1-4</sup>.

El objetivo de nuestro trabajo ha sido evaluar los cambios en la CVRS estandarizados y normalizados para la población española ajustada para edad y sexo en una cohorte de pacientes consecutivos y no seleccionados con FIA dependiente de ICT enviados para ablación con catéter de radiofrecuencia. Además hemos cuantificado la magnitud del efecto obtenido y expresado el resultado según el concepto de las diferencias mínimas importantes que indican si el beneficio obtenido en la CVRS es suficiente para ser percibido como un beneficio significativo en los síntomas del paciente.

## PACIENTES Y MÉTODO

Se han analizado de forma consecutiva 94 pacientes remitidos al laboratorio de Electrofisiología Cardíaca desde enero de 2003 hasta marzo de 2005 que cumplían los siguientes requisitos: Edad mayor de 18 años, uno o más episodios de FIA documentado en ECG de 12 derivaciones en los 6 meses previos, historia de FIA aislado o predominante si presentaba también fibrilación auricular (FibA) concomitante, o FIA después de recibir tratamiento antiarrítmico con fármacos tipo I o III para prevención de FibA, confirmación de FIA dependiente del ICT en estudio electrofisiológico o bien permeabilidad del ICT si se realiza el procedimiento de ablación en ritmo sinusal. En este caso se exigía que el ECG del episodio clínico fuera típico.

Los criterios de exclusión fueron los siguientes: FIA no ICT dependiente, cirugía cardíaca, o procedimiento intervencionista cardíaco (angioplastia coronaria o implante de marcapasos) en los 30

días previos, portador de desfibrilador implantable, expectativa de vida inferior a un año o imposibilidad de cumplimentar el cuestionario de CVRS.

Se realizó ablación con energía de radiofrecuencia con un catéter de 8 mm en la punta en 92 pacientes. En los 2 pacientes restantes se utilizó un catéter refrigerado de 3,5 mm en la punta. Se confirmó la dependencia del ICT por medio de encarrilamiento oculto cuando el ritmo al inicio del estudio electrofisiológico era FIA o cuando éste se inducía en el laboratorio. Si el paciente estaba en ritmo sinusal se comprobó la permeabilidad bidireccional del ICT previamente al diagnóstico. El objetivo del procedimiento fue alcanzar el bloqueo bidireccional en la conducción a través del ICT.

## Calidad de vida (Cuestionario Short Form 36 (SF-36))

Se ha utilizado como instrumento de medida de CVRS el cuestionario SF-36. Se ha autoadministrado a los pacientes con FIA típico antes del procedimiento de ablación y al cabo de uno y seis años del procedimiento de ablación. Asimismo se han estandarizado y normalizado los valores del cuestionario con la población española ajustada por edad y sexo por lo que se ha obtenido información de la CVRS basal y al seguimiento de una cohorte de FIA típico sometida a ablación con catéter respecto a la población española ajustada por edad y sexo<sup>5</sup>.

El cuestionario SF-36 consta de 8 escalas o dimensiones que se ordenan de tal forma que a mayor puntuación, mejor es el estado de salud. Para el cálculo de las puntuaciones, después de la administración del cuestionario hay que realizar un proceso de codificación, agregación y transformación lineal de las puntuaciones crudas para obtener puntuaciones en una escala entre 0 y 100 (puntuaciones transformadas de las escalas)<sup>6</sup>.

Cada una de las escalas o dimensiones del cuestionario fue estandarizada utilizando la media y la desviación estándar de la población española ajustada para sexo y edad. A continuación, cada una de estas escalas estandarizadas fue transfor-

mada en normas para la población española ajustada por edad y sexo de tal forma que se obtiene una media de 50 y una desviación estándar de 10. Se definen desviaciones ligeras a aquellas mayores de 4 puntos de la media, moderadas a aquellas mayores de 6 puntos y grandes si son mayores de 8 puntos de la media.

El cuestionario permite calcular 2 puntuaciones sumario: el componente sumario físico (PCS) y el componente sumario mental (MCS) mediante la combinación de las puntuaciones de cada dimensión<sup>7</sup>.

Para cuantificar la respuesta obtenida se han medido el tamaño del efecto (TE) y la media de respuesta estandarizada (SRM) para cada escala del cuestionario. Ambos son estimadores de la magnitud del cambio. El TE se calcula como la diferencia entre los valores medios de cada dimensión entre el seguimiento y el basal dividida por la DE del grupo basal. El SRM se calcula como la diferencia de los valores medios de cada dimensión entre el seguimiento y el basal dividida por la DE de la diferencia entre el seguimiento y el basal. Valores positivos reflejan mejoría en el número de veces que el resultado contiene la DE del grupo basal (TE) o la DE de la diferencia de los grupos (SRM) para cada dimensión. No tiene unidades y se cuantifica de la siguiente forma:

- $\geq 0,80$ : magnitud de efecto grande.
- 0,50-0,79: magnitud de efecto moderado.
- 0,20-0,49: magnitud de efecto pequeño.
- 0,00-0,19: magnitud de efecto muy pequeño.

Otra forma de cuantificar el tamaño del efecto es compararlo con la mínima diferencia importante (MID)<sup>8,9</sup>. Se define como la diferencia más pequeña medida en el estado de salud que significa una diferencia importante en los síntomas del paciente. Su estimación se basa en la determinación del error estándar de medida (SEM)<sup>10</sup>. Se define SEM como el error estándar en un resultado observado que oscurece el resultado verdadero y tiene la cualidad de que su valor es independiente de la muestra. Esta propiedad lo hace un muy buen estimador de cambios individuales en un indicador de CVRS.

$SEM = (1 - r_{xx}) / 2$  en relación al TE

$SEM = (DEX / DExx) * (1 - r_{xx}) / 2$  en relación al SRM

DEX: Desviación estándar basal de cada dimensión.

r<sub>xx</sub>: Coeficiente de correlación intraclase de las diferencias seguimiento-basal para cada dimensión

DExx Desviación estándar de la diferencia entre los grupos seguimiento y basal.

Se estima que la MID es 1 x SEM<sup>10</sup> La MID puede utilizarse para estimar la diferencia mínima clínicamente importante (MCID). Se define como la diferencia más pequeña en una puntuación de un ítem que el paciente percibe como beneficiosa y que, en ausencia de efectos secundarios significativos y coste excesivo, determinaría un cambio en el manejo del paciente. Habitualmente la MID y la MCID son similares y en ausencia de criterio externo se considera que el MCID es igual al MID.

El coeficiente de consistencia interna  $\alpha$  Cronbach fue de 0,85 para las escalas basales y de 0,85 para las escalas durante el seguimiento indicando unos valores adecuados para la comparación entre grupos.

### Análisis estadístico

Para comparar las escalas del SF-36 se utilizaron las pruebas t de Student y la no paramétrica de Mann-Whitney, según la distribución fuese o no paramétrica. Para verificar la normalidad de las distribuciones y la homogeneidad de las varianzas, se utilizaron las pruebas de Kolmogorov-Smirnov y la prueba de Levene, respectivamente. Para comparar los valores de las escalas basal y en el seguimiento post ablación se utilizó la prueba de Wilcoxon para datos apareados.

### Consideraciones éticas

El estudio se realizó de acuerdo con los Principios de la Declaración de Helsinki de 1975 y fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica de Galicia. Asimismo, los pacientes fueron informados y se obtuvo consentimiento escrito.

### Características de la población a estudio

De los 94 pacientes que iniciaron el estudio, completaron el primer año de seguimiento 87 (6 fallecieron y 1 presentó un accidente cerebrovascular con repercusión cognitiva), y completaron los 6 años de seguimiento 74 pacientes (16 fallecieron, 3 se perdieron en el seguimiento y 1 de ellos desarrolló una demencia) La tabla I resume las características del grupo de seguimiento a largo plazo.

Las causas de muerte en los 16 pacientes fallecidos fueron: muerte súbita (2), neoplasia (6), infección respiratoria complicada en pacientes con EPOC basal (3), insuficiencia cardíaca terminal(3), estenosis aórtica severa (1), neurosífilis (1)

En relación a las características basales, entre los pacientes que completaron o no el seguimiento a los seis años sólo se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el antecedente de insuficiencia cardíaca (12% en los que completaron seguimiento vs 47% en los que no lo completaron,  $p < 0,001$ ) y EPOC (12% vs 58%,  $p < 0,001$ ). Des-



**Tabla I. Características de los pacientes en el seguimiento a 6 años**

Edad, años	70,4 (10,6)
Varones, n (%)	61 (82,4)
HTA, n (%)	50 (67,5)
DM, n (%)	15 (20,3)
HLP, n (%)	33 (44,6)
FibA post, n (%)	38 (51,4)
FibA crónica, n (%)	28 (38,0)
Valvulopatía, n (%)	16 (21,7)
• Estenosis Aórtica	2 (2,7)
• Insuficiencia Mitral	9 (12,2)
• Insuficiencia Tricuspídea	5 (6,8)
Marcapasos, n (%)	8 (10,8)
Insuficiencia cardíaca, n (%)	9 (12,2)
EPOC, n (%)	9 (12,2)
Arteriopatía periférica, n (%)	6 (8,1)
Artrosis, n (%)	28 (37,8)
AIT/ACV, n (%)	4 (5,4)
Tto ACO, n (%)	44 (59,5)
Tto antiarrítmico, n (%)	18 (24,3)
Betabloqueante, n (%)	28 (37,8)
Verapamil/diltiazem, n (%)	8 (10,8)
Digoxina, n (%)	7 (9,5)

Las variables cuantitativas se expresan en media (DE.). HTA: hipertensión arterial, DM: diabetes mellitus, HLP: hiperlipemia, FibA: fibrilación auricular, FIA: flutter auricular, EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, Tto: tratamiento, ACO: anticoagulación oral, AIT: accidente isquémico transitorio, ACV: accidente cerebrovascular.

taca una alta prevalencia de hipertensión arterial (HTA) 67 % y de diabetes mellitus (DM) 20 %, más de la mitad de los pacientes desarrollaron FibA durante el seguimiento y el 38 % desarrollaron artrosis, elemento importante en la consideración de la CVRS. (Tabla I).

## RESULTADOS

El éxito agudo del procedimiento fue de 100 % alcanzando bloqueo bidireccional en la conducción del ICT en todos los pacientes. No hubo ninguna muerte intrahospitalaria. Se observó en 17 pacientes (22,9 %) recurrencia del FIA. De ellos, 14 fueron sometidos a procedimiento de reablación del ICT,

un paciente se sometió a cardioversión farmacológica y dos presentaron trastornos de conducción asociados que requirieron implante de marcapasos definitivo.

## Calidad de vida durante el seguimiento y cuantificación de la mejoría

En el análisis comparativo entre las puntuaciones basales y al cabo de un año de seguimiento, se observaron diferencias significativas en todas las dimensiones y en los PCS y MCS con puntuaciones más altas en el seguimiento al año con respecto a las puntuaciones basales. La diferencia más marcada se observó en el rol físico. Al estandarizar y normalizar las puntuaciones transformadas para la población española, ajustando por edad y sexo, en todas las dimensiones y en ambos componentes sumarios (PCS y MCS) se encontraron diferencias estadísticamente significativas, con diferencias grandes (mayores de 8) en la función física, el rol físico, la vitalidad, la función social, el rol emocional, la salud mental y componente sumario mental; moderadas (mayores de 6) en la salud general y componente sumario físico; y muy pequeñas (menores de 4) en el dolor corporal. (Tabla II, Figura 1)

En el análisis comparativo entre las puntuaciones basales y a los seis años de seguimiento se observaron diferencias estadísticamente significativas con mejor puntuación en el seguimiento en las dimensiones rol físico y salud mental y vitalidad. En el dolor corporal también se observó una diferencia significativa con peor puntuación en el seguimiento. En el MCS se observó una mejoría en el seguimiento con tendencia a la significación estadística. Al estandarizar y normalizar las puntuaciones para la población española, se observaron diferencias grandes (mayores de 8) en el rol físico, una diferencia pequeña (entre 4 y 6) en la salud mental y muy pequeña (menor de 4) en la vitalidad y en el dolor corporal. (Tabla II, Figura 1)

Para cuantificar la magnitud de cambio en la CVRS entre la situación basal y el seguimiento a 6 años, se calculó el TE y la SRM (tabla III). Todas las dimensiones presentaron una magnitud de cambio pequeña o muy pequeña; excepto el rol físico en el que la mejoría fue moderada.

Para evaluar si la magnitud de cambio tiene repercusión clínica en el paciente, se determinaron las MID. No se encontraron diferencias importantes entre la calidad de vida basal y el seguimiento a los seis años en ninguna de las dimensiones, salvo en el rol físico. Al año de seguimiento, en relación al basal, se encontraron diferencias en todas las dimensiones salvo en el dolor corporal y en la función social.

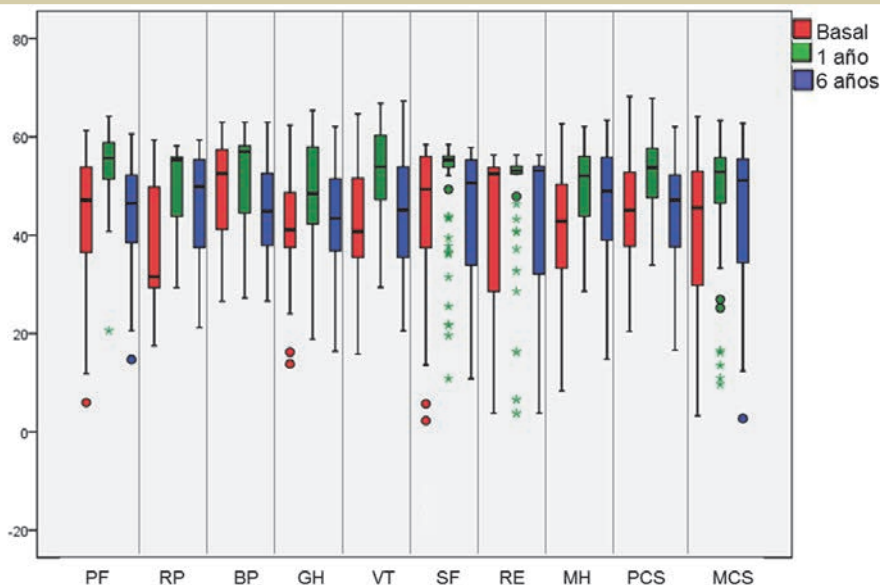


Figura 1. Diagrama de caja que representa las puntuaciones transformadas estandarizadas y normalizadas para la población española ajustadas por edad y sexo. En rojo, se representan las puntuaciones basales, en verde las puntuaciones en el seguimiento al año y en azul las puntuaciones en el seguimiento a los 6 años. PF: función física, RP: rol físico, BP: dolor corporal, GH: salud general, VT: vitalidad, SF: función social, RE: rol emocional, MH: salud mental, PCS: componente sumario físico, MCS: componente sumario mental.

**Tabla II. Diferencias entre las puntuaciones transformadas (fila superior) y las puntuaciones transformadas estandarizadas y normalizadas para la población española ajustadas por edad y sexo (fila inferior) en la situación basal y en el seguimiento a un año y a los 6 años**

Dimensión	Basal	1 año	6 años	P*	P**
Función Física	61,6 (24,0)	85,1 (15,8)	61,7 (24,7)	<0,001	0,621
	44,3 (11,9)	54,3 (6,7)	44,4 (10,1)	<0,001	0,870
Rol Físico	34,1 (42,1)	74,7 (35,9)	63,5 (41,6)	<0,001	<0,001
	38,6 (11,7)	49,4 (9,1)	46,4 (10,9)	<0,001	<0,001
Dolor Corporal	70,4 (31,4)	78,4 (28,6)	60,9 (28,0)	<0,001	0,003
	48,3 (10,7)	51,0 (9,7)	44,8 (9,7)	<0,001	0,003
Salud General	43,5 (19,0)	57,8 (21,4)	46,1 (19,7)	<0,001	0,226
	42,8 (9,4)	48,2 (10,2)	43,6 (9,9)	<0,001	0,226
Vitalidad	43,7 (24,6)	67,9 (23,0)	50,0 (27,6)	<0,001	0,060
	41,9 (10,9)	52,3 (9,7)	44,4 (12,0)	<0,001	0,038
Función Social	74,2 (29,0)	90,1 (20,5)	75,5 (27,6)	<0,001	0,915
	43,5 (15,2)	50,9 (10,6)	44,2 (13,4)	<0,001	0,717
Rol emocional	60,1 (44,2)	88,1 (29,2)	68,0 (44,6)	<0,001	0,174
	40,4 (15,9)	49,3 (12,1)	43,0 (16,0)	<0,001	0,142
Salud Mental	56,9 (23,0)	73,0 (18,8)	65,7 (23,9)	<0,001	0,001
	42,0 (11,3)	49,7 (12,9)	46,1 (11,4)	<0,001	0,001
PCS	49,2 (28,4)	71,1 (26,7)	53,7 (29,1)	<0,001	0,711
	44,6 (10,3)	52,0 (8,3)	45,1 (10,1)	<0,001	0,596
MCS	57,9 (34,2)	76,5 (24,5)	64,7 (35,0)	<0,001	0,070
	41,2 (14,8)	49,4 (11,2)	44,5 (15,0)	<0,001	0,057

PCS: componente sumario físico, MCS: componente sumario mental. \* Valor de p en la comparación de las puntuaciones transformadas basales y al año de seguimiento. \*\* Valor de p en la comparación de las puntuaciones transformadas basales y a los 6 años de seguimiento

**Tabla III. Evaluación de la cuantificación de las diferencias entre la calidad de vida basal y a los 6 años de seguimiento utilizando los valores estandarizados y normalizados para la población española**

Dimensión	Media	DE	TE	SRM	MID (TE)	MID (SRM)
<b>Función Física</b>	0,2	10,4	0,08	0,02	0,50	0,58
<b>Rol Físico</b>	8,5	13,4	0,67	0,63	0,65	0,59
<b>Dolor Corporal</b>	-3,7	10,1	0,32	0,37	0,60	0,63
<b>Salud General</b>	1,3	8,8	0,08	0,15	0,51	0,54
<b>Vitalidad</b>	2,3	10,3	0,23	0,22	0,51	0,53
<b>Función Social</b>	0,5	12,3	0,05	0,04	0,47	0,58
<b>Rol emocional</b>	2,8	16,3	0,03	0,17	0,58	0,57
<b>Salud Mental</b>	4,2	10,8	0,35	0,39	0,54	0,56
<b>PCS</b>	0,7	11,0	0,05	0,06	0,63	0,60
<b>MCS</b>	3,3	14,8	0,22	0,22	0,56	0,57

PCS: componente sumario físico, MCS: componente sumario mental. FibA: fibrilación auricular. \*Valor de p en la comparación de las puntuaciones transformadas según la ocurrencia o no de FibA a los 6 años. \*\*Valor de p en la comparación de las puntuaciones transformadas según la ocurrencia o no de FibA al año

## Calidad de vida en subgrupos

### Calidad de vida en pacientes con FibA durante el seguimiento

Al cabo de 6 años de seguimiento, se observó en todas las dimensiones, una tendencia a puntuaciones transformadas más bajas en el subgrupo de pacientes que desarrolló FibA, sin alcanzar significación estadística (tabla IV). Sin embargo, al año de seguimiento, los pacientes que desarrollaron FibA presentaron puntuaciones más bajas en todas las dimensiones, alcanzando significación estadística en las dimensiones rol físico, salud general, vitalidad, rol emocional, salud mental y en PCS y MCS (tabla IV). Al cabo de 1 año, se documentó FibA en 23 pacientes: 13 de ellos presentaron episodios recortados (Holter) que se manifestaron como palpitations y 10 precisaron asistencias múltiples a urgencias; 7 pacientes estaban en FibA permanente. A los 6 años, se documentó FibA en 38 pacientes, y 28 estaban en FibA permanente.

### Calidad de vida en pacientes con recurrencia de flutter auricular

En los pacientes con recurrencia de FIA (17 pacientes) las puntuaciones transformadas fueron más bajas que en los pacientes sin recurrencia (tabla V). Se detectaron diferencias estadísticamente significativas en la dimensión salud general. El tiempo medio desde el procedimiento hasta

la recurrencia fue 1,8 (1,5) años. El tiempo medio desde la recurrencia de FIA a la administración del cuestionario de calidad de vida fue 4,3 (1,4) años. No se observaron diferencias en las puntuaciones en los pacientes con recurrencia más precoz o más tardía.

### Calidad de vida en pacientes que reciben anticoagulación oral

Los pacientes que recibían tratamiento anticoagulante oral (ACO) presentaron puntuaciones transformadas más bajas en todas las dimensiones con respecto a los pacientes no anticoagulados. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las dimensiones función física y rol físico y en el componente sumario físico (tabla VI).

### Calidad de vida en pacientes con Diabetes Mellitus

Se evaluó la CVRS según la condición de diabetes mellitus en situación basal, al año de seguimiento y en el seguimiento a los seis años (tabla VII). Se observaron diferencias significativas positiva entre el seguimiento a los 6 años y el basal en las dimensión rol físico y diferencias significativas negativas en vitalidad, función social, rol emocional, salud mental y en MCS. En el seguimiento al año se observaron mejores puntuaciones en todas las dimensiones con respecto a la situación basal, tanto en pacientes diabéticos como en no diabéticos.

**Tabla IV. Puntuaciones transformadas en el seguimiento a 6 años según ocurrencia de Fibrilación auricular**

Dimensión	Seguimiento 6 años		Seguimiento 1 año		P*	P**
	FibA (n=38)	No FibA (n=36)	FibA (n=23)	No FibA (n=64)		
<b>Función Física</b>	59,7 (25,0)	63,8 (24,7)	83,0 (14,2)	85,8 (16,4)	0,490	0,480
<b>Rol Físico</b>	55,9 (41,7)	71,5 (40,6)	59,8 (40,0)	80,1 (33,1)	0,107	0,019
<b>Dolor Corporal</b>	60,2 (27,0)	61,5 (29,4)	70,2 (30,0)	81,4 (27,8)	0,848	0,108
<b>Salud General</b>	43,1 (17,4)	49,3 (21,5)	44,8 (20,7)	62,5 (19,7)	0,171	<0,001
<b>Vitalidad</b>	45,9 (26,2)	54,3 (28,7)	58,9 (21,2)	71,2 (22,3)	0,193	0,027
<b>Función Social</b>	60,4 (29,9)	81,9 (24,0)	84,2 (25,3)	92,2 (18,2)	0,051	0,110
<b>Rol emocional</b>	61,4 (46,2)	75,0 (42,4)	76,8 (42,0)	92,2 (22,0)	0,192	0,029
<b>Salud Mental</b>	63,1 (23,5)	68,4 (24,3)	64,9 (18,4)	75,9 (18,3)	0,336	0,015
<b>PCS</b>	51,0 (29,4)	56,6 (29,0)	48,1 (6,9)	53,4 (8,4)	0,409	0,008
<b>MCS</b>	59,4 (37,8)	70,2 (31,4)	44,4 (16,0)	51,1 (8,3)	0,137	0,012

PCS: componente sumario físico, MCS: componente sumario mental. FibA: fibrilación auricular. \* Valor de p en la comparación de las puntuaciones transformadas según la ocurrencia o no de FibA a los 6 años. \*\* Valor de p en la comparación de las puntuaciones transformadas según la ocurrencia o no de FibA al año

**Tabla V. Puntuaciones transformadas en el seguimiento a 6 años en pacientes según recurrencia de Flutter auricular**

Dimensión	Recurrencia FLA (n=17)	No recurrencia FLA (n=57)	P*
<b>Función Física</b>	52,5 (26,3)	65,1 (23,5)	0,051
<b>Rol Físico</b>	52,5 (45,8)	67,6 (39,6)	0,168
<b>Dolor Corporal</b>	53,8 (29,1)	63,4 (27,4)	0,193
<b>Salud General</b>	35,5 (18,1)	50,0 (18,9)	0,004
<b>Vitalidad</b>	40,8 (27,1)	53,4 (27,1)	0,079
<b>Función Social</b>	65,6 (28,4)	79,2 (26,8)	0,061
<b>Rol emocional</b>	60,0 (46,6)	71,0 (43,9)	0,350
<b>Salud Mental</b>	58,8 (27,5)	68,2 (22,2)	0,133
<b>PCS</b>	43,5 (31,1)	57,5 (27,7)	0,066
<b>MCS</b>	57,8 (38,1)	67,2 (33,8)	0,309

PCS: componente sumario físico,  
MCS: componente sumario mental.

Y entre el seguimiento al año y a los seis años se encontraron diferencias significativas negativas en la función social, rol emocional y MCS, con peores puntuaciones a los seis años

### Factores que influyen en la CVRS en el seguimiento a largo plazo

Para determinar aquellos factores que pudieran influir en la calidad de vida a los seis años se construyó un modelo de regresión lineal múltiple. Se consideraron como variables dependientes el PCS y el MCS y como variables independientes las siguientes: los PCS y MCS basales, la DM, FibA previa, ocurrencia de FibA en el seguimiento, recurrencia de FLA, ACO previa, insuficiencia cardíaca, EPOC y artrosis. Para la elección del modelo adecuado que contenga el conjunto de covariables que mejor expliquen la variable predictora (PCS y MCS) se utilizó la función stepAIC de la librería MASS (paquete estadístico R, versión 2.14) que toma el criterio del estadístico AIC, de modo que a menor valor del estadístico mejor es el modelo. Este procedimiento, nos sugirió los siguientes modelos:

$$PCS = f(DM + ACO + FibA + Reflutter + PCS \text{ basal})$$

$$MCS = f(DM + MCS \text{ basal})$$

**Tabla VI. Puntuaciones transformadas en el seguimiento a 6 años en pacientes según tratamiento con anticoagulantes orales dicumarínicos**

Dimensión	ACO (n=44)	No ACO (n=30)	P*
<b>Función Física</b>	55,5 (22,9)	70,8 (24,8)	0,008
<b>Rol Físico</b>	52,3 (42,0)	80,0 (35,6)	0,004
<b>Dolor Corporal</b>	58,4 (28,1)	64,4 (28,0)	0,367
<b>Salud General</b>	42,6 (15,8)	51,2 (23,5)	0,064
<b>Vitalidad</b>	44,9 (24,2)	57,5 (30,8)	0,053
<b>Función Social</b>	72,7 (28,9)	79,6 (25,7)	0,299
<b>Rol emocional</b>	62,1 (45,2)	76,7 (43,0)	0,170
<b>Salud Mental</b>	62,8 (24,0)	69,9 (23,6)	0,215
<b>PCS</b>	44,5 (9,0)	45,9 (11,7)	0,017
<b>MCS</b>	44,1 (13,8)	45,3 (16,9)	0,351

PCS: componente sumario físico normalizado,  
MCS: componente sumario mental normalizado.  
ACO: Anticoagulación oral

## DISCUSIÓN

El principal hallazgo de la evaluación de la CVRS a largo plazo en pacientes con FIA típico sometidos a ablación del ICT fue una pérdida progresiva del gran beneficio observado por el tratamiento al cabo de un año de seguimiento. Los principales factores determinantes de la calidad de vida al cabo de seis años fueron la calidad de vida basal, la recurrencia del FIA, la DM, el tratamiento con anticoagulantes orales y el antecedente de FibA. En nuestro conocimiento, este es el primer trabajo que evalúa la calidad de vida en pacientes con FIA tratados mediante ablación con radiofrecuencia en un seguimiento superior a cinco años utilizando el cuestionario SF-36 y utilizando las MID.

La puntuación en la calidad de vida basal fue baja especialmente en la salud física pero también en la salud mental. Probablemente la existencia de comorbilidades asociadas como la DM, la insuficiencia cardíaca y la artrosis expliquen en parte estos hallazgos. Estos procesos crónicos tienen un impacto sobre la CVRS basal; así, afecciones como la artritis o la artrosis pueden condicionar una diferencia de 9 puntos en la función física del SF-36 y se han atribuido hasta 13 puntos de diferencia a la diabetes mellitus o a la insuficiencia cardíaca<sup>11</sup>.

A los seis años de seguimiento observamos una

**Tabla VII. Calidad de vida en pacientes con y sin diabetes mellitus en situación basal, al año y a los seis años de seguimiento**

Dimensión	DM			No DM		
	BASAL (N=15)	1 AÑO (N=15)	6 AÑOS (N=15)	BASAL (N=59)	1 AÑO (N=59)	6 AÑOS (N=59)
<b>Función Física<sup>†</sup></b>	52,0 (24,5)	80,0 (16,6)	51,4 (23,2)	65,1 (23,1)	87,6 (14,3)	64,1 (24,7)
<b>Rol Físico<sup>*†</sup></b>	31,7 (43,8)	61,7 (39,9)	42,9 (48,5)	31,7 (41,4)	80,5 (32,2)	68,3 (38,7)
<b>Dolor Corporal</b>	58,3 (34,9)	66,3 (31,1)	53,2 (28,4)	74,0 (30,0)	81,2 (28,3)	62,6 (27,9)
<b>Salud General<sup>†</sup></b>	36,5 (14,2)	46,8 (15,3)	36,7 (8,6)	44,5 (19,4)	60,2 (22,2)	48,3 (20,9)
<b>Vitalidad<sup>*†</sup></b>	41,3 (25,7)	58,0 (24,6)	38,9 (24,4)	44,9 (24,7)	71,7 (20,9)	52,6 (27,8)
<b>Función Social<sup>**§</sup></b>	74,2 (21,9)	89,2 (17,6)	59,8 (26,5)	75,4 (29,4)	91,3 (19,4)	79,2 (26,9)
<b>Rol emocional<sup>**§</sup></b>	71,1 (43,4)	93,3 (25,8)	50,0 (51,9)	56,7 (45,2)	84,7 (32,4)	72,2 (42,1)
<b>Salud Mental<sup>*†</sup></b>	56,6 (26,0)	67,5 (19,6)	46,6 (26,4)	56,6 (24,0)	73,6 (19,3)	67,8 (23,0)
<b>PCS<sup>†</sup></b>	40,4 (9,0)	47,5 (7,7)	41,5 (11,4)	45,2 (10,6)	53,5 (7,3)	45,9 (9,7)
<b>MCS<sup>*§</sup></b>	44,6 (13,4)	50,1 (8,3)	40,2 (15,2)	40,2 (16,1)	48,5 (12,8)	45,6 (14,9)

PCS: componente sumario físico, MCS: componente sumario mental. \* Valor de  $p \leq 0,05$  en la comparación de los valores entre la situación basal y a los 6 años de seguimiento. † Valor de  $p \leq 0,05$  en la comparación de los valores entre la situación basal y al año de seguimiento. § Valor de  $p \leq 0,05$  en la comparación de los valores entre el seguimiento al año y a los 6 años

mejoría con respecto a la situación basal en todas las dimensiones de salud, excepto en el dolor corporal, en que observamos un empeoramiento en el seguimiento y que se podría explicar por un aumento de comorbilidades no cardíacas asociadas a la edad, como por ejemplo la artrosis. En los valores estandarizados y normalizados a la población española ajustada por edad y sexo, obtuvimos valores por debajo de la media en todas las dimensiones si bien los valores no fueron tan bajos como en la situación basal. Además, todas las dimensiones presentaron puntuaciones más bajas en el seguimiento a los seis años con respecto al año. Posiblemente la progresión de los procesos crónicos basales, junto a la aparición de otras alteraciones asociadas a la edad, hace que a los seis años la percepción del estado de salud sea peor. Las diferencias en CVRS a los seis años respecto al basal, alcanzaron la significación estadística respecto al basal, en las dimensiones rol físico, vitalidad y salud mental. La mejoría en estas dimensiones tiene especial importancia porque en ellas no se observó efecto techo ni efecto suelo, lo cual nos indica que el cuestionario SF-36 puede percibir con mayor fiabilidad cambios positivos o negativos en estas dimensiones. Además, la vitalidad es una dimensión muy significativa porque conjuga aspectos físicos y mentales de la salud.

Sin embargo la única dimensión en la que se encontraron diferencias mínimas clínicamente importantes a los 6 años fue en el rol físico. Al cabo de un año de seguimiento las diferencias encontradas en la mayoría de las dimensiones eran clínicamente importantes. Una de las explicaciones a esta pérdida de beneficio a largo plazo puede venir de la expresión de los valores de calidad de vida estandarizados y normalizados para la población española, ajustados por edad y sexo, de acuerdo a los criterios propuestos por Alonso y cols.<sup>7</sup> que consideran cambios en las puntuaciones en períodos de diez años. Al tratarse de una población con múltiples comorbilidades asociadas, el deterioro de calidad de vida en un período de diez años puede ser muy superior al de la población general. Por otra parte, al carecer de grupo control, no sabemos cuál sería la CVRS a largo plazo en pacientes no sometidos al tratamiento de ablación

Por otra parte hay dos factores que podrían contribuir a sobreestimar la CVRS al cabo de 6 años:

1. Durante el seguimiento se observaron 16 fallecimientos, en relación con neoplasias, y complicaciones de EPOC e insuficiencia cardíaca lo que ha producido un sesgo de selección en la evaluación de la CVRS al sobrevivir los pacientes teóricamente mejores. De hecho, en las caracte-

terísticas basales, la población que cumplimentó el seguimiento a 6 años (74 pacientes) tenía significativamente menos insuficiencia cardíaca y EPOC que la población inicial (94 pacientes)

2. La aparición con la edad de alteraciones en la salud no evaluadas por el cuestionario como trastornos del sueño, de la función familiar, función sexual y función cognitiva.

Se observaron puntuaciones más bajas a los 6 años en todas las dimensiones en los pacientes que desarrollaron FibA a lo largo del seguimiento, respecto a los que no desarrollaron FibA, aunque estas diferencias no alcanzaron significación estadística. Sin embargo, al cabo de un año de seguimiento, sí eran significativas estas diferencias. Es posible que los primeros episodios de FibA sean más sintomáticos y con el paso del tiempo la cronicidad de la arritmia hace que sea menos sintomática y mejor tolerada. De hecho, a los 6 años de seguimiento un 38% de los pacientes presentaban FibA permanente y en más de la mitad de los que desarrollaron FibA, ésta fue asintomática y la detección fue casual en controles rutinarios. Sin embargo hasta el momento actual, en población de FibA general, no se han demostrado diferencias en CVRS entre los diferentes tipos (paroxística, persistente, permanente)<sup>12</sup>

Casi el 60% de los pacientes en el seguimiento a largo plazo recibían ACO. En estos pacientes obtuvimos valores más bajos en todas las dimensiones, sobre todo en la función física, el rol físico, el PCS, la vitalidad y la salud general. Probablemente, el deterioro en la calidad de vida, sobre todo en la salud física, sea algo multifactorial. La ACO suele asociarse a pacientes de mayor edad, con episodios de FibA o recurrencia de FIA y otras comorbilidades asociadas (HTA, DM y otras). Además, las posibles complicaciones relacionadas con el tratamiento anticoagulante (anemización, hematomas, sangrados etc.) pueden desempeñar un papel. También los numerosos controles, las visitas médicas rutinarias y los cuidados generales recomendados en estos pacientes tengan su importancia, aspecto que podría cambiar en un futuro con los nuevos anticoagulantes.

La DM, como enfermedad crónica y progresiva y por su característica afectación multiorgánica condiciona una peor calidad de vida en los pacientes que la padecen<sup>11</sup>. Nuestros resultados son concordantes con ello ya que obtuvimos peores puntuaciones en todas las dimensiones en los pacientes diabéticos frente a los no diabéticos a los seis años de seguimiento. La DM tiene una gran repercusión sobre la CVRS de los pacientes sometidos a abla-

ción de FIA típico ya que en el seguimiento a los seis años, las puntuaciones de los pacientes con DM fueron inferiores a las puntuaciones basales en todas las dimensiones salvo en el rol físico, la salud general y la salud mental. Además, la DM fue una de las mejores variables explicativas tanto del componente sumario físico como mental a los seis años.

## CONCLUSIONES

Al cabo de seis años de seguimiento de una población con FIA común sometida a ablación del ICT, la mejoría en la CVRS se atenúa de forma importante respecto a la obtenida al cabo de un año de seguimiento alcanzando las diferencias observadas significación estadística respecto al basal en las dimensiones rol físico, vitalidad y salud mental. Solamente en la dimensión rol físico, estas diferencias fueron clínicamente importantes.

## BIBLIOGRAFÍA

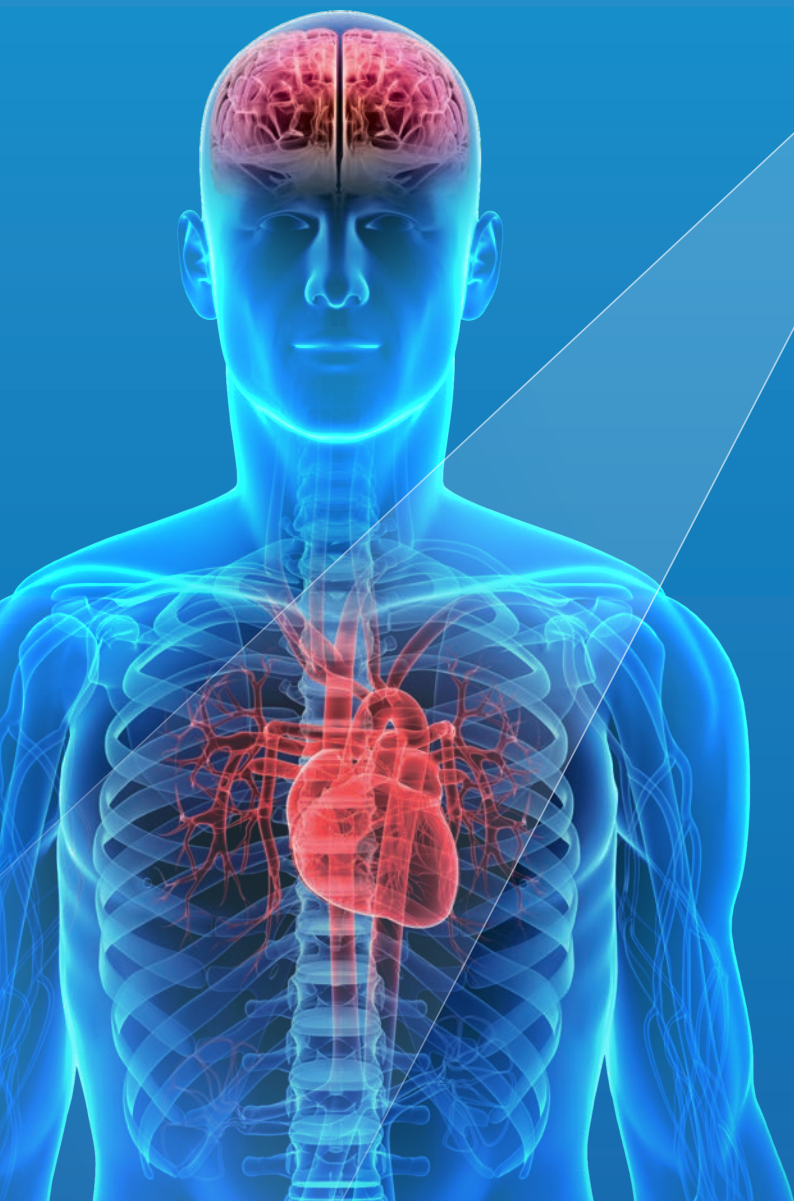
- 1.- Calkins H, Canby R, Weiss R, Taylor G, Wells P, Chitz L, Milstein S, Compton S, Oleson K, Sherfese L, Onufer J, for the 100W Atakr II Investigator Group. Results of catheter ablation of typical atrial flutter. *Am J Cardiol* 2004; 94:437-42.
- 2.- Feld GK, Wharton M, Pluma V, Daoud E, Friehling T, Epstein L, for the EPT-100 XP Cardiac Ablation System Investigators. Radiofrequency catheter ablation of type 1 atrial flutter using large-tip 8 - or 10-mm electrode catheters and a high - output radiofrequency energy generator. Results of a multicenter safety and efficacy study. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1466-72.
- 3.- O'Callaghan PA, Meara M, Kongsgaard E, Poloniecki J, Luddington L, Foran J, Camm AJ, Rowland E and Ward DE. Symptomatic improvement after radiofrequency catheter ablation for typical atrial flutter. *Heart* 2001;86:167-71.
- 4.- Lee SH, Tai CT, Yu WC, Chen YJ, Hsieh MH, Tsai CF, Chang MS y Che SA. Effects of radiofrequency catheter ablation on quality of life in patients with atrial flutter. *Am J Cardiol* 1999;84:278-83.
- 5.- Vilagut G, Ferrer M, Rajmil L, Rebollo P, Permanyer G, Quintana J, Santed R, Valderas J, Ribera A, Domingo A, Alonso J, por los investigadores de la Red- IRYS. El cuestionario de salud SF-36 español: una década de experiencia y nuevos desarrollos *Gac Sanit* 2005;19:135-50.
- 6.- Alonso J, Regidor E, Barrio G, Prieto L, Rodríguez C y Fuente de la L. Valores poblacionales de referencia de la versión española del Cuestionario de Salud SF-36. *Med Clin* 1998;111:410-16.
- 7.- Vilagut G, Valderas JM, Ferrer M, Garin O, López-García E, Alonso J. Interpretación de los cuestionarios SF-36 y SF-12 en España: componentes físico y mental. *Med Clin* 2008;130:726-35.
- 8.- Angst F, Verra M, Lehmann S and Aeschlimann A. Responsiveness for five conditionspecific and generic outcome assessment instruments for chronic pain. *BMC Med Res Methodol* 2008;8:26.
- 9.- Jaeshcke R, Singer J, Gordon H. Ascertaining the minimal clinically important difference. *Controlled Clin Trials* 89;10: 407-15.
- 10.- Wyrwich K, Tierney W, Wolinsky F Using the standard error of measurement to identify important changes on the Asthma Quality of Life Questionnaire. *Qual Life Res* 2002;11:1-7.
- 11.- Stewart AL, Grenfield S, Hays RD, et al. Functional status and well-being of patients with chronic conditions. *JAMA*. 1989; 262: 907-913
- 12.- Peinado R, Arribas F, Ormaetxe J y Badía. X. Diferencias en la calidad de vida según el tipo de fibrilación auricular. *Rev. Esp Cardiol*. 2010; 63(12): 1402-9.



Reveal<sup>®</sup> XT  
Le Permite Descubrir  
Cualquier Fibrilación Auricular



Reveal XT.  
Monitorización de la FA  
Continua  
Validada



Innovating for life.



# Estudio y valoración de la función sinusal

## “de la teoría a la práctica”

C. Ledesma García

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca

### INTRODUCCIÓN

El nódulo sinusal es el marcapasos dominante del corazón. La función marcapasos viene determinada por la máxima depresión diastólica del potencial de membrana y de la pendiente fase de 4 despolarización espontánea<sup>1,2</sup>. Se encuentra situado lateralmente en la incisura subepicárdica del surco terminal entre la aurícula derecha y la desembocadura de la vena cava superior.

La irrigación del nódulo sinusal es variable y predominantemente proviene de una arteria central, la arteria del nodo sinusal, rama de la arteria coronaria derecha en el 55-60% de los pacientes y de la arteria circunfleja en el 40-45% restante.

Está densamente innervado por terminales nerviosas con receptores posganglionares adrenérgicos y colinérgicos (con tres veces mayor densidad que el tejido auricular adyacente), que influyen en la tasa de despolarización espontánea de las células marcapasos y pueden causar un cambio en el sitio dominante del marcapasos en la región del nodo sinusal, que a menudo se asocia con cambios sutiles en la morfología de la onda P.

El Síndrome del Seno Enfermo (SSE) se define como un conjunto de trastornos caracterizados por la incapacidad del nódulo sinusal (NS) para llevar a cabo su función de marcapasos. Afecta principalmente a adultos mayores por el envejecimiento del nódulo sinusal y del tejido miocárdico auricular subyacente.

El término “Síndrome del Seno Enfermo” (SSE) se utilizó por primera vez en 1967 para describir el retroceso lento de la actividad del nódulo sinusal, en algunos pacientes, seguido de un trastorno eléctrico y, posteriormente es, aplicado para caracterizar el síndrome clínico secundario a disfunción crónica del NS<sup>2,3,4,5</sup>.

Comprende diversas arritmias que incluye bradiarritmias con o sin taquiarritmias. Al menos el 50% de los pacientes con SSE desarrolla una bradicardia alternando con taquicardia, denominándose en este caso, Síndrome Bradicardia-Taquicardia. (Tabla I).

El SSE puede deberse a factores intrínsecos o extrínsecos. Las causas intrínsecas incluyen la fi-

brosis degenerativa, la disfunción de canales iónicos y la remodelación del nodo sinoauricular. Los factores extrínsecos pueden ser farmacológicos, metabólicos o autonómicos.

### PREVALENCIA

El SSE generalmente está presente en personas mayores, aunque puede afectar a personas de todas las edades. Uno de cada 600 pacientes cardíacos mayores de 65 años presenta este síndrome<sup>1,3</sup>. En un estudio de pacientes mayores de 21 años con SSE, la mediana de edad fue de 74 años<sup>5</sup>.

Probablemente la causa intrínseca más común del SSE sea la enfermedad degenerativa idiopá-

**Tabla I. Arritmias en pacientes con Síndrome del Seno Enfermo**

Bradiarritmias
Bradycardia auricular ectópica
Pausa de más de tres segundos después de masaje carotídeo
Larga pausa después de la cardioversión de taquiarritmias auriculares
Bloqueo de salida sinoauricular
Bloqueo Mobitz tipo I (bloqueo Wenckebach)
Mobitz tipo II
Paro sinusal (con o sin escape de la unión)
Bradycardia sinusal
Taquiarritmias
Fibrilación auricular
Flutter auricular
Taquicardia auricular
Taquicardia supraventricular paroxística
Bradiarritmias y taquiarritmias alternantes
Síndrome de taquicardia-bradicardia

Adaptado de Wahls SA. Sick sinus syndrome. Am Fam Physician. 1985;31(3):120, y Adan V, Crown LA. Diagnosis and treatment of sick sinus syndrome. Am Fam Physician. 2003;67(8):1725-1732.

tica<sup>3,6,8</sup> y la cardiopatía isquémica puede ser responsable de un tercio de los casos de SSE. Una disminución transitoria de la frecuencia sinusal o paro sinusal puede complicar un infarto agudo de miocardio (IM), generalmente en el IAM inferior, causada por influencia autonómica. Las miocardiopatías, la hipertensión de larga duración, los trastornos infiltrantes del colágeno (por ejemplo, amiloidosis y sarcoidosis), las enfermedades vasculares y el trauma quirúrgico también pueden dar como resultado SSE<sup>3,6,7,9,10</sup>.

Aunque raramente, el SSE puede estar asociado a otra anomalía cardíaca como el Síndrome de Brugada, trastorno de un canal iónico que puede condicionar muerte súbita cardíaca<sup>11,12</sup>.

Recientes investigaciones y el conocimiento del SSE en su componente familiar y congénito han demostrado que una disfunción hereditaria de canales iónicos del nodo sinusal también juega un papel importante en la enfermedad del nódulo sinusal relacionado con la edad<sup>13,14,15</sup>.

Tanto hombres como mujeres son afectados de una forma similar. Los signos y síntomas son a menudo sutiles en su inicio y se hacen más evidentes a medida que avanza la enfermedad. Están relacionados comúnmente con la hipoperfusión de los órganos diana. La hipoperfusión cerebral se manifiesta como síncope o desvanecimiento en aproximadamente la mitad de los pacientes.

La anomalía ECG mas frecuente es la bradicardia sinusal extrema, las pausas sinusales, el paro

sinusal, el bloqueo de salida y la respuesta inapropiada a las demandas fisiológicas durante el ejercicio o el estrés (incompetencia cronotrópica).

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico puede ser difícil y se confirma por la identificación electrocardiográfica de la arritmia y su coincidencia con los síntomas.

En general, los métodos no invasivos de monitorización del ECG, la prueba de esfuerzo y pruebas de función autonómica se utilizan en primer lugar.

La sospecha inicial del diagnóstico de la SSE suele ser clínica y los pacientes refieren con frecuencia fatigabilidad, mareo, presíncope, síncope, disnea de esfuerzo, angina de pecho, y/o palpitaciones. Un ECG de 12 derivaciones y/o la monitorización ECG ambulatoria pueden proporcionar más información en estos pacientes. Sin embargo, frecuentemente los síntomas no son específicos y los cambios en el ECG pueden no confirmar el diagnóstico.

Si los síntomas son poco frecuentes y la evaluación no invasiva es poco reveladora, los estudios electrofisiológicos invasivos (EEF) pueden estar indicados, sin embargo antes de cualquier prueba diagnóstica, se debe realizar una evaluación completa para descartar causas reversibles entre las que se incluyen el uso de medicamentos (por ejemplo, bloqueadores beta, antagonistas del calcio, digoxina, antiarrítmicos), la isquemia miocár-

**Tabla II. Resumen de la evaluación no invasiva de la enfermedad del nódulo sinusal**

### Monitorización ambulatoria

- Correlación de los síntomas con un ritmo lento, detección de pausas sinusales, o el fracaso marcapasos inferiores, así como con el problema de registro del síndrome bradicardia-taquicardia en que los episodios poco frecuentes no pueden ser documentados.
- El test de esfuerzo en el que no se puede alcanzar el 80% de la frecuencia cardíaca máxima predicha para la edad y sexo. debe reañozarse con precaución en presencia de cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar, problemas ortopédicos, fármacos y la capacidad del paciente para el esfuerzo hacen difícil la interpretación.
- Masaje del seno carotídeo con pausa de 3 s o mas sugiere una pausa por hipersensibilidad vasovagal y a menudo puede ocurrir una respuesta vasodepresora en el síndrome del seno enfermo o puede por sí mismo ser responsable del síncope y también se presenta en pacientes asintomáticos sin SSE.
- Las señales promediadas de baja amplitud de onda P ( $< 4 \mu\text{V}$ ,  $> 22 \text{ ms}$ ) son sugestivas de SSE. No se realiza habitualmente.

### Test farmacológicos

- La atropina ( 1 o 2 mg) con un 25% o menos de aumento en la frecuencia sinusal o frecuencia sinusal  $\leq 90 \text{ lpm}$ . Resultados a menudo equívocos, pero útiles si son positivos.
- Perfusión de isoproterenol ( 2-3  $\mu\text{g}/\text{min}$  ) La sensibilidad y especificidad es incierta y al igual que con la atropina hay que tener precaución en pacientes isquémicos.

dica, enfermedades sistémicas (por ejemplo, hipotiroidismo), y el desequilibrio autonómico.

Se han utilizado diferentes técnicas para el diagnóstico y evaluación de pacientes con sospecha de ser portadores de un SSE (Tabla II)

### Electrocardiograma

El diagnóstico de SSE en pacientes con sospecha clínica se hace frecuentemente con un EEG de 12 derivaciones. La alteración más común es una marcada bradicardia sinusal desproporcionada y sin relación la ingestión de fármacos, con problemas metabólicos o con el grado de entrenamiento del individuo.

En ausencia de síntomas, la bradicardia puede explicarse por procesos fisiológicos y fisiopatológicos tales como el aumento del tono vagal durante el sueño o la apnea obstructiva del sueño<sup>16,17</sup>.

### Modulación autonómica

El masaje del seno carotídeo se emplea habitualmente en el diagnóstico de las causas de un síncope.

Una respuesta anormal al masaje del seno carotídeo (pausa mayor de 3 s y/o una caída sintomática de la presión arterial) es indicativo de hipersensibilidad del seno carotídeo<sup>18</sup> y también puede indicar SSE, aunque esta respuesta puede ocurrir en las personas mayores asintomáticas<sup>19</sup>. Por lo tanto, la interpretación de los resultados del masaje del seno carotídeo se debe hacer en el contexto clínico adecuado.

La respuesta de la frecuencia cardíaca a la maniobra de Valsalva (normalmente menor) o la bipeDESTACIÓN (normalmente mayor) también se pueden utilizar para orientar y verificar que el sistema nervioso autonómico está intacto.

El bloqueo farmacológico autonómico completo se utiliza para determinar la frecuencia cardíaca intrínseca.

Con el fin de delimitar más claramente el mecanismo subyacente de la disfunción nodal, se necesitan estudios electrofisiológicos, que no son necesarios en la mayor parte de los casos.

### Señal promediada de la onda P

Aunque el electrocardiograma de señal promediada centrado en la onda P puede identificar la disfunción del nódulo sinusal, no es una herramienta clínica de uso común, debido en gran medida a los problemas en su registro, en particular durante la arritmia sinusal, y porque muchos de los eventos de conducción son transitorios y no son coinciden-

tes con la realización de esta técnica. En los estudios electrofisiológicos y de promediado de señales era característico encontrar señales de baja amplitud durante el promediado de señales de la onda P de SSE<sup>21,22</sup>. Un estudio prospectivo de 149 pacientes con fibrilación auricular (FA) paroxística encontró que la incidencia del SSE fue mayor en aquellos con baja amplitud de la señal auricular promediada de la onda P (47 frente a 5%)<sup>23</sup>. La sensibilidad y la especificidad de potenciales tempranos, para la detección de SSS en pacientes con FA paroxística, fue de 78 y 84 %, respectivamente.

### Monitorización ambulatoria del ECG y grabación de eventos

El uso de la monitorización ECG ambulatoria en el diagnóstico de la SSE tiene las ventajas potenciales derivadas de su realización prolongada durante días o semanas a la vez que permite la correlación de los síntomas con arritmias cardíacas.

En aquellos casos en los que los síntomas son muy poco frecuentes, se han utilizado dispositivos implantables de eventos, una herramienta de reciente introducción, que permiten la monitorización durante períodos de más de un año<sup>20</sup>. Su implantación es sencilla y se realiza con anestesia local. Un estudio en pacientes con alta probabilidad de FA demuestra una elevada sensibilidad (96,1 %) y especificidad (85,4 %), pero con una alta incidencia de falsos positivos, lo que constituye su principal limitación<sup>27</sup>. En pacientes con sospecha de SSE, la monitorización electrocardiográfica ambulatoria puede proporcionar indicios importantes en el 50–70 % de los casos<sup>24,25,26</sup>.

Sin embargo, la correlación de los síntomas con el trastorno electrocardiográfico es poco frecuente, y la sensibilidad y especificidad de la monitorización continua de 24 horas es baja<sup>28</sup>. El uso de monitores de eventos cardíacos (tanto activados por el paciente como de forma automática) ha demostrado ser más eficaz que los monitores continuos de 24 horas para el establecimiento del diagnóstico<sup>29,30</sup>.

Con frecuencia utilizamos un monitor de eventos para tratar de capturar el ECG durante un episodio sintomático (Tabla III).

### Test de esfuerzo

El test de esfuerzo es útil para evaluar la competencia cronotrópica en pacientes con síntomas relacionados con el esfuerzo. Se ha sugerido que un aumento de la frecuencia cardíaca inferior al normal después del ejercicio ( incompetencia cronotrópica) puede ser útil en el diagnóstico de SSE<sup>31,32</sup>. Si bien existen varias definiciones sobre

**Tabla III. Monitorización Electrocardiográfica y frecuencia en la presentación de síntomas**

Frecuencia de Síntomas	Técnica a emplear
Diaria	Holter 24 h. o monitorización con telemetría en Hospital
Cada 2-3 días	Holter 48-72 h. o monitorización con telemetría en Hospital
Cada Semana	Holter 7 días o registrador de bucle externo
Cada mes	14-30 días de bucle externo
Menos de una al mes	Holter Implantable

Europace 2013;15:1070-1118

**Tabla IV. Indicaciones de EEF en un paciente con sospecha de SSE**

Paciente sintomático en que no se documentan trastornos electrocardiográficos sugestivos de SSE y sin otra causa evidente de los síntomas.
Paciente sintomático en el que los trastornos electrocardiográficos compatibles con SSE no se correlacionan con los síntomas.
Paciente sintomático con SSE que tiene ritmo sinusal normal mientras está asintomático. Si la función del nódulo SA es normal, se debe realizar pruebas autonómicas. Algunos pacientes, particularmente aquellos con tono vagal excesivo, pueden ser tratados con terapia farmacológica.
Paciente que desarrolla una disfunción del nódulo sinusal a dosis habituales de determinados fármacos (digital, beta- bloqueantes, antagonistas del calcio y fármacos antiarrítmicos )
Paciente con síncope o presíncope con bloqueo de rama o bloqueo multifascicular y necesidad de estudio electrofisiológico (estudio de función sinusal y conducción completo) que demuestre una disfunción sinusal y permita la selección de la terapia apropiada.
El paciente con síncope o presíncope que tiene arritmias ventriculares

Modificado de Alan Cheng, UpToDate 2013

lo que se considera frecuencia cardíaca inferior a la normal, en la mayoría de los casos se diagnostica incompetencia cronotrópica ante la ausencia de taquicardización durante un período de 24 horas o la imposibilidad de alcanzar al menos el 80% de la frecuencia cardíaca máxima prevista durante la prueba de esfuerzo<sup>19</sup>. La sensibilidad y la especificidad, de este último enfoque, son inciertas y los resultados obtenidos pueden no ser reproducibles<sup>33</sup>.

### Test farmacológicos

Varios fármacos se han utilizado en la evaluación de la SSE. Nos centraremos en los dos test más significativos.

#### Atropina e Isoproterenol

La atropina (1 o 2mg) e isoproterenol (de 2 a 3 µg/min) pueden ser utilizados. Ambos aumentan normalmente la frecuencia sinusal<sup>34,35</sup> considerándose una respuesta anómala a dichos fármacos el

aumento de la frecuencia sinusal menos del 25% de la basal o una frecuencia por debajo de 90 latidos/min. Sin embargo, la especificidad y sensibilidad de estas pruebas son inciertas, y puede existir un SSE incluso cuando la respuesta sea normal. Además, el isoproterenol no está exento de riesgo en pacientes con cardiopatía isquémica y otras cardiopatías.

#### Adenosina

Puede ser considerada como una alternativa a las pruebas invasivas en pacientes con sospecha de SSE. Este fármaco inhibe directamente la actividad del nodo sinusal, por los efectos mediados por aumento de la conductancia de potasio y la hiperpolarización resultante del potencial de membrana en reposo. En un estudio de pacientes con un SSE y sujetos control tras la administración de un bolo de adenosina iv (0,5 mg/Kg) se documentó que un tiempo de recuperación del nodo sinusal corregido > 550ms tenía una sensibilidad y especificidad

para la detección de SSE del 80 y el 97% respectivamente. En comparación, la sensibilidad y la especificidad del test invasivo de tiempo de recuperación del nódulo sinusal corregido fue del 70 y 95%, respectivamente<sup>36</sup>. Cuando se combinaron las dos pruebas, la sensibilidad aumentó al 100%.

### Frecuencia cardíaca intrínseca

La frecuencia cardíaca intrínseca (FCI) es la expresión de la frecuencia espontánea de despolarización del nódulo sinusal, independiente de la influencia del sistema nervioso autónomo, es decir tras la denervación farmacológica completa del nodo sinusal, lo que se consigue con la administración simultánea de beta-bloqueantes y atropina. Se utilizan atropina (0,04 mg/kg) y propranolol (0,2 mg/kg), y la frecuencia lograda tras 30 minutos de exposición a los fármacos se define como FCI.

A menudo, la FCI es más rápida que el ritmo cardíaco en reposo<sup>36</sup> y está condicionada por la edad, pudiéndose determinar mediante la fórmula:

$$\text{FCI (latidos/min)} = 117,2 - [0,53 * \text{edad}]$$

Se ha sugerido que la FCI puede diferenciar a los pacientes con SSE intrínseco (que refleja disfunción primaria del nodo sinusal) de aquellos que tienen bradicardia debido a factores extrínsecos (aumento del tono parasimpático o drogas)<sup>38</sup>. Esta hipótesis está apoyada por la correlación entre la FCI y la frecuencia del nodo sinusal denervado después del trasplante cardíaco<sup>38</sup>. Se sospechará un SSE intrínseco si la frecuencia sinusal no supera la FCI alcanzada después de la atropina; por contra, una respuesta normal de la FCI sugiere causas extrínsecas de la bradicardia. Si la administración de atropina y propranolol, en combinación, proporciona mayor información que el solo uso de atropina permanece en la duda. En pacientes con respuesta cronotrópica disminuida a la atropina, la respuesta al isoproterenol puede identificar a aquellos con reserva cronotrópica inadecuada que pueden necesitar con el tiempo, el implante de un marcapasos<sup>40,42</sup>.

### Estudio Electrofisiológico

El principal objetivo del EEF es la detección de un posible mecanismo bradiarrítmico como responsable de los síntomas de aquellos pacientes en los que no se ha comprobado o documentado una bradiarritmia mediante las pruebas diagnósticas utilizadas habitualmente.

Por tanto, los estudios electrofisiológicos invasivos (EEF) se utilizan para la evaluación del SSE, en el paciente sintomático que no tiene hallazgos

electrocardiográficos sugestivos de SSE, sin otra causa evidente de los síntomas. (Tabla IV).

Los protocolos tanto de estimulación a diferentes frecuencias como de extraestímulos adicionales pueden utilizarse para evaluar varias de las características de la función del nódulo sinusal, incluidos el tiempos de recuperación sinusal (TRNS), el tiempo de conducción sinoauricular (TCSA), la refractariedad nodal, y la valoración de la frecuencia cardíaca intrínseca, así como de otros parámetros tras intervención farmacológica y autonómica.

La disfunción del nodo sinusal, como en el síndrome del seno enfermo, puede coexistir con trastornos de la conducción del nodo auriculoventricular, lo que se denomina enfermedad binodal. Los estudios electrofisiológicos sugieren que los individuos con enfermedad binodal también suelen tener trastornos de la conducción intra-auricular<sup>31</sup>.

Los aspectos más destacados de los estudios de electrofisiología incluyen la evaluación del TRNS, el TCSA y el período refractario sinoauricular (PRSA).

### Tiempo de recuperación del nodo sinusal

El TRNS es quizás la prueba más útil de automatismo total del nódulo sinusal. Es el tiempo que tarda el nodo SA en recuperar su automatismo espontáneo después de ser inhibido con sobreestimulación artificial. Un nódulo normal, tendrá un tiempo de recuperación sinusal dentro de ciertos límites, mientras que en un nódulo sinusal deprimido o enfermo la recuperación se retrasará.

La sobreestimulación se realiza a una frecuencia más alta que la del nódulo sinusal durante aproximadamente un minuto (en la mayoría de los estudios publicados va de 30 a 180 s). Tras detener la estimulación se mide el tiempo desde el último latido auricular estimulado hasta el primer evento espontáneo con morfología sinusal. La estimulación se incrementa, si se tolera, de 10 a 20 latidos/min hasta 200 latidos/min. El TRNS puede ser corregido en función de la longitud del ciclo restando la longitud del ciclo sinusal (TRNSc). Se han propuesto una serie de criterios pero los valores considerados como normales son bastante amplios. En general, el TRNS debe ser inferior a 1.600 o 1.700ms, y el TRNSc menos de 500ms. El TRNS o TRNSc es anormal en más del 50% con sospecha de SSE<sup>36</sup>. Sin embargo un TRNSc normal no excluye el diagnóstico de SSE.

### La supresión de la sobreestimulación

Se utiliza tras la administración de disopiramida intravenosa, puede aumentar la sensibilidad de la prueba y el potencial para el diagnóstico de SSE<sup>41</sup>

La determinación de la longitud del ciclo sinusal no invasiva, corregida para la longitud del ciclo basal, después de un bolo de adenosina es también un indicador de SSE. En un estudio de 77 pacientes, se objetivó una sensibilidad y especificidad del 80 y el 97 %, respectivamente, comparable a los valores obtenidos invasivamente para el TRNSc<sup>46</sup>

La determinación de la frecuencia cardíaca intrínseca (FCI) puede ayudar a distinguir entre los trastornos intrínsecos y extrínsecos relacionados con la función del nódulo sinusal. Algunos pacientes con causas extrínsecas para disfunción sinusal tienen un TRNS anormal que se normaliza después de bloqueo autonómico<sup>42</sup>.

Mientras que el FCI y TRNS están relacionados, el TRNS se influye por una serie de factores, además de por la función de marcapasos intrínseca del nódulo sinusal. Estos factores incluyen:

1. Cambios en el marcapasos sinusal
2. El número de estímulos que entran en el nodo sinusal, que, a su vez, puede alterar las actividades iónicas intracelulares y extracelulares y tal vez otros determinantes de la automaticidad
3. Los efectos hemodinámicos de la estimulación auricular (necesaria para alcanzar el valor TRNS), que pueden inducir respuestas en los barorreceptores y causar la liberación de catecolaminas
4. El sistema nervioso autónomo y la liberación de acetilcolina a nivel local y las catecolaminas,
5. Las propiedades electrofisiológicas que afectan a la transmisión de los impulsos de entrada y salida del nodo SA, posiblemente resultando en bloqueo de entrada en el nodo sinusal a altas frecuencias de estimulación y otras anormalidades.

Desafortunadamente, es difícil evaluar la importancia de estos factores, y las decisiones clínicas se basan generalmente en el TRNS.

Los atletas de fondo (entrenados) tienen una mayor prevalencia de bradicardia sinusal y de alteraciones de la conducción del nodo AV, en comparación con los individuos no entrenados. A pesar de que estas diferencias se atribuyen a menudo a influencias autonómicas, los datos sugieren que estos se deben, al menos en parte, a cambios fisiológicos intrínsecos en los nódulos sinusal y AV<sup>43</sup>.

### Tiempo de conducción sinoauricular

El TCSA es el tiempo que tarda el estímulo sinusal en activar la aurícula. Habitualmente se utilizan, para su análisis, los test de Strauss o el test de Narula<sup>44,45</sup>.

Ambos son métodos indirectos y utilizan una técnica

basada en extraestímulos o la estimulación continua. La técnica del extraestímulo se basa en que un latido auricular prematuro introducido cerca del nódulo sinusal penetrará en el nódulo sinusal y restablecerá la función marcapasos del nódulo sinusal. El estímulo sinusal da lugar a activación local seguido de un corto intervalo de tiempo hasta que llega a la aurícula y causa la despolarización auricular. El TCSA es el tiempo requerido para la progresión del estímulo desde la aurícula al nodo sinusal y posteriormente desde del nodo sinusal a la aurícula, lo que se determina por el tiempo entre el latido prematuro y el reinicio del nódulo sinusal (intervalo A2-A3) menos la longitud de ciclo anterior (intervalo A1-A1) corregido por la frecuencia:

$$TCSA = (\text{intervalo A2} - \text{A3}) - (\text{intervalo A1} - \text{A1})$$

La interpretación de la TCSA puede verse complicada por zonas en que el latido prematuro interfiere o choca con un ritmo sinusal interpolado emergente, como reinicio del nodo sinusal, dando lugar frecuentemente a ecos del nodo sinusal. El TCSA es la suma de los valores retrógrado y anterógrado, aunque habitualmente se utiliza el tiempo de conducción unidireccional (es decir, TCSA / 2). El TCSA es generalmente igual o inferior a 250 o 300 ms.

También pueden utilizarse trenes de estímulos auriculares para estimar el TCSA<sup>45</sup>. En el protocolo se utilizan trenes de hasta 20 latidos a una frecuencia ligeramente superior a la frecuencia sinusal intrínseca, y se mide el ciclo de retorno post-estimulación. Las suposiciones, limitaciones y valores son similares a los que tiene la técnica extraestímulo.

### El electrograma del nódulo sinusal

Puede ser registrado directamente<sup>46,47</sup>. Presenta dos pendiente habitualmente, una de inicio lento y otra rápida al inicio de la onda P. El intervalo desde el inicio de la rama ascendente (lenta) del electrograma al inicio de la pendiente rápida se define como TCSA. El TCSA es generalmente menor de 120 ms. Este electrograma permite identificar el bloqueo sinoauricular como el mecanismo fisiopatológico de los episodios de paro sinusal.

### Período refractario sinoauricular

La refractariedad nodal se ha determinado utilizando tanto técnicas de extraestímulo como de trenes de estímulos. Los sujetos normales tienen un periodo refractario estimulado de 250 a 350 ms, en comparación con un valor de 500 a 550 ms en pacientes con el SSE<sup>48</sup>. En el SSE, con refractariedad auricular sin apenas cambios, puede haber perturbaciones locales de la conducción y un indi-

**Tabla V. Algoritmo diagnóstico**

1	Historia completa y exploración física Revisión cuidadosa de las condiciones sistémicas y de los medicamentos utilizados en ese momento (exclusión de causas extrínsecas)..
2	Registro de ECG en reposo de 12 derivaciones y posiblemente ECG con monitorización ambulatoria ( 24 - 48 horas ) para identificar episodios arrítmicos sintomáticos.
3	Un diagnóstico de SSE a menudo se puede hacer con un buen historial y los resultados del ECG en el contexto clínico adecuado.
4	El tratamiento generalmente puede implicar la implantación de un marcapasos y si no se encuentra una correlación síntoma-trastorno del ritmo. se debe considerar la realización de un estudio electrofisiológico para determinar la posible necesidad de implante de marcapasos.
5	En pacientes jóvenes o en aquellos con una presentación poco habitual, se pueden realizar test de esfuerzo ( incompetencia cronotrópica ), evaluación de la frecuencia cardíaca intrínseca ( atropina / isoproterenol y betabloqueantes ), y estudio electrofisiológico. En última instancia puede ser realizado un análisis de señal promediada de la onda P ( raramente ).

ce de vulnerabilidad baja, lo que puede explicar, en parte, la tendencia de los individuos con disfunción del nódulo sinusal a desarrollar FA, como parte de su historia natural<sup>48</sup>. Estos investigadores postulan que la normalidad relativa de la refractariedad auricular en contraste con trastornos de la conducción auricular puede explicar la eficacia de la estimulación auricular en la reducción de la recurrencia de la FA en tales individuos.

### Correlación entre el TRNS y TCSA con las alteraciones del ECG

Se ha constatado que los pacientes sintomáticos con bradicardia sinusal tienen un mayor TRNS y TCSA que los asintomáticos. Los pacientes con bloqueo sinoauricular tienen un TCSA largo, y los pacientes con el síndrome de taquicardia-bradicardia tienen un mayor TRNS<sup>50</sup>

Una función del nódulo sinusal anormal (TRNSc prolongado y/o TCSA) se encuentra en el 82% de los pacientes con SSE sintomático, en el 50% de los pacientes con flutter o fibrilación auricular paroxística sin bradicardia sinusal, en el 47% de los que presentan bradicardia sinusal únicamente y en sólo el 12% no existen datos evidentes de disfunción sinusal<sup>51</sup>.

Un resumen general del diagnóstico del Síndrome del Seno Enfermo se muestra en la Tabla V.

## TRATAMIENTO

El tratamiento del SSE se dirige a los síntomas. El control del SSE sintomático generalmente se obtiene mediante la implantación de un marcapasos. Los fármacos pueden ser útiles en casos seleccio-

nados, pero no son tan eficaces como la estimulación cardíaca.

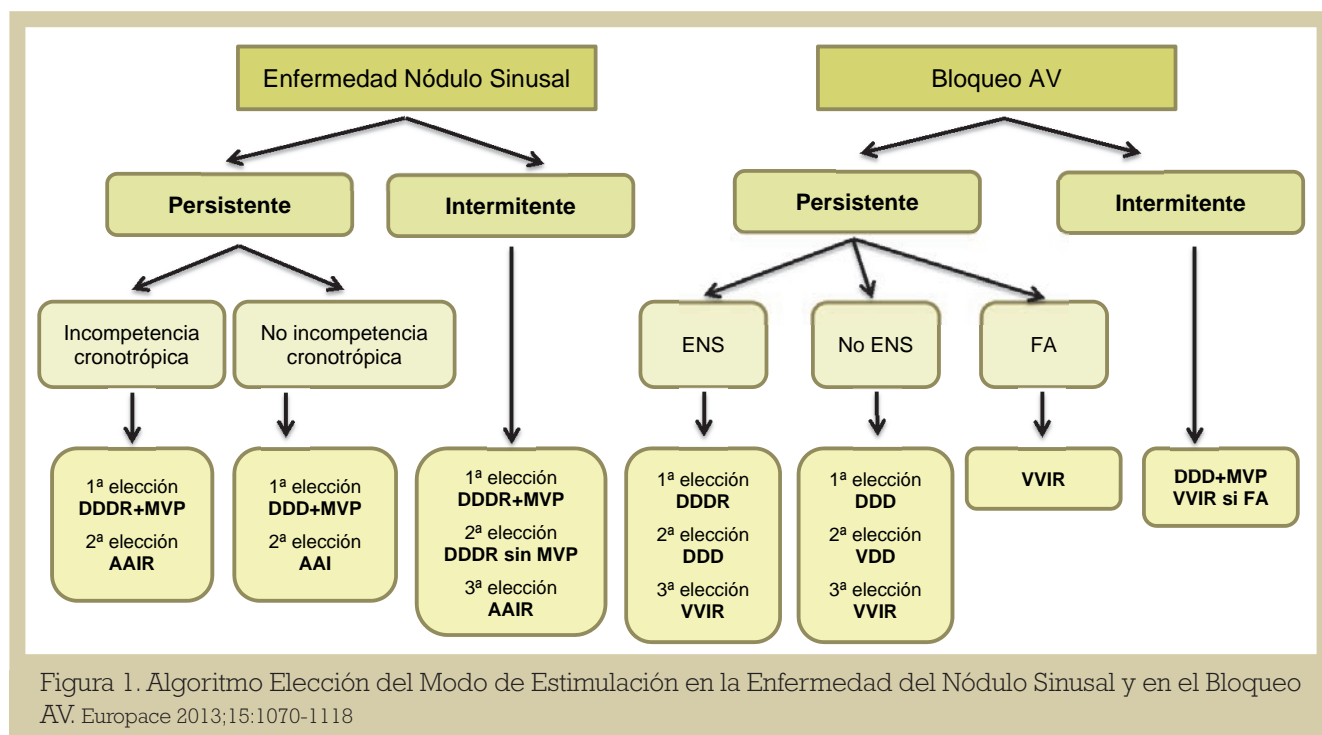
La incidencia de muerte súbita en pacientes con SSE es muy baja<sup>52</sup>. La mortalidad en pacientes con SSE está determinada principalmente por la enfermedad cardíaca subyacente y la terapia con marcapasos no parece afectar a la supervivencia de los pacientes con SSE<sup>53,54,55</sup> por que se utiliza principalmente para el alivio de los síntomas. Los pacientes con SSE sintomáticos y con función ventricular normal tienen un buen pronóstico global con estimulación auricular.

### Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico ha sido decepcionante en SSE<sup>56,57</sup>. Muchos pacientes con disfunción sinusal tienen un nodo que no responde, o tiene una respuesta roma, a los fármacos. En un estudio, 107 pacientes con disfunción sinusal sintomática fueron asignados aleatoriamente a ninguna terapia, implantación de un marcapasos con respuesta en frecuencia o teofilina oral<sup>43</sup>. Tras un seguimiento medio de 19 meses, los pacientes asignados a la terapia con marcapasos tenían una incidencia significativamente menor de síncope en comparación con los asignados a no tratamiento (6 vs 23%), y una tendencia hacia una menor tasa de síncope en comparación con los que recibieron teofilina (6 vs 17%). La implantación de un marcapasos y la teofilina tenían un beneficio equivalente en la incidencia de insuficiencia cardíaca en comparación con los controles (3 vs 17%).

### Anticoagulación

El tromboembolismo puede ocurrir en pacientes con SSE, particularmente en aquellos con síndro-



me de bradicardia-taquicardia y fibrilación auricular asociada (FA)<sup>58,59,60</sup>. El síndrome de bradicardia-taquicardia está presente en más del 50% de los casos de SSE, siendo la FA la taquiarritmia más común y se asocia a ella la mayor probabilidad de tromboembolismo<sup>61,62</sup>. Generalmente no se recomienda la anticoagulación de rutina de pacientes con SSE con ritmo sinusal normal, a menos que haya motivos para sospechar que los episodios de FA paroxística se producen en pacientes con un riesgo moderado a alto (CHADS2). El apoyo a este enfoque lo proporcionan múltiples estudios, entre ellos el estudio danés en el que un accidente tromboembólico se produjo en sólo el 7% de los pacientes sin FA con un seguimiento medio de 5,5 años<sup>59</sup>.

Los pacientes con marcapasos parecen ser menos propensos al desarrollo de FA, sobre todo si alteraciones de la conducción AV impiden una respuesta ventricular rápida<sup>63</sup>. Debido a los riesgos tromboembólicos asociados con FA se recomienda que los pacientes con marcapasos sean vigilados mediante los elementos diagnósticos de los marcapasos para diagnosticar de forma precoz el desarrollo de FA, ya que dichos dispositivos son capaces de detectar y registrar episodios aislados y breves de FA. No obstante no hay consenso en cual debe ser la carga mínima de FA documentada, en estos pacientes, para iniciar la anticoagulación.

A menos que existan contraindicaciones, en los pacientes con FA, se debe estratificar el riesgo de

ictus y evaluar la necesidad de terapia de anticoagulación. La mayoría de los pacientes con SSE son ancianos y los pacientes de edad avanzada tienen una mayor sensibilidad a los dicumarínicos y un mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas, por lo que requieren un seguimiento cuidadoso. Los nuevos anticoagulantes también pueden ser utilizados en estos pacientes.

### Indicación de Marcapasos

De forma general, en el SSE la indicación de implante de marcapasos solo se hará si el paciente está sintomático. Los síntomas pueden estar presentes tanto en reposo como durante el esfuerzo y dado que la enfermedad está presente preferentemente en pacientes ancianos, la demostración de la causa-efecto deber ser clara, y relacionar los síntomas con las alteraciones electrocardiográficas específicas. El efecto de la estimulación cardíaca en la historia natural de las bradiarritmias a través de distintos estudios sugieren una mejoría sintomática tras implantación del marcapasos<sup>64,65</sup>. El modo de estimulación ha pasado durante los últimos años por discusiones y repetidos estudios con el ánimo de encontrar el modo más adecuado.

Últimamente se ha llegado a un consenso y así lo muestran las últimas Guías de Sociedad Europea de Cardiología 2013<sup>66</sup>, en las que el modo de primera elección es el DDD, con respuesta en frecuencia y algoritmos de mínima estimulación ventricular. En la figura 1 se muestran algoritmos que ayudan a la indicación de marcapasos.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Rubart M, Zipes DP: Genesis of cardiac arrhythmias: Electrophysiological considerations. In Zipes DP, Libby P, Bonow R, Braunwald E (eds): Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 7th ed. Philadelphia, WB Saunders, 2004, pp 653-688.
2. Ferrer MI. The sick sinus syndrome in atrial disease. *JAMA* 1968;206:265
3. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J* 1976;29:469
4. Ferrer MI. The sinus Syndrome. Futura Press. New York. 1974
5. Lamas GA, Lee K, Sweeney M, et al. The mode selection trial (MOST) in sinus node dysfunction: design, rationale, and baseline characteristics of the first 1000 patients. *Am Heart J*. 2000;140(4):541-551. Lamas GA, Lee K, Sweeney M, et al. The mode selection trial (MOST) in sinus node dysfunction: design, rationale, and baseline characteristics of the first 1000 patients. *Am Heart J*. 2000;140(4):541-551.
6. Demoulin JC, Kulbertus HE. Histopathological correlates of sinoatrial disease. *Br Heart J*. 1978;40(12):1384-1389.
7. Dobrzynski H, Boyett MR, Anderson RH: New insights into pacemaker activity: Promoting understanding of sick sinus syndrome. *Circulation* 2007;115:1921-1932.
8. Sanders P, Kistler PM, Morton JB, et al: Remodeling of sinus node function in patients with congestive heart failure: Reduction in sinus node reserve. *Circulation* 2004;110:897-903.
9. Kistler PM, Sanders P, Fynn SP, et al: Electrophysiological and electroanatomic changes in the human atrium associated with age. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:109-116.
10. Benditt D, Ermis C, Lu F: Head-up tilt table testing. In Zipes D, Jalife J (eds): *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. Philadelphia, WB Saunders, 2004, pp 812-822.
11. Keller KB, Lemberg L. The sick sinus syndrome. *Am J Crit Care*. 2006; 15(2):226-229.
12. Hayashi H, Sumiyoshi M, Yasuda M, et al. Prevalence of the Brugada-type electrocardiogram and incidence of Brugada syndrome in patients with sick sinus syndrome. *Circ J*. 2010;74(2):271-277
13. Holm H, Gudbjartsson DF, Sulem P, et al. A rare variant in MYH6 is associated with high risk of sick sinus syndrome. *Nat Genet*. 2011;43(4):316-320.
14. Benson DW, Wang DW, Dymont M, et al. Congenital sick sinus syndrome caused by recessive mutations in the cardiac sodium channel gene (SCN5A). *J Clin Invest*. 2003;112(7):1019-1028
15. Yeh YH, Burstein B, Qi XY, et al. Funny current downregulation and sinus node dysfunction associated with atrial tachyarrhythmia: a molecular basis for tachycardia-bradycardia syndrome. *Circulation*. 2009;119(12):1576-1585.
16. Hilgard J, Ezri MD, Denes P. Significance of ventricular pauses of three seconds or more detected on twenty-four-hour Holter recordings. *Am J Cardiol*. 1985;55(8):1005-1008.
17. Ferrer MI. The sick sinus syndrome in atrial disease. *JAMA*. 1968;206(3): 645-646.
18. Thormann J, Schwarz F, Ensslen R, Sesto M. Vagal tone, significance of electrophysiologic findings and clinical course in symptomatic sinus node dysfunction. *Am Heart J* 1978; 95:72
19. Epstein AE, Dimarco JP, Ellenbogen KA et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities. *Heart Rhythm* 2008;5:e1-
20. Vaavetsi S, Nikolaou N, Tsarouhas K et al. Consecutive administration of atropine and isoproterenol for evaluation of asymptomatic sinus bradycardia. *Europace* 2008;10:1176-1181
21. Centurion OA, Fukutani M, Konoe A et al. Different distribution of abnormal endocardial electrograms within the right atrium in patients with sick sinus syndrome. *Br Heart J* 1992;68:596
22. Yamada T, Fukamami M, Kumagai K et al. Detection of patients with sick sinus syndrome by use of low amplitude potentials early in filtered P wave. *J Am Coll Cardiol* 1966;28:738-744
23. Yamada T, Fukunami M, Shimomata T et al. Identification of sinus node dysfunction by use of P-wave signal-average electrocardiograms in paroxysmal atrial fibrillation: a prospective study. *Am Heart J* 2001;142:286-293
24. Lipski J, Cohen L, Espinosa J et al. Value of Holter monitoring in assessing cardiac arrhythmias in asymptomatic patients. *Am J Cardiol* 1976 ;37:102-107
25. Reiffel JA, Bigger JT Jr., Cramer M et al. Ability of Holter electrocardiographic recording and atrial stimulation to detect sinus nodal dysfunction in symptomatic and asymptomatic patients with bradycardia. *Am J Cardiol* 1977;40:189-194
26. Gibson TC, Heitzman MR. Diagnostic efficacy of 24-hour electrocardiographic monitoring for syncope. *Am J Cardiol* 1984;53:1013-1017
27. Hindricks G, Pokushalov E, Urban L, Taborsky M, Kuck KH, Lebedev D, et al. XPECT Trial Investigators. Performance of a new leadless implantable cardiac monitor in detecting and quantifying atrial fibrillation: Results of the XPECT trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2010;3:141-147.
28. Kerr CB, Strauss HC. The measurement of sinus node refractariness in man. *Circulation* 1983;68:1231-1237
29. Kinlay S, Leitch JW, Neil A et al. Cardiac event recorders yield more diagnoses and are more cost-effective than 48-hour Holter monitoring in patients with palpitations. A controlled clinical trial. *Ann Intern Med* 1996;124:16-20
30. Zimetbaum PJ, Josephson ME. The evolving role of ambulatory arrhythmia monitoring in general clinical practice. *Ann Intern Med* 1999;130:848-856
31. Eraut D, Shaw DB. Sinus bradycardia. *Br Heart J* 1971;33:742-749
32. Kay GN. Quantitation of chronotropic response: comparison of methods for rate-modulating permanent pacemakers. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1533-1539
33. Josephson, ME. Sinus Node Function. In: *Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations*, 4th, Lippincott, Williams, & Wilkins, Philadelphia 2008. p.69-92.
34. Dhingra RC, Amat-Y-Leon F, Wyndham C et al. Electrophysiologic effects of atropine on sinus node and atrium in patients with sinus node dysfunction. *Am J Cardiol* 1976;38:848-855
35. Talano JV, Euler D, Randall WC et al. Sinus node dysfunction. An overview with emphasis on autonomic and pharmacologic consideration. *Am J Med* 1978;64:773-781
36. Burnett D, Abi-Samra F, Vacek JL. Use of intravenous adenosine as a noninvasive diagnosis test for sick sinus syndrome. *Am Heart J* 1999;137:435-438
37. Opthof T. The normal range and determinants of the intrinsic heart rate in man. *Cardiovasc Res* 2000;45:177-184
38. Jordan JL, Yamaguchi I, Mandel WJ. Studies and mechanism of sinus node dysfunction in the sick sinus syndrome. *Circulation* 1978;57:217-223
39. Mason JW. Overdrive suppression in the transplanted heart: effect of the autonomic nervous system on human sinus node recovery. *Circulation* 1980;62:688-695
40. Pierre B, Fauchier L, Breard G et al. Implantable loop recorder for recurrent syncope: influence of cardiac conduction abnormalities showing up on resting electrocardiogram and of underlying cardiac disease on follow-up developments. *Europace* 2008;10:477-481
41. Ishikawa T, Sumita S, Kimura K et al. Sinus node recovery time assessment by the overdrive suppression test employing an intravenous injection of didyopyramide phosphate. *Europace* 2000;2:54-59
42. Kang PS, Gomes JA, El-Sherif N. Differential effects of functional autonomic blockade on the variables of sinus nodal automaticity in sick sinus syndrome. *Am J Cardiol* 1982;49:273-282

43. Stein R, Medeiros CM, Rosito GA et al. Intrinsic sinus and atrioventricular node electrophysiologic adaptations in endurance athletes. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1033-1038
44. Strauss HC, Saroff AL, Bigger JT et al. Premature atrial stimulation as a key to the understanding of sinoatrial conduction in man. Presentation of data and clinical review of the literature. *Circulation* 1973;47:86-93
45. Narula OS, Shantha N, Vazquez M et al. A new method for measurement of sinoatrial conduction time. *Circulation* 1978;58:706-714
46. Hariman RJ, Krongrad E, Boxer RA et al. Method for recording electrical activity of the sinoatrial node and automatic atrial foci during cardiac catheterization in human subjects. *Am J Cardiol* 1980;45:775-781
47. Gomes JA, Hariman RL, Chowdy IA. New application of direct sinus node recording in man: assessment of sinus node recovery time. *Circulation* 1984;70:663-671
48. Kerr CR, Strauss HC. The measurement of sinus node refractoriness in man. *Circulation* 1983;68:1231-1237
49. De Sisti, Leclercq JF, Fiorello P et al. Electrophysiologic characteristics of the atrium in sinus node dysfunction: atrial refractoriness and conduction. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000;11:30-35
50. Breithardt G, Seipel L, Loogen F. Sinus node recovery time and calculated sinoatrial conduction time in normal subjects and patients with sinus node dysfunction. *Circulation* 1977;56:43-50
51. Gomes JA. The sick sinus syndrome and evaluation of the patient with sinus node disorders. In: *Cardiology: Physiology, Pharmacology, Diagnosis*, Parmley WW, Chatterjee K (Eds), Lippincott, New York 1988. p.67].
52. Lamas GA, Lee KL, Sweeney MO, Silverman R, Leon A, Yee R, et al. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunction. *N Engl J Med*. 2002;346:1854-1862.
53. Menozzi C, Brignole M, Alboni P, Boni L, Paparella N, Gaggioli G, et al. The natural course of untreated sick sinus syndrome and identification of the variables predictive of unfavorable outcome. *Am J Cardiol*. 1998;82:1205-1209.
54. Simon AB, Janz N. Symptomatic bradyarrhythmias in the adult: natural history following ventricular pacemaker implantation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1982;5:372-383
55. Alt E, Völker R, Wirtzfeld A, Ulm K. Survival and follow-up after pacemaker implantation: a comparison of patients with sick sinus syndrome, complete heart block, and atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1985;8:849-855.
56. Rubenstein JJ, Schulman CL, Yurcchak PM et al. Clinical spectrum of the sick sinus syndrome. *Circulation* 1972;46:5-13
57. Alboni P, Menozzi C, Brignole M et al. Effects of permanent pacemaker and oral theophylline in sick sinus syndrome: the THEOPACE study: a randomized controlled trial. *Circulation* 1997;96:260
58. Andersen HR, Thuesen L, Bagger JP et al. Prospective randomized trial of atrial versus ventricular pacing in sick sinus syndrome. *Lancet* 1994;344:1523-1528
59. Andersen HR, Nielsen JC, Thomsen PE et al. Long-term follow-up of patients from a randomized trial of atrial versus ventricular pacing for sick-sinus syndrome. *Lancet* 1997;350:1210-1216
60. Moriñigo JL, Arribas A, Ledesma C et al. Seguridad y eficacia clínica de la estimulación con el modo AAI en la disfunción del nodo sinusal: seguimiento a largo plazo. *Rev Esp Cardiol*. 2002;55:1267-1272.
61. Lamas GA, Lee KL, Sweeney MO et al. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus node dysfunction. *N Engl J Med* 2002;346:1854-1862
62. Hocini M, Sanders P, Deisenhofer L et al. Reverse remodeling of sinus node function after catheter ablation of atrial fibrillation in patients with prolonged sinus pauses. *Circulation* 2003;108:1172-1175
63. Coreia F, Tambasco N. Cardiac pacing: atrial fibrillation may go unrecognized. *Lancet Neurol* 2005; 4:265-268
64. Breivik K, Ohm OJ, Segadal L. Sick sinus syndrome treated with permanent pacemaker in 109 patients. A follow-up study. *Acta Med Scand* 1979;206:154-159
65. Sasaki Y, Shimotori M, Akahane K et al. Long-term follow-up of patients with sick sinus syndrome: a comparison of clinical aspects among unpaced, ventricular inhibited paced and physiologically paced groups. *Pacing Clin Electrophysiol* 1988; 11:1575-1583
66. Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Europace* 2013;15:1070-1118

# Factores relacionados con el nivel de proteína c-reactiva durante terapia de resincronización cardiaca

Roberto Matía, Antonio Hernández-Madrid, Laura Carrizo, Carlos Pindado, José Manuel del Rey, Concepción Moro, José Zamorano

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Ramón y Cajal.  
Departamento de Medicina. Universidad de Alcalá. Madrid

## INTRODUCCIÓN

La proteína C reactiva ultrasensible (PCR-u) es un marcador sistémico de inflamación y daño tisular cuyos niveles se han relacionado con la incidencia de eventos cardiovasculares y fibrilación auricular (FA). Unos niveles de PCR-u menor de uno, entre 1 y 3 y mayor de 3 mg/L confieren una tasa de riesgo de eventos vasculares futuros baja, moderada y alta respectivamente. Diversos mediadores de la inflamación han sido involucrados en los procesos de hipertrofia, fibrosis y apoptosis celular a nivel del miocardio ventricular que presentan los pacientes con disfunción ventricular izquierda crónica. El nivel plasmático de PCR-u se han asociado de manera independiente con el desarrollo de insuficiencia cardiaca<sup>1</sup> y con el pronóstico en pacientes con insuficiencia cardiaca crónica<sup>2-4</sup>.

La terapia de resincronización cardiaca (TRC) reduce la morbi-mortalidad de los pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda severa y trastorno de conducción intraventricular debido a que induce cambios en la estructura y función ventricular izquierda con disminución de los diámetros y volúmenes del ventrículo izquierdo y aumento de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)<sup>5,6</sup>. Se ha observado una disminución en los niveles plasmáticos de diversos marcadores de inflamación, entre ellos la PCR-u, en los pacientes respondedores a la TRC<sup>7-9</sup>. Nuestros objetivos fueron valorar el estado inflamatorio mediante la determinación de PCR-u y analizar los factores relacionados con sus niveles plasmáticos en nuestra población de pacientes en TRC.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Todos los pacientes firmaron el consentimiento informado para participar en el estudio. El proto-

colo del estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital Ramón y Cajal.

## POBLACIÓN DEL ESTUDIO.

Hemos realizado un estudio transversal prospectivo de 65 pacientes consecutivos en seguimiento en la consulta de resincronización cardiaca. Los pacientes fueron reclutados durante los controles rutinarios del dispositivo a lo largo de 24 meses. La TRC se indicó por la presencia de disfunción sistólica ventricular izquierda con fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) < 35%, QRS > 120 ms e insuficiencia cardiaca crónica sintomática en clase funcional II-IV de NYHA (New York Heart Association) a pesar de tener tratamiento médico adecuado.

A todos los pacientes se les implantó el dispositivo por vía transvenosa, con el electrodo de estimulación de ventrículo izquierdo en la región lateral, un electrodo en ventrículo derecho y, en los pacientes en ritmo sinusal o con FA no permanente, un electrodo en aurícula derecha. A 43 pacientes (66,1%) se les implantó un dispositivo con funciones de desfibrilación.

En la consulta de seguimiento del dispositivo se evaluó el estado clínico y clase funcional de la NYHA, se obtuvo un electrocardiograma de 12 derivaciones (ECG) y se solicitó un ecocardiograma transtorácico (ECO TT). Se interrogó el dispositivo, determinándose su adecuado funcionamiento, valorando la presencia o no de FA.

Definimos como respondedores clínicos a aquellos pacientes que mejoraron en al menos un punto su clase funcional de NYHA y respondedores ecocardiográficos (ECO) a los que mejoraron la FEVI en un 10% o más respecto al ECO TT previo al implante. Consideramos también un criterio de respuesta combinado, clínico más ECO. La insuficiencia renal se definió según la estimación del filtrado glomerular por la ecuación de MDRD (Modification of Diet in Renal Disease), en mujeres con un FG < 50 mL/min/m<sup>2</sup> y en hombres < 55 mL/min/m<sup>2</sup>

### Correspondencia

Roberto Matía Francés  
Unidad de Arritmias. Hospital Ramón y Cajal.  
Carretera de Colmenar Viejo, Km. 9,100. 28034. Madrid. España  
Mail: robmatia@gmail.com

**Tabla I. Características basales de la población.**

Características basales	n=65
Edad	70 ± 9 años
Sexo varón	45 (69,2%)
Peso (kg)	74 [62 – 86]
Talla (m)	1,625 [1,54 – 1,72]
Hipertensión arterial	39 (60%)
Diabetes	20 (30,7%)
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	9 (13,8%)
Tipo miocardiopatía	
• Isquémica	27 (41,5%)
• Dilatada	25 (38,4%)
• Valvular	7 (10,7%)
• Hipertensiva	5 (7,6%)
• Congénita	1 (1,5%)
Clase funcional NYHA preimplante	
• III	58 (89%)
• IV	7 (11%)
Clase funcional postimplante	
• I	11 (16,9%)
• II	33 (50,7%)
• III	19 (29,2%)
• IV	2 (3%)
Ritmo de base	
• BCRI	48 (73,8%)
• TCIV	9 (13,8%)
• Ritmo estimulado	8 (12,3%)
• BCRD	6 (9,2%)
QRS preimplante (ms)	151,7 ± 27,5
QRS estimulado postimplante (ms)	137,8 ± 25,6
Tratamiento farmacológico	
• IECA/ARA II	59 (90,7%)
• β-bloqueantes	54 (83%)
• Antialdosterónicos/diuréticos	54 (83%)
• Estatinas	44 (67,6%)
FA permanente	19 (29,2%)
Insuficiencia renal (filtrado glomerular < 50mL/min/m <sup>2</sup> )	23 (36%)
Filtrado glomerular (mL/min/m <sup>2</sup> )	59,9 ± 17,4
Programación del dispositivo	
• DDD	48 (73,8%)
• VVI	17 (26,1%)
% Estimulación ventricular	95,8 ± 6,4
Desfibrilador automático implantable	43 (66,1%)

BCRI: bloqueo completo de rama izquierda, TCIV: trastorno inespecífico de conducción intraventricular, BCRD: bloqueo completo de rama derecha, IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, ARA II: antagonistas de los receptores de angiotensina II

por 1,73 m<sup>2</sup> de superficie corporal. Se consideró como pacientes en FA permanente a aquellos que presentaban FA en todos los seguimientos realizados, confirmada por los registros de arritmias auriculares del dispositivo.

## MUESTRA DE SANGRE

Se obtuvo una muestra de sangre periférica, una media de 31 ± 22 meses tras el implante del dispositivo para determinar el nivel de PCR-u, hemograma y bioquímica general con el valor de creatinina y la estimación del filtrado glomerular (FG) mediante la ecuación de MDRD (Modification of Diet in Renal Disease). La muestra para PCR-u se depositó en tubos con EDTA, procesándose posteriormente el suero con el método de inmunonefelometría. La determinación de PCR-u se realizó por el método de Turbidimetría en un analizador Architect C16.000 de ABBOTT diagnostics.

## ECOCARDIOGRAMA

Los diámetros ventriculares se obtuvieron en el plano apical de cuatro cámaras y el de aurícula izquierda en un plano paraesternal de eje largo. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) fue calculada usando el método de Simpson biplano<sup>10</sup>. Para el análisis de la respuesta ECO se consideraron los ECOTT realizados previamente al implante del dispositivo de TRC.

## MÉTODOS ESTADÍSTICOS

Las variables cuantitativas se describieron mediante media y desviación típica, o mediana y rango intercuartílico (primer y tercer cuartil) dependiendo de la asimetría o no de su distribución. Las variables categóricas se resumieron mediante frecuencias absolutas y relativas. La comparación de la duración del QRS y de los datos ecocardiográficos previos y posteriores al implante del dispositivo de resincronización se realizó mediante pruebas de t de Student apareadas. Dada la gran asimetría observada en los valores de PCR, su asociación con distintas características de los pacientes fue estudiada mediante pruebas no paramétricas (U de Mann-Whitney). Finalmente, se realizó un análisis multivariante de regresión lineal para encontrar las variables asociadas de forma independiente con los niveles de PCR. La variable dependiente en estos análisis fue la transformación logarítmica de la PCR. Para todos los análisis se empleó el SPSS versión 15 y se asumió un nivel de significación  $p < 0,05$  para todos los contrastes.

## RESULTADOS

Las características basales de nuestra población se describen en la Tabla I. De un total de 65 pacientes, 45 eran de sexo masculino, con un promedio de edad de 70 ± 9 años, 39 (60%) eran hipertensos, 20 (30,7%) diabéticos, 27 (42,7%) con miocardiopatía de origen isquémico, 23 (36%) tenían insuficiencia renal y 19 (29,2%) se encontraban en FA permanente.

Los niveles de PCR-u en nuestra población presentan una mediana de 2,6 mg/l con un rango intercuartílico (RIQ) de 4,6 mg/L. Estos valores sitúan a nuestra población en un nivel de riesgo moderado-alto de eventos cardiovasculares<sup>11</sup>.

Los datos ecocardiográficos antes del implante mostraron una FEVI promedio de 29,5 ± 7,6%, un diámetro telediastólico de ventrículo izquierdo (DTDVI) de 67,4 ± 8,4 mm, diámetro telesistólico de ventrículo izquierdo (DTSVI) de 55,6 ± 9,5 mm y un diámetro de aurícula izquierda (AI) de 45,9 ± 11,6 mm. Tras la TRC los pacientes respondedores ECO presentaron un incremento marcado de la FEVI (28,6 ± 7,5 vs 48,7 ± 12,4,  $p < 0,001$ ), así como una reducción significativa del diámetro ventricular telesistólico y telediastólico. Los pacientes no respondedores ECO experimentaron un descenso significativo de la FEVI sin cambios en los diámetros ventriculares (Tabla II).

El análisis univariante incluyó la respuesta clínica y ECO a la TRC, la presencia de FA permanente, cardiopatía isquémica, diabetes e IR y el tratamiento farmacológico con IECAs/ARA II o estatinas. En el momento de la evaluación, 46 pacientes (70,75%) presentaban criterios clínicos de respuesta, 41 (63%) criterios de respuesta ECO y 30 (46,1%) criterios tanto clínicos como ECO. Los pacientes que presentaron respuesta ECO y combinada, clínica más ECO, presentaron un nivel de PCR-u significativamente menor que los no respondedores. En los respondedores ECO la mediana de PCR fue de 1,94 mg/dl [1,18 – 3,52] y en los no respondedores ECO de 6,08 mg/dl [2,95 – 13,05] ( $p < 0,001$ ); en los respondedores por criterios clínicos y ECO fue de 1,93 mg/dl [1,17 – 3,18] y en los no respondedores de 4,40 mg/dl [2,25 – 8,20] ( $p = 0,001$ ). Los pacientes respondedores clínicos presentaron un nivel de PCR-u ligeramente menor, que no alcanzó diferencias estadísticamente significativas. La mediana de PCR fue de 2,4 mg/dl [1,37 – 5,63] en los respondedores clínicos y de 3,31 mg/dl [1,54 – 8,2] en los no respondedores clínicos ( $P = 0,177$ ). La diferencia en el nivel de PCR-u en los pacientes con y sin FA permanente estuvo en el límite de la significación estadística. En los pacientes con FA

**Tabla II. Datos ecocardiográficos previos y posteriores al implante del dispositivo en la serie completa, en los pacientes respondedores ecocardiográficos y en los no respondedores**

Total n=65	Pre-TRC	Post-TRC	p
FEVI (%)	29,5 ± 7,6	40,5 ± 15,4	<0,001
DDVI (mm.)	67,6 ± 8,3	62,8 ± 11,1	0,001
DSVI (mm.)	56,3 ± 9,3	48,3 ± 13,1	<0,001
AI (mm.)	46 ± 12	46,7 ± 10,4	0,63
Respondedores n=41	Pre TRC	Post TRC	p
FEVI (%)	28,6 ± 7,5	48,7 ± 12,4	<0,001
DTDVI (mm.)	66,2 ± 8,3	59,1 ± 10,2	0,001
DTSVI (mm.)	54,9 ± 9,6	43,6 ± 11,9	<0,001
AI (mm.)	47,3 ± 12	45,5 ± 12	0,46
No respondedores n=24	Pre TRC	Post TRC	p
FEVI (%)	31 ± 7,9	26,5 ± 8,3	0,006
DTDVI (mm.)	71 ± 7,5	69,8 ± 9,3	0,38
DTSVI (mm.)	60 ± 7,6	57,8 ± 10,1	0,64
AI (mm.)	43,3 ± 11,7	48,8 ± 6,7	0,032

FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo, DTDVI: diámetro telediastólico de ventrículo izquierdo, DTSVI: diámetro telesistólico de ventrículo izquierdo, AI: diámetro transversal de la aurícula izquierda en el plano paraesternal de eje largo. Valores expresados como media y desviación estándar

permanente la mediana de PCR fue de 4,4 mg/dl [2,17 – 24,41] y en los casos sin FA permanente de 2,29 mg/dl [1,26 – 5,73] ( $p=0,05$ ). En el resto de variables analizadas el nivel de PCR-u no presentó diferencias significativas (Tabla III y Figura 1).

En el análisis multivariante de regresión lineal, utilizando el logaritmo del valor de PCR como variable dependiente se encontró que los respondedores según el criterio ECO mostraron unos niveles promedio de PCR significativamente más bajos [10,9 mg/dL ± 15,2 vs 4,77 ± 9,35,  $p < 0,001$ ] y que en presencia de FA permanente el promedio de PCR aumentó significativamente [12,22 mg/dL ± 18,2 vs 4,89 ± 7,73,  $p= 0,012$ ].

## DISCUSIÓN

El principal hallazgo de nuestro estudio es que el remodelado estructural ventricular izquierdo que se produce como consecuencia de la terapia y la presencia de FA permanente fueron los principales determinantes del nivel del PCR-u en nuestros pacientes tratados con TRC. La respuesta clínica no influyó de manera significativa en el nivel de PCR-u.

Varios estudios han demostrado una elevación de los niveles plasmáticos de citoquinas inflamatorias

como el factor de necrosis tumoral  $\alpha$ , interleuquina  $1\beta$  e interleuquina 6 en pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda crónica<sup>12</sup>. Existe evidencia de que estos mediadores están involucrados en los procesos de hipertrofia, fibrosis y apoptosis en el miocardio ventricular a través de la activación del sistema de la metaloproteasa de matriz<sup>13</sup>. Sabemos también que la interleuquina 6 induce la síntesis hepática de PCR, estableciéndose así un posible nexo fisiopatológico entre el remodelado cardíaco y el nivel de PCR.

En nuestra serie los pacientes en TRC que presentaron remodelado cardíaco inverso tuvieron unos niveles significativamente más bajos de PCR. La TRC ha demostrado reducir la morbi-mortalidad de los pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda severa y trastorno de conducción intraventricular. Esta mejoría pronóstica se debe a que la TRC produce cambios en la estructura y función ventricular izquierda con disminución de los diámetros y volúmenes del ventrículo izquierdo y aumento de la FEVI. Este remodelado ventricular inverso es el mayor determinante del pronóstico tras la TRC<sup>5,6</sup>. En pacientes en TRC se ha observado una reducción en los niveles plasmáticos de mediadores inflamatorios como la in-

terleuquina 6 y también en los niveles de metalo-proteasa de matriz. Estos cambios se asocian con el remodelado estructural inverso que la terapia induce en el miocardio ventricular<sup>14-16</sup>. Shinohara T y cols. observaron una reducción de la inflamación sistémica valorada mediante la determinación de PCR-u tras TRC<sup>9</sup>.

A diferencia de los respondedores ECO, los respondedores clínicos no presentaron en nuestra serie unos niveles de PCR-u significativamente distintos a los de los no respondedores. Sabemos que existe una pobre relación entre los criterios clínicos y de remodelado ventricular propuestos para valorar la respuesta a la TRC<sup>17</sup>. Los criterios de respuesta clínica parecen tener un impacto pronóstico considerablemente menor que los que valoran el remodelado ventricular. En la serie de Yu et al. una reducción del 10% en el volumen telesistólico del ventrículo izquierdo se asoció a una menor mortalidad y eventos de insuficiencia cardiaca. Ninguno de los parámetros de respuesta clínica estudiados se relacionó con el pronóstico<sup>18</sup>.

En nuestro trabajo la presencia de FA permanente se asoció de manera independiente con unos niveles más altos de PCR-u. Diversos estudios epidemiológicos han puesto de manifiesto la relación en-

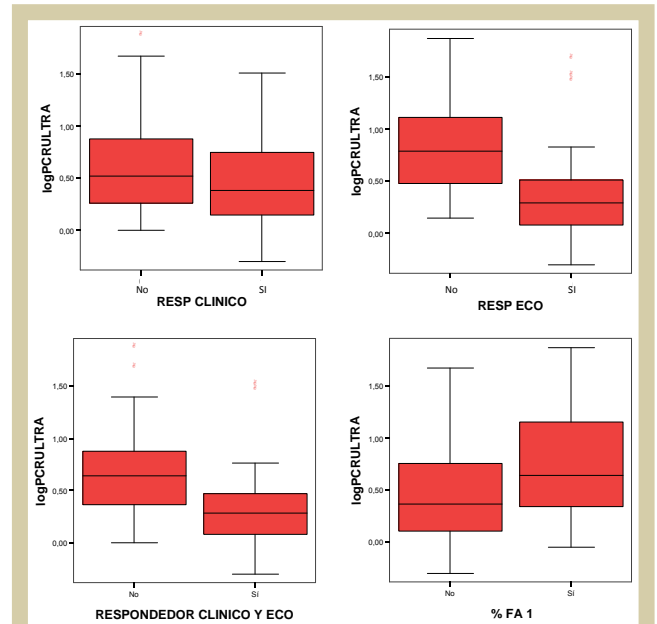


Figura 1. Esquema representativo de los niveles de PCR-u en función de la respuesta a la terapia de resincronización cardiaca y la presencia de fibrilación auricular permanente.

tre la PCR-u y los procesos inflamatorios asociados a la FA<sup>19</sup>. Por otro lado la presencia de FA permanente en pacientes en TRC se ha asociado a mayor

Tabla III. Análisis univariante

n=65	n (%)	Nivel de PCR (mg/dL)	p
Respondedor clínico	46 (70,7%)	2,4 [1,37 – 5,63]	0,177
No respondedor clínico	19 (29,2%)	3,31 [1,54 – 8,2]	
Respondedor ecocardiográfico	41 (63%)	1,94 [1,18 – 3,52]	<0,001
No respondedor ecocardiográfico	24 (36,9%)	6,08 [2,95 – 13,05]	
Respondedor combinado	30 (46,1%)	1,93 [1,17 – 3,18]	0,001
No respondedor combinado	35 (53,8%)	4,40 [2,25 – 8,20]	
Fibrilación auricular permanente	19 (29,2%)	4,4 [2,17 – 24,41]	0,05
No fibrilación auricular permanente	46 (70,7%)	2,29 [1,26 – 5,73]	
Cardiopatía isquémica	27 (41,5%)	3,24 [1,54 – 6,71]	0,27
No cardiopatía isquémica	38 (58,4%)	2,25 [1,22 – 5,66]	
Diabetes	20 (30,7%)	2,7 [1,39 – 6,05]	0,86
No diabetes	45 (69,2%)	2,6 [1,41 – 6,52]	
Insuficiencia renal	23 (35,3%)	2,9 [1,54 – 13,1]	0,34
No insuficiencia renal	42 (64,6%)	2,5 [1,3 – 5,88]	
IECAs/ARAI	59 (90,7%)	2,51 [1,34 – 6]	0,57
No IECAs/ARAI	6 (9,3%)	3,52 [1,59 – 7,07]	
Estatinas	44 (67,6%)	2,4 [1,21 – 5,75]	0,163
No Estatinas	21 (32,4%)	3,8 [1,83 – 6,76]	

Valores de PCR expresados como mediana y rango intercuartílico [RIQ]

mortalidad y menor mejoría tanto en parámetros funcionales como de remodelado ventricular<sup>19,20</sup>.

Los factores de riesgo cardiovascular clásicos como la hipertensión arterial, diabetes, dislipemia, obesidad y hábito tabáquico influyen en los niveles de PCR-u en la población general<sup>21</sup>. Sin embargo en nuestra serie no hemos encontrado relación entre los niveles de PCR-u y factores asociados a daño vascular como la presencia de cardiopatía isquémica crónica, diabetes o insuficiencia renal. Ello puede deberse a las características de nuestros pacientes que presentan una cardiopatía estructural severa en los cuales estos factores podrían perder importancia en favor de otros como el remodelado ventricular y la presencia de FA permanente.

Sabemos que la mejoría pronóstica que se obtiene por la TRC está en relación con los cambios que induce en la estructura y función ventricular izquierda<sup>5,6,18</sup> y que en datos procedentes de metaanálisis se ha observado un menor beneficio funcional y pronóstico en los pacientes en fibrilación auricular<sup>22</sup>. Nuestros datos sugieren que esta peor evolución podría estar en relación con una mayor actividad inflamatoria sistémica en los pacientes en los que no se produce remodelado ventricular o que se encuentran en FA permanente.

## LIMITACIONES

Para analizar los cambios en la estructura y función ventricular izquierda tras la TRC disponemos de la FEVI y los diámetros telesistólico y telediastólico de ventrículo izquierdo, pero no de los volúmenes ventriculares. Sin embargo la respuesta ECO ha sido valorada de forma diferente en los distintos estudios realizados y consideramos que la FEVI es un parámetro contrastado en la valoración del remodelado ventricular y la respuesta a la TRC.

## CONCLUSIONES

El remodelado ventricular izquierdo en respuesta a la TRC y la presencia de FA permanente fueron los factores relacionados con el nivel de PCR-u en nuestros pacientes en TRC. No hemos encontrado relación con la mejoría en la clase funcional ni con otros factores asociados con daño vascular como la presencia de cardiopatía isquémica, insuficiencia renal o la diabetes.

## BIBLIOGRAFÍA

- Kardys I, Knetsch AM, Bleumink GS, Deckers JW, Hofman A, Stricker BH et al. C-reactive protein and risk of heart failure. The Rotterdam Study. *Am Heart J* 2006; 152(3):514-520.
- Anand IS, Latini R, Florea VG, Kuskowski MA, Rector T, Masson S et al. C-reactive protein in heart failure: prognostic value and the effect of valsartan. *Circulation* 2005; 112(10):1428-1434.
- Windram JD, Loh PH, Rigby AS, Hanning I, Clark AL, Cleland JG. Relationship of high-sensitivity C-reactive protein to prognosis and other prognostic markers in outpatients with heart failure. *Am Heart J* 2007; 153(6):1048-1055.
- Ronnow BS, Reyna SP, Muhlestein JB, Horne BD, Allen Maycock CA, Bair TL et al. C-reactive protein predicts death in patients with non-ischemic cardiomyopathy. *Cardiology* 2005; 104(4):196-201.
- Goldstein RE, Haigney MC, Krone RJ, McNitt S, Zareba W, Moss AJ. Differing Effects of Cardiac Resynchronization Therapy on Long-term Mortality in Patient Subgroups of MADIT-CRT Defined by Baseline Conduction and One-Year Post-Treatment Left Ventricular Remodeling. *Heart Rhythm* 2012.
- Ypenburg C, van Bommel RJ, Borleffs CJ, Bleeker GB, Boersma E, Schalij MJ et al. Long-term prognosis after cardiac resynchronization therapy is related to the extent of left ventricular reverse remodeling at midterm follow-up. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53(6):483-490.
- Przybyla A, Czarnicka D, Kusiak A, Wilinski J, Sondej T, Jastrzebski M et al. The influence of cardiac resynchronization therapy on selected inflammatory markers and aldosterone levels in patients with chronic heart failure. *Przegl Lek* 2011; 68(7):359-361.
- Marin F, Roldan V, Martinez JG, Hernandez-Madrid A, Hernandez-Romero D, Ortego M et al. Influence of cardiac resynchronization therapy on indices of inflammation, the prothrombotic state and tissue remodeling in systolic heart failure: a pilot study. *Thromb Res* 2011; 128(4):391-394.
- Shinohara T, Takahashi N, Saito S, Okada N, Wakisaka O, Yufu K et al. Effect of cardiac resynchronization therapy on cardiac sympathetic nervous dysfunction and serum C-reactive protein level. *Pacing Clin Electrophysiol* 2011; 34(10):1225-1230.
- Schiller NB, Shah PM, Crawford M, DeMaria A, Devereux R, Feigenbaum H et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. *J Am Soc Echocardiogr* 1989; 2(5):358-367.
- Wilson PW. CDC/AHA Workshop on Markers of Inflammation and Cardiovascular Disease: Application to Clinical and Public Health Practice: ability of inflammatory markers to predict disease in asymptomatic patients: a background paper. *Circulation* 2004; 110(25):e568-e571.
- Gullestad L, Ueland T, Vinge LE, Finsen A, Yndestad A, Aukrust P. Inflammatory cytokines in heart failure: mediators and markers. *Cardiology* 2012; 122(1):23-35.
- Mann DL. Inflammatory mediators and the failing heart: past, present, and the foreseeable future. *Circ Res* 2002; 91(11):988-998.
- Stanciu AE, Vatasescu RC, Stanciu MM, Iorgulescu C, Vasile AI, Dorobantu M. Cardiac resynchronization therapy in patients with chronic heart failure is associated with anti-inflammatory and anti-remodeling effects. *Clin Biochem* 2012.
- Theodorakis GN, Flevari P, Kroupis C, Adamopoulos S, Livanis EG, Kostopoulou A et al. Antiinflammatory effects of cardiac resynchronization therapy in patients with chronic heart failure. *Pacing*



- Clin Electrophysiol 2006; 29(3):255-261.
- 16 D'Ascia C, Cittadini A, Monti MG, Riccio G, Sacca L. Effects of bi-ventricular pacing on interstitial remodelling, tumor necrosis factor-alpha expression, and apoptotic death in failing human myocardium. *Eur Heart J* 2006; 27(2):201-206.
  - 17 Fornwalt BK, Sprague WW, BeDell P, Suever JD, Gerritse B, Merlino JD et al. Agreement is poor among current criteria used to define response to cardiac resynchronization therapy. *Circulation* 2010; 121(18):1985-1991.
  - 18 Yu CM, Bleeker GB, Fung JW, Schalij MJ, Zhang Q, van der Wall EE et al. Left ventricular reverse remodeling but not clinical improvement predicts long-term survival after cardiac resynchronization therapy. *Circulation* 2005; 112(11):1580-1586.
  - 19 Wilton SB, Leung AA, Ghali WA, Faris P, Exner DV. Outcomes of cardiac resynchronization therapy in patients with versus those without atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Heart Rhythm* 2011; 8(7):1088-1094.
  - 20 Upadhyay GA, Choudhry NK, Auricchio A, Ruskin J, Singh JP. Cardiac resynchronization in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of prospective cohort studies. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52(15):1239-1246.
  - 21 Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO, III, Criqui M et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation* 2003; 107(3):499-511.
  - 22 Wilton SB, Leung AA, Ghali WA, Faris P, Exner DV. Outcomes of cardiac resynchronization therapy in patients with versus those without atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Heart Rhythm* 2011; 8(7):1088-1094.



**Medtronic**

# Evera<sup>®</sup> XT

Con Diseño PhysioCurve<sup>®</sup>



**Ergonómico,**  
diseño  
PhysioCurve<sup>®</sup>.

---

**Mayor duración,**  
longevidad  
un 25% superior.

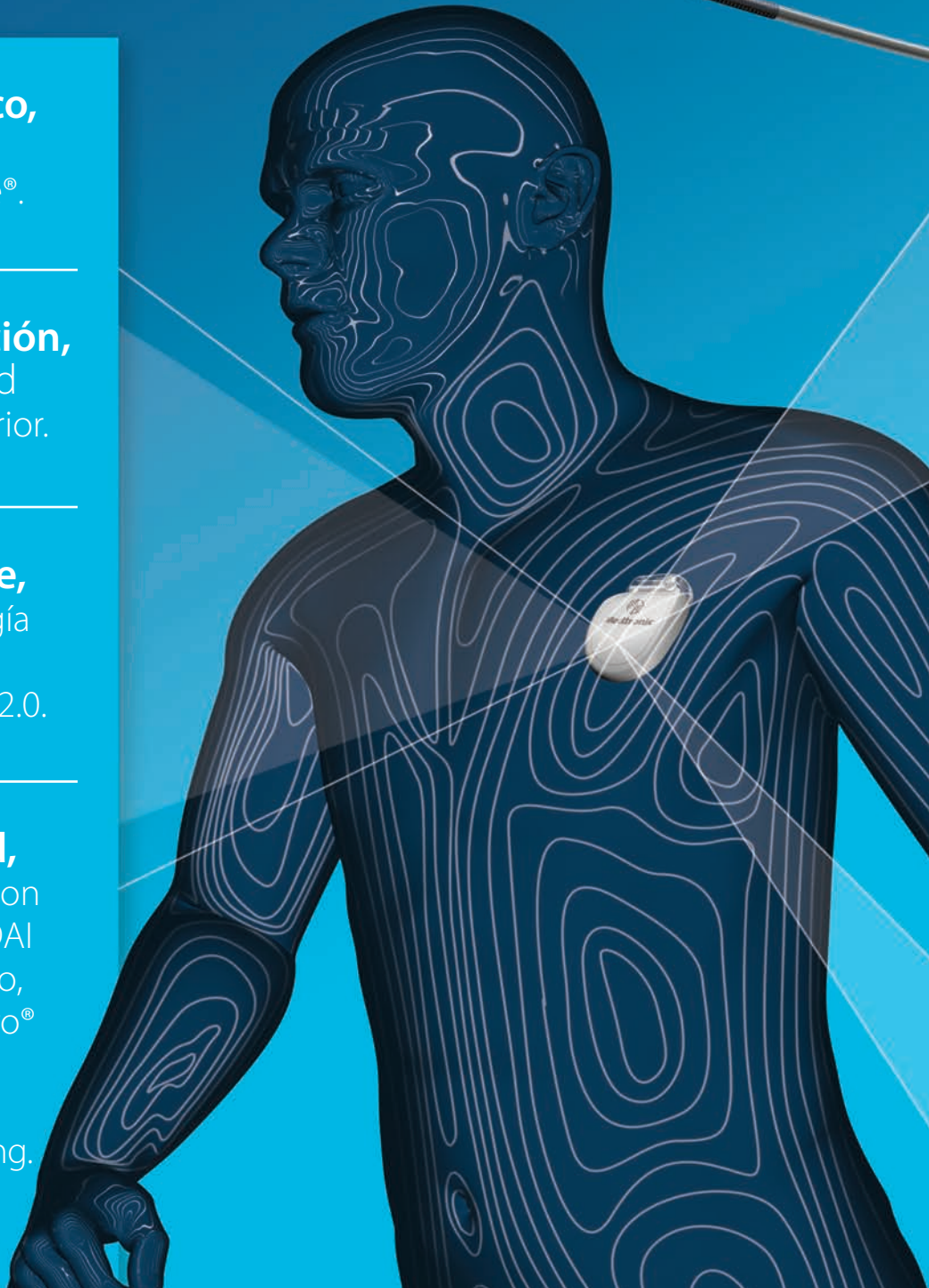
---

**Inteligente,**  
usa tecnología  
mejorada  
SmartShock<sup>®</sup> 2.0.

---

**Fiabilidad,**  
implantado con  
el cable de DAI  
más utilizado,  
Sprint Quattro<sup>®</sup>

▶▶▶ Fit for Living.



# Papel de la resonancia magnética en la selección de pacientes para terapia de resincronización cardiaca

J. Quintana Figueroa, R. Pavón Jiménez, D. García Medina, M<sup>a</sup> J. Romero Reyes, I.M Estrada Parra, R. Guerola Segura, J. Leal del Ojo, L. Pastor Torres

*Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Virgen de Valme, Sevilla*

## INTRODUCCIÓN

La Terapia de Resincronización Cardiaca (TRC), está consolidada como una técnica útil en algunos pacientes con insuficiencia cardiaca que actúa mejorando la capacidad funcional y reduciendo la mortalidad de pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo y duración del complejo QRS  $\geq 120$  ms)<sup>1,2</sup>. No obstante, los distintos ensayos clínicos refieren que la respuesta de los pacientes no es homogénea y casi un tercio de los mismos son considerados No Respondedores clínicos y casi la mitad no reducen el remodelado en la evolución ecocardiográfica<sup>3</sup>. Factores como la presencia de insuficiencia mitral severa, el diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo (DTDVI) mayor de 75 mm, y la etiología isquémica de la miocardiopatía dilatada, entre otros, se identificaron como parámetros asociados a la falta de respuesta a esta estrategia terapéutica<sup>4</sup>.

Las técnicas de imagen en cardiología han tratado siempre de asumir una función importante en la correcta selección de los pacientes para TRC y en la programación óptima del dispositivo una vez implantado, no obstante, el papel de las mismas sigue siendo controvertido y la más ampliamente utilizada, la ecocardiografía, y sobre todo, su herramienta speckle tracking no han respondido a las expectativas generadas<sup>5</sup>.

La resonancia magnética cardiaca (RMC), por su reproducibilidad, resolución espacial y sobre todo por su capacidad para caracterizar los tejidos, puede llegar a ser relevante en ese sentido.

## DETECCIÓN DE LA ASINCRONÍA Y DE LA ESCARA MIOCÁRDICA

La detección de la asincronía intraventricular del ventrículo izquierdo (VI) mediante RMC ha sido estudiada mediante varios métodos. Además, la RMC es considerada como una técnica diagnóstica especialmente útil para evaluar la escara tisular. Sin embargo, no hay muchos datos relativos a cual de los dos parámetros es más importante para determinar la respuesta a la TRC.

En un estudio reciente, Marsan NJ y col<sup>6</sup> en 35 pacientes con miocardiopatía isquémica (n= 20) y no isquémica (n= 15) analizaron estos dos parámetros y su papel en la respuesta a la TRC [reducción  $\leq 15\%$  en Volumen Telesistólico del VI (VTSVI) ecocardiográfico a los 6 meses.] La asincronía se cuantificó mediante el tiempo transcurrido entre la onda R del ECG y el máximo grosor de la pared de cada segmento del VI medido en secuencias de cine en el eje corto y utilizando la desviación estándar de 16 segmentos (SDt-16). La escara miocárdica fue evaluada en su extensión, transmuralidad y localización (antero-septal/anterior/ápex, infero-septal/inferior y posterolateral en función del territorio de cada arteria coronaria: ADA, ACD y AXC respectivamente). La asincronía SDt-16 fue significativamente mayor en los respondedores comparada con los no respondedores (media 97 ms vs 60 ms,  $P < 0.001$ ) mientras que la extensión de la escara fue significativamente mayor en los no respondedores (media 35% vs 3%,  $P < 0.001$  en respondedores). En un análisis de regresión logística la asincronía se mostró directamente relacionada con la respuesta a la TRC y la extensión de la escara inversamente relacionada.

La presencia y extensión de la escara puede considerarse, por tanto, como un predictor de respuesta a la TRC en pacientes con cardiopatía isquémica. Generalmente en los pacientes con Miocardiopatía Dilatada Isquémicos (MCDI) la escara/fibrosis sigue una distribución subendocárdica o transmural de acuerdo con los territorios de perfusión epicárdica de las arterias coronarias. En los pacientes con Miocardiopatía Dilatada No Isquémica (MCDNI) la fibrosis tiende a ser parcheada distribuyéndose en la región subepicárdica o intramiocárdica y los pacientes con MCDNI y fibrosis intramiocárdica (FMI) no tratados con TRC tienen alto riesgo de muerte (súbita y no súbita) y hospitalización no programada<sup>7</sup>.

Leyva y cols<sup>8</sup> estudiaron mediante RMC (con secuencia de realce tardío tras inyección de gadolinio) la presencia de FMI en el VI, en pacientes con MCDI y MCDNI que fueron tratados posteriormen-

te con TRC. El objetivo del estudio fue determinar si la presencia de la FMI predecía la morbimortalidad de estos pacientes tratados con TRC. Incluyeron pacientes con MCDNI con FMI (n= 20) y sin ella (n=77) y 161 pacientes con MCDI que recibieron TRC (n=258) y que fueron seguidos durante un periodo de 8,7 años. Entre los pacientes con MCDNI la presencia de FIM incrementó significativamente la mortalidad cardiovascular ( $p=0.0008$ ), el combinado de mortalidad y hospitalización por

evento cardiovascular mayor ( $p<0.0001$ ) y mortalidad cardiovascular u hospitalización por insuficiencia cardíaca ( $p=0.0004$ ) independientemente de la clase funcional NYHA, la duración del complejo QRS, la presencia o no de fibrilación auricular, los volúmenes de VI y la asincronía medida por RMC. La reversión del remodelado se observó en pacientes con MCNI sin FIM y en la MCDI pero no entre los pacientes con MCDNI y FIM. Por otro lado, tanto la MCDNI con FIM como la MCDI fue-



Figura 1. Secuencia de realce tardío en una miocardiopatía dilatada idiopática, con ausencia de realce

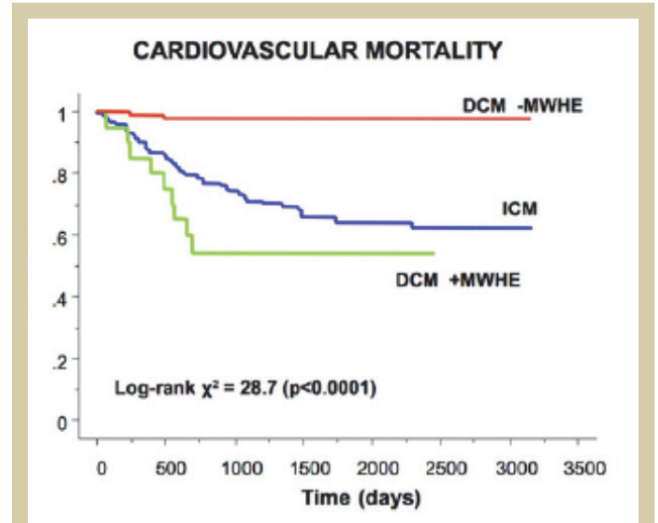


Figura 3.3. Curvas de supervivencia a 8 años en miocardiopatía dilatada isquémica (línea azul), miocardiopatía dilatada no isquémica sin realce tardío intramiocárdico (línea roja), y miocardiopatía dilatada de origen no isquémico con realce intramiocárdico (línea verde).

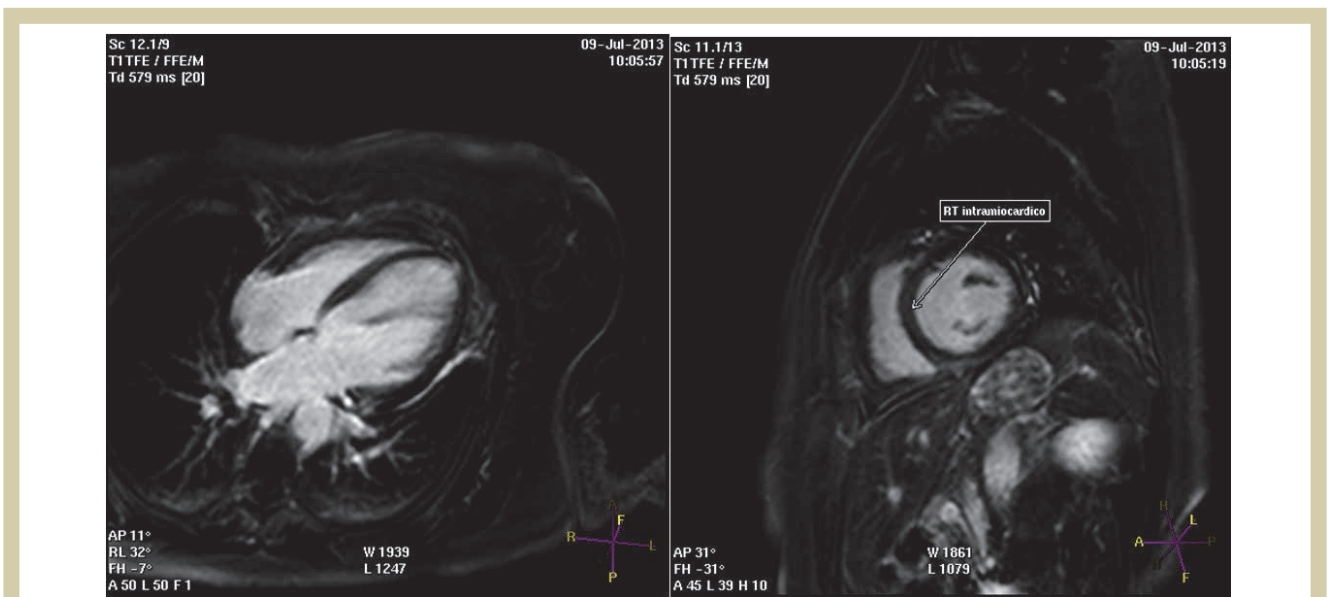


Figura 2. Secuencia de realce tardío de miocardiopatía dilatada idiopática, con línea fina de realce intramiocárdico

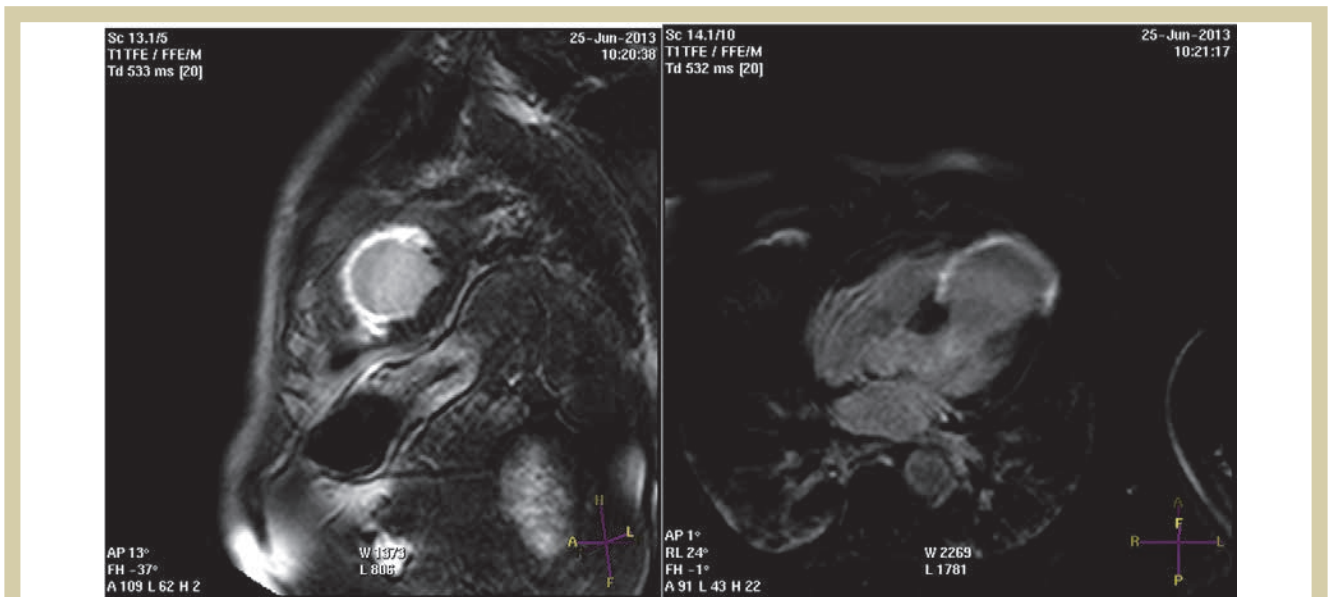


Figura 4. Secuencia de realce tardío en miocardiopatía dilata de origen isquémico, con realce transmural que ocupa una extensión importante del miocardio del VI

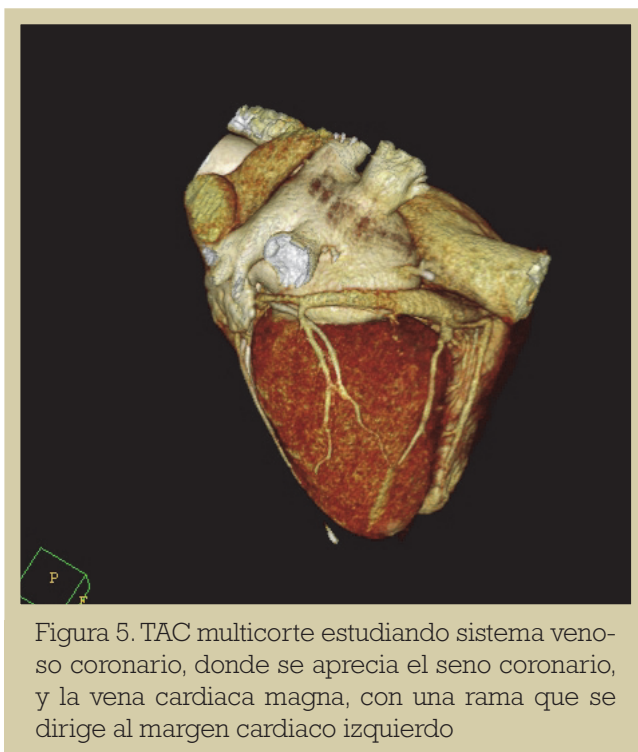


Figura 5. TAC multicorte estudiando sistema venoso coronario, donde se aprecia el seno coronario, y la vena cardiaca magna, con una rama que se dirige al margen cardiaco izquierdo

sultados de la TRC se empobrecen de forma sensible, como demostraron Bleeker y cols<sup>9</sup>.

Por último, y dado que la tomografía computarizada (figura 5) permite realizar estudios del sistema venoso coronario con muy baja dosis de radiación en la actualidad, pudiera ser de utilidad, realizar dicho estudio previamente al implante del dispositivo de TRC. Esto permitiría tener un conocimiento mayor de la anatomía venosa coronaria, y disminuiría en gran medida la radiación que reciben tanto el paciente como el cirujano

### IMPLICACIONES CLÍNICAS Y PRONÓSTICAS

ron fuertes predictores de mortalidad por fallo de bomba así como de muerte súbita.

Es interesante remarcar, que independientemente del porcentaje de masa de escara en el VI, la localización de la escara tras un IAM, puede jugar un papel en el éxito de la terapia de resincronización. Cuando dicha escara se sitúa en los segmentos posterolaterales de VI, donde habitualmente se implanta el electrodo de estimulación del VI, los re-

1. La RNM permite obtener con seguridad tanto la asincronía del VI y la presencia, intensidad y localización de las escaras en el mismo y único procedimiento. Ofrece además información completa de la morfología y función cardiaca, por lo que puede ayudar a mejorar la selección de los pacientes candidatos a TRC así como ayudar a seleccionar el sitio de estimulación del VI evitando las zonas con presencia de escaras.
2. Ya que la fibrosis se ha relacionado con la muerte súbita cardiaca, la RMC puede llegar a tener un papel relevante en la selección de pacientes que se beneficien de un desfibrilador automático implantable.
3. La RMC puede ayudar a estratificar el pronóstico de los pacientes tratados con TRC.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, Carson P, DiCarlo L, DeMets D, White BG, DeVries DW, Feldman AM; Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) Investigators. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med.* 2004;350(21):2140-50
2. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, Tavazzi L; Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med.* 2005;352(15):1539-49.
3. Herre J. Keys to successful cardiac resynchronization therapy. *Am Heart J.*;153(4 Suppl):18-24.
4. Díaz-Infante E, Mont L, Leal J, García-Bolao I, Fernández-Lozano I, Hernández-Madrid A, Pérez-Castellano N, Sitges M, Pavón-Jiménez R, Barba J, Cavero MA, Moya JL, Pérez-Isla L, Brugada J; SCARS Investigators. Predictors of lack of response to resynchronization therapy. *Am J Cardiol.* 2005;95(12):1436-40.
5. Ruschitzka F, Abraham WT, Singh JP, Bax JJ, Borer JS, Brugada J, Dickstein K, Ford I, Gorcsan J 3rd, Gras D, Krum H, Sogaard P, Holzmeister J; EchoCRT Study Group. Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with a narrow QRS complex. *N Engl J Med.* 2013;369(15):1395-405.
6. Marsan NA, Westenberg JJ, Ypenburg C, van Bommel RJ, Roes S, Delgado V, Tops LF, van der Geest RJ, Boersma E, de Roos A, Schalij MJ, Bax JJ. Magnetic resonance imaging and response to cardiac resynchronization therapy: relative merits of left ventricular dyssynchrony and scar tissue. *Eur Heart J.* 2009;30(19):2360-7.
7. Assomull RG, Prasad SK, Lyne J, et al. Cardiovascular magnetic resonance, fibrosis and prognosis in dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2006;;48: 1977-85
8. Leyva F, Taylor RJ, Foley PW, Umar F, Mulligan LJ, Patel K, Stegeman B, Haddad T, Smith RE, Prasad SK. Left ventricular midwall fibrosis as a predictor of mortality and morbidity after cardiac resynchronization therapy in patients with nonischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2012 ;60(17):1659-67.
9. Bleeker GB, Kaandorp TA, Lamb HJ, Boersma E, Steendijk P, de Roos A, van Der Wall EE, Schalij MJ, Bax JJ. Effect of posterolateral scar tissue on clinical and echocardiographic improvement after cardiac resynchronization therapy. *Circulation* 2006;113:969-976.

# Asistolia Ictal

Ignacio Gil Ortega\*, Beatriz Garrido Corro\*\*, Milagros Gil Ortega\*\*\*, Eva Fages Caravaca\*\*\*\*, Tamara Gabriela Archondo Arce\*.

\*Unidad de Arritmias Hospital Santa Lucía (Cartagena).

\*\*Servicio de Farmacia Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca (Murcia)

\*\*\*Servicio de Medicina Interna Hospital Morales Meseguer (Murcia)

\*\*\*\*Servicio de Neurología Hospital Santa Lucía (Cartagena).

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 69 años de edad, con hipertensión y dislipemia como factores de riesgo, ingresado en el año 1997 a causa de un dolor torácico, acompañado de bloqueo de rama izquierda (BCRIHH) no conocido, motivo por el cual se realizó trombolisis con rTPA. Durante ese ingreso, el paciente comentó que había sufrido al menos tres episodios sincopales. Se realizó un test de isquemia con un resultado no concluyente, por lo que se decidió solicitar una coronariografía, que no mostró lesiones coronarias significativas. El ecocardiograma transtorácico objetivó un ventrículo izquierdo de dimensiones en el límite de la normalidad y un movimiento paradójico del septo característico del BCRIHH. Se solicitó un Holter de ritmo de 24 h, que registró ritmo sinusal sin pausas significativas ni alteraciones del ritmo ni de la conducción. Finalmente, los episodios de pérdida de conocimiento se atribuyeron a un mecanismo vasovagal.

En el año 2000, el paciente fue valorado por el servicio de Neurología por un nuevo episodio sincopal. Se solicitó un electroencefalograma (EEG) y una Resonancia Magnética Nuclear (RMN), sin que se detectaran alteraciones significativas. El paciente continuó presentando episodios de pérdida de consciencia, algunos de ellos acompañados de mordedura de lengua. Sospechando ataques epilépticos, se solicitó una Tomografía Axial Computarizada (TAC), que fue descrita como normal. Durante los años 2001 y 2002, el paciente continuó con la misma clínica. Se solicitó una angioRMN, informada como normal, y una tomografía de emisión de positrones (PET) que evidenciaba una asimetría del metabolismo a nivel del lóbulo temporal inferior medial, sin un foco epileptógeno claro. Se inició tratamiento con Neosidantoína, con una mejoría transitoria. En 2004, consulta por frialdad y parestesias en sus piernas. Se realizó un electromiograma que mostró una polineuropatía axonal con gran afectación de los miembros inferiores. Fue también valorado por el departamento de Reumatología por cervicartrosis. En 2006, fue diagnosticado de uveítis anterior izquierda, tratada sin complicaciones por el servicio de Neurología.

En Junio de 2009, el paciente es ingresado nuevamente por un nuevo episodio sincopal, precedido de mareo e inestabilidad. Un nuevo ecocardiograma transtorácico, no mostró diferencias significativas comparado con el realizado varios años antes. Tampoco hubo hallazgos de interés en el Holter de 24 h (Ritmo sinusal con BCRIHH) ni en el EMG (radiculopatía crónica entre L5-S1), ni en la RMN a nivel cerebral, de columna cervical y lumbar con o sin contraste (síndrome de la cola equina debido a traumatismo lumbar durante el síncope).

Durante una sesión multidisciplinar, el caso se presentó a la Unidad de Arritmias. El estudio electrofisiológico comprobó un intervalo HV de 73 ms (bloqueo de primer grado infrahisiano), con punto de Wenckebach para un intervalo de 390 ms. El tiempo de recuperación del nodo sinusal fue normal. No se demostró la existencia de una doble vía nodal. El período refractario del nodo AV fue 310 ms.

Debido a que la clínica de los episodios sincopales no estaba claramente relacionada con un origen cardiogénico, (aunque alguno de los episodios sí que lo sugerían), decidimos demorar el implante de un marcapasos, hasta realizar un diagnóstico más preciso y optamos por el implante de un registrador de eventos subcutáneo (Reveal™) en Julio de 2009.

En agosto de 2009, el paciente acudió a Urgencias por nuevo episodio sincopal mientras estaba durmiendo. El paciente no podía recordar nada y su mujer comentó que lo encontró con un intenso color cianótico, transcurriendo un tiempo prolongado hasta su recuperación.

Se interrogó el dispositivo, que mostró cuatro episodios diferentes, etiquetados de Asistolia prolongada (Figura 1). No había activaciones manuales.

Durante el primer episodio automático (episodio 1), al inicio del mismo, se evidenciaba claramente la presencia de ritmo sinusal a una frecuencia de 65 lat/min, seguido de ruido de probable origen muscular. A pesar del ruido, era posible comprobar la presencia de al menos tres o cuatro latidos más en ritmo sinusal a la frecuencia previa, seguidos posteriormente de una fase de asistolia (Fi-

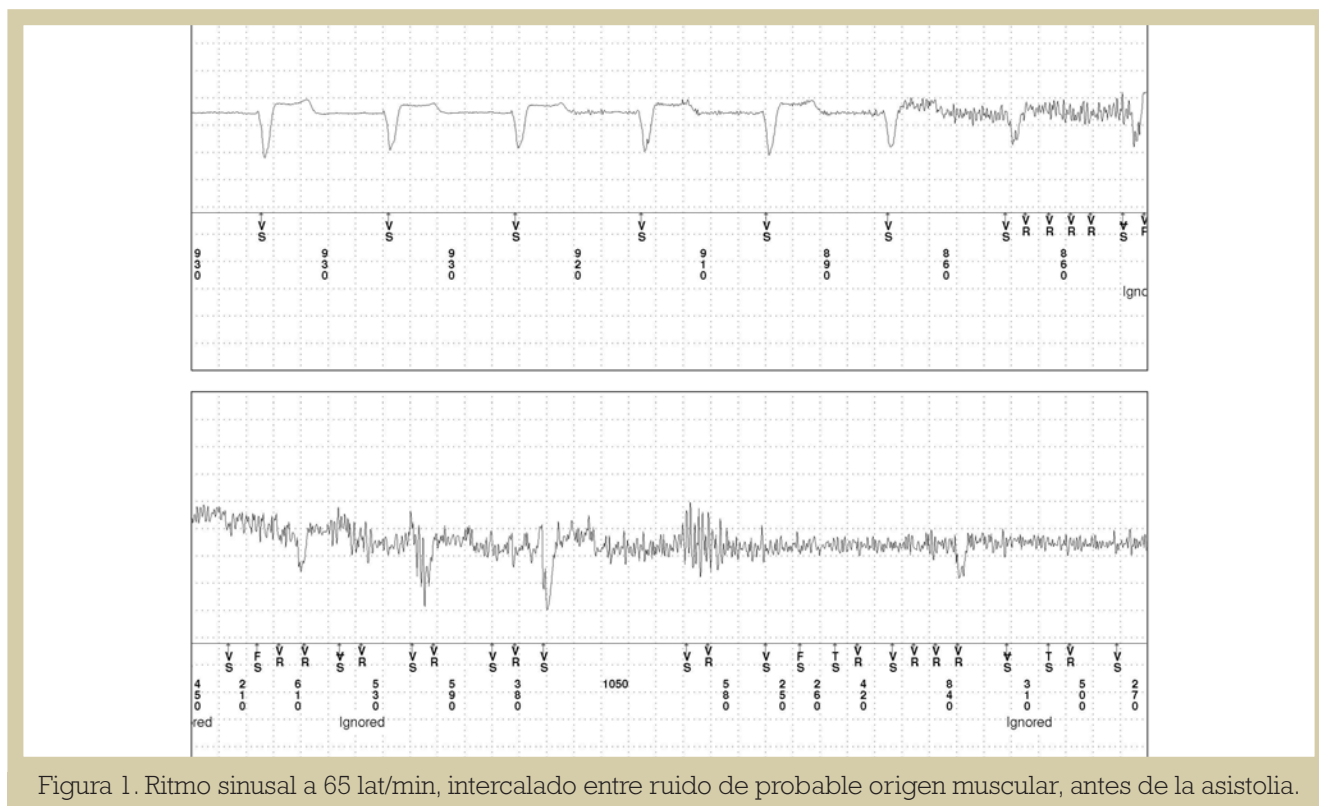


Figura 1. Ritmo sinusal a 65 lat/min, intercalado entre ruido de probable origen muscular, antes de la asistolia.

gura 1). Durante los dos episodios siguientes, se detectó ruido que sugería un origen en miopotenciales. Finalmente, en el cuarto episodio grabado, se comprobó la recuperación del ritmo sinusal.

Con esta información, establecimos el diagnóstico de asistolia, por lo que el paciente fue ingresado en la Unidad de Intensivos. Solicitamos un informe a la compañía (Medtronic) para descartar la saturación del canal debido a un ataque epiléptico. En dicho informe, después de aplicar un tratamiento matemático de análisis de señales, se descartó esta hipótesis al no registrarse las señales características de pobre contacto (6Hz) y utilizando el análisis matemático, fue posible confirmar la actividad sinusal antes y después de la asistolia.

Por tanto, concluimos que el paciente había sufrido un ataque epiléptico que podría actuar de trigger, induciendo un reflejo cardioinhibidor exagerado que provocaría una asistolia prolongada. Indicamos el implante de un marcapasos con posibilidad de selección del modo DDD-CLS por sus potenciales beneficios en la prevención y tratamiento de los síncope vasovagales<sup>1</sup>. El CLS es un sensor que responde a la dinámica de la contracción mecánica al medir variaciones de la impedancia del VD

Semanas después, citamos al paciente para la realización de un tilt test, tras la reprogramación del marcapasos, que fue negativo.

## DISCUSIÓN

En resumen, se ha descrito el caso de un paciente con síncope de repetición de más de doce años de evolución, con un perfil clínico no claramente relacionado con un origen cardiogénico, que fue estudiado por varias especialidades médicas, sin un diagnóstico claro. Tras el implante de un registrador de eventos subcutáneo, fuimos capaces de demostrar cómo ataques epilépticos actuaban como inductores de un reflejo cardioinhibidor exagerado. El significado del papel del BCRIHH y el bloqueo infrahisiano de primer grado en estos episodios sincopales, es incierto.

Durante los ataques epilépticos, se han comprobado diversos efectos autonómicos agudos y crónicos, algunos de ellos implicados en los casos de muerte súbita no explicada en epilepsia (sudden unexpected death in epilepsy, SUDEP). La disfunción autonómica crónica, bien sea congénita o adquirida debido a ataques epilépticos o medicación, y los cambios estructurales del corazón, pudieran predisponer a los pacientes a presentar SUDEP. Los cambios agudos durante los ataques epilépticos, en particular la bradicardia ictal o isquemia transitoria, pudieran indicar un aumento de riesgo prevenible de mortalidad en pacientes con epilepsia. Sin embargo, no hay una evidencia epidemiológica establecida que asocie ni los efectos cardiacos crónicos ni agudos de los ataques epilépticos con SUDEP. Los casos de SUDEP



Device: REVEAL DX 9528 Serial Number: RAB610156S Date of Visit: 31-Jul-2009 11:21:47  
 Patient: 31124857.PDD ID: Episode #3 Chart speed: 25.0 mm/sec

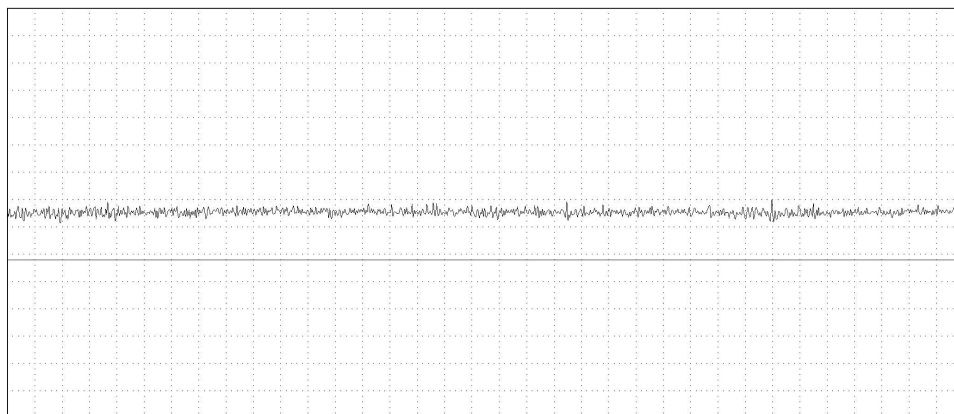


Figura 2 Asistolia (Registro inicial de 7 s de los más de 24 s que duró la asistolia).

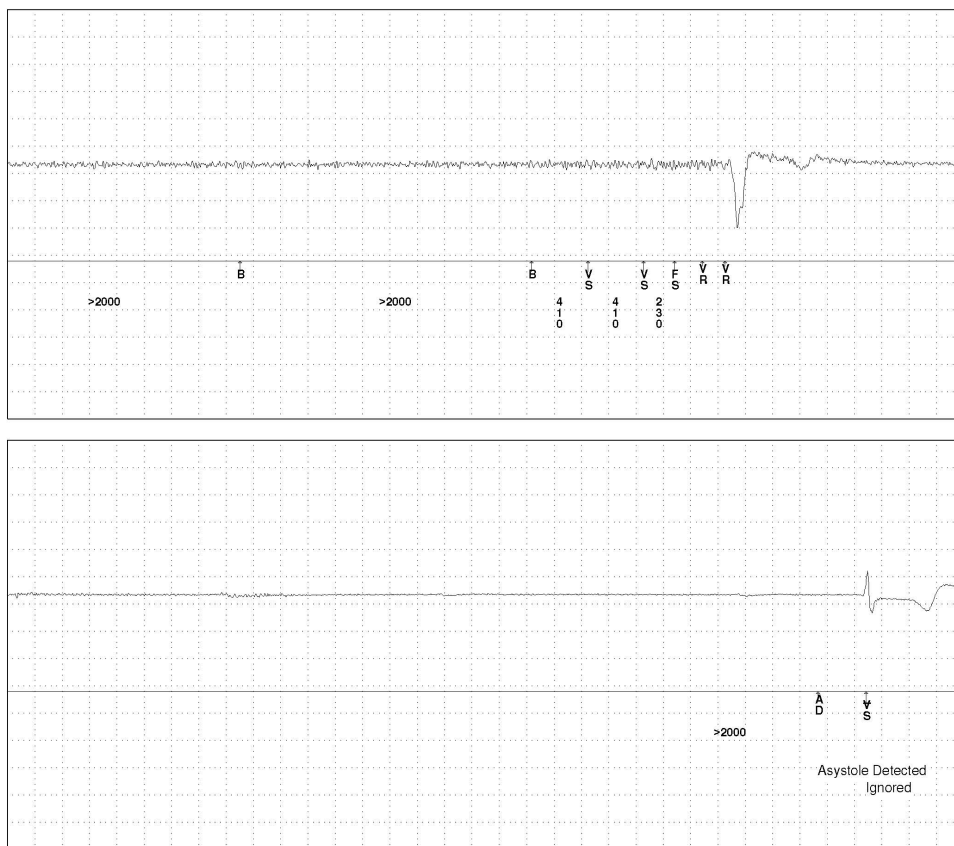


Figura 3. Primeros latidos después de la asistolia

o preSUDEP registrados durante la monitorización a largo plazo de electroencefalografía ofrecen algunas luces sobre los mecanismos potenciales que conllevan la aparición de SUDEP. Estos casos sugieren que la inestabilidad autonómica que finaliza en la parada cardiorespiratoria pudiera ser

provocada por la supresión postictal más que por activación ictal del sistema nervioso autónomo.

Se ha descrito una nueva entidad, conocida como Asistolia Ictal (AI), en pacientes con epilepsia focal, fundamentalmente con origen en los lóbulos temporales, que ha sido implicada como una causa cardiaca de SUDEP<sup>2,3</sup>. La hipótesis más aceptada

sugiere que la bradiarritmia letal pudiera ser inducida por la activación de los centros autonómicos en el cerebro lo que provocaría un efecto directo sobre los receptores postganglionares del corazón<sup>4-8</sup>. La microestimulación de la porción insular posterior izquierda en las ratas, puede provocar un bloqueo completo a nivel cardíaco y la muerte por asistolia. De igual modo, en la terapia electroconvulsiva en humanos, se ha comprobado que puede originarse una asistolia coincidiendo con el inicio del estímulo eléctrico lo que sugiere un mecanismo directo sobre el corazón<sup>9,10</sup>.

Sin embargo, el efecto cardioinhibidor del corazón durante el ataque epiléptico pudiera también reflejar la activación del sistema límbico mediante los centros de reflejos medulares, como se ha visto en la asistolia vasovagal provocada por miedo, estrés emocional, o dolor<sup>3</sup>. Una secuencia característica de eventos, con bradicardia progresiva que eventualmente conlleva a parada cardíaca, ha sido descrita en la asistolia vasovagal, reflejando un mecanismo de escape, que permite al corazón sano escapar del exceso de tono vagal y la recuperación sin necesidad de realizar maniobras de resucitación cardíaca<sup>3,11</sup>.

La bradicardia ictal y la asistolia pudieran tener su relevancia clínica en pacientes epilépticos que debutan con síncope o caídas traumáticas, y contribuyen a la aparición de SUDEP. La literatura de AI es anecdótica y consiste en casos clínicos y pequeñas series de casos. No existen guías de cuidados de pacientes con AI. El implante de marcapasos puede prevenir potencialmente la aparición de traumatismos y paradas cardiorespiratorias con riesgo vital para el paciente. Algunos autores han publicado recientemente casos clínicos en los que muestran el beneficio del implante de un marcapasos, mejorando el pronóstico y la calidad de vida de estos pacientes<sup>5,12</sup>. En nuestra opinión, el implante de un marcapasos cardíaco se debiera considerar en todos los pacientes en los que se haya demostrado la presencia de asistolia ictal con el fin de prevenir los traumatismos y posiblemente la muerte súbita. Aunque son necesarios estudios adicionales epidemiológicos en población de alto riesgo, así como poder revisar los casos de síncope ictal o SUDEP; lo que podría aportar más detalles sobre la secuencia exacta de eventos que conllevan a la muerte y, de este modo, poder establecer estrategias preventivas.

## BIBLIOGRAFÍA

- Occhetta E, Bortnik M, Audoglio R, Vassanelli C. Closed loop stimulation in prevention of vasovagal syncope. Inotropy Controlled Pacing in Vasovagal Syncope (INVASY): a multicentre randomized, single blind, controlled study. *Europace* 2004 Nov;6(6):538-47.
- Britton JW, Ghearing GR, Benarroch EE, Cascino GD. The ictal bradycardia syndrome: localization and lateralization. *Epilepsia* 2006 Apr;47(4):737-44.
- Schuele SU, Bermeo AC, Locatelli E, Burgess RC, Luders HO. Ictal asystole: a benign condition? *Epilepsia* 2008 Jan;49(1):168-71.
- Devinsky O, Pacia S, Tatambhotla G. Bradycardia and asystole induced by partial seizures: a case report and literature review. *Neurology* 1997 Jun;48(6):1712-4.
- Strzelczyk A, Bauer S, Knake S, Oertel WH, Hamer HM, Rosenow F. Ictal asystole in temporal lobe epilepsy before and after pacemaker implantation. *Epileptic Disord* 2008 Mar;10(1):39-44.
- Schuele SU. Effects of Seizures on Cardiac Function. *J Clin Neurophysiol* 2009 Sep 11.
- Hilz MJ, Devinsky O, Doyle W, Mauerer A, Dutsch M. Decrease of sympathetic cardiovascular modulation after temporal lobe epilepsy surgery. *Brain* 2002 May;125(Pt 5):985-95.
- Hilz MJ, Devinsky O, Doyle W, Mauerer A, Dutsch M. Decrease of sympathetic cardiovascular modulation after temporal lobe epilepsy surgery. *Brain* 2002 May;125(Pt 5):985-95.
- Oppenheimer SM, Wilson JX, Guiraudon C, Cechetto DF. Insular cortex stimulation produces lethal cardiac arrhythmias: a mechanism of sudden death? *Brain Res* 1991 May 31;550(1):115-21.
- Robinson M, Lighthall G. Asystole during successive electroconvulsive therapy sessions: a report of two cases. *J Clin Anesth* 2004 May;16(3):210-3.
- Hainsworth R. Pathophysiology of syncope. *Clin Auton Res* 2004 Oct;14 Suppl 1:18-24.
- Zubair S, Arshad AB, Saeed B, Luqman S, Oommen KJ. Ictal asystole—late manifestation of partial epilepsy and importance of cardiac pacemaker. *Seizure* 2009 Jul;18(6):457-61.

# Experiencia inicial con el sistema PEAK PlasmaBlade

Isabel Zegrí Reiriz, Victor Castro Urda, Jorge Toquero Ramos, Lorena Ruiz Bautista, Hugo Delgado, Ignacio Fernández Lozano

Unidad de Arritmias. Hospital Puerta de Hierro. Majadahonda. Madrid

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 56 años con miocardiopatía dilatada isquémica y disfunción ventricular severa (FE 35%), aneurisma apical, portador desde el año 2001 de un desfibrilador automático implantable (DAI) en prevención secundaria por arritmia ventricular. Se recambió el generador en el 2008 por agotamiento de la batería. En la última revisión en Octubre de 2013, por empeoramiento de clase funcional y bloqueo completo de rama izquierda con QRS ancho de 150 ms se decidió realizar upgrade a DAI resincronizador (DAI-TRC)<sup>1</sup>.

## DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO

En primer lugar, se realizó un venograma para comprobar la permeabilidad de la vena subclavia, que objetivó una estenosis significativa de la misma, inmediatamente por debajo de la cabeza de la clavícula, pero con paso permeable (Figura 1). Por ello, se realizó una punción venosa proximal a la zona de estenosis y se intentó avanzar sin éxito una guía convencional.

Se intercambié la guía inicial por una guía hidrofílica de 0.014", con la que se logró superar la estenosis y avanzarla hasta la vena cava inferior. Al intentar progresar el dilatador sobre la guía, se produjo la fractura de la misma a nivel de su entrada en la vena subclavia. (Figura 2)

Nuevamente se canalizó la vena subclavia, distalmente a la oclusión y se avanzó otra guía hidrofílica de 0.35" hasta la vena cava inferior.

A continuación, se canalizó la vena femoral derecha y se introdujo el sistema ATRIEVE para capturar la guía fracturada y extraerla desde abordaje femoral lo que se consiguió sin incidencias. (Figura 3)

A continuación, a través del acceso subclavio, progresamos el sistema de canalización de seno coronario. (Figura 4)

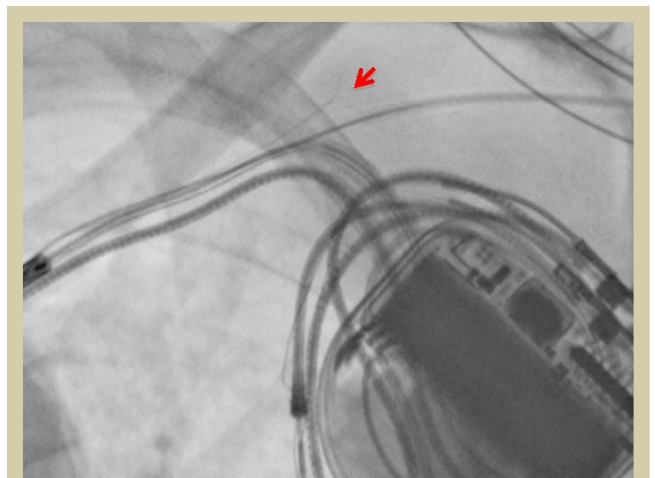


Figura 2. Rotura de la guía a nivel de la entrada en subclavia



Figura 1. Estenosis significativa de vena subclavia, con paso permeable.



Figura 3. Extracción de la guía desde abordaje femoral



Figura 4. Canalización del seno coronario con cateter decapolar, venografía para localizar la rama óptima y implante del cable izquierdo.

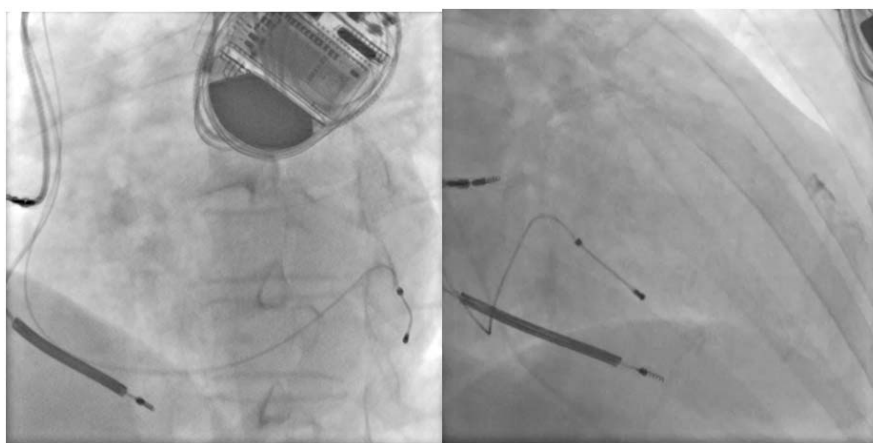


Figura 5. Proyecciones oblicua izquierda a 30° y anteroposterior para confirmar la situación del cable izquierdo.



Figura 6. Electrobisturí de plasma PEAK PlasmaBlade



Figura 7. Incisión en la piel con el electrobisturí de plasma PEAK PlasmaBlade

El cable izquierdo se situó en posición posterolateral media, evitando la posición apical<sup>2</sup> (Figura 5)

Finalmente tras comprobar buenos valores de umbral, detección e impedancia, se realizó la sustitución del generador previo por un generador MEDTRONIC BRAVA CRT-D.

El paciente estaba antiagregado con ácido acetilsalicílico y durante el procedimiento se produjo un sangrado significativo que obligó a extremar las medidas de hemostasia para lo cual se empleó el electrobisturí de plasma PEAK PlasmaBlade (Figura 6)

## CARACTERÍSTICAS DEL ELECTROBISTURÍ PEAK PLASMABLADE

El plasma es una nube conductora, eléctricamente creada por el contacto de la energía de radiofrecuencia con el tejido, que se compone de vapor de agua y partículas cargadas, procedentes de la descomposición del tejido. La nube conductora o "plasma" permite atravesar el tejido con niveles muy bajos de energía lo que produce temperaturas de funcionamiento y daño térmico menores. Además secciona cualquier tipo de tejido blando, lo que permite realizar la incisión en la piel (Figura 7) y mantiene un rendimiento superior en zonas húmedas.

El sistema TPS (Thermal Protection Shield) incluido en los terminales mono-uso PEAK Plasmablade permite un aislamiento del 99,5% del electrodo, concentrando la energía pulsada emitida por el generador en una superficie de 12.5 micras, creando un arco de baja energía en torno al extremo del electrodo.

La temperatura asociada con el PEAK PlasmaBlade es mas baja (40-170°C) que la alcanzada por el electrobisturí convencional y en modo Cut (corte), las incisiones realizadas con PlasmaBlade

de mostraron una reducción media del 74% en la profundidad de la lesión térmica comparada con el electrobisturí tradicional<sup>3</sup>, por lo que se reduce el riesgo de lesión en el tejido y en los cables previamente implantados, lo que constituye uno de sus principales beneficios sobre la electrocirugía convencional.

## DISCUSIÓN

El caso ilustra un procedimiento de upgrade de un DAI a otro dispositivo con resincronización. Estos procedimientos, en numerosas ocasiones, son complejos y demandan el uso de diferentes técnicas a la vez que exigen a los profesionales contar con un variado armamentario de herramientas. El disponer de ellas incrementa el porcentaje de éxito durante el implante y permite tratar y resolver posibles complicaciones.

Respecto al nuevo bisturí, en espera de más datos y experiencia, parece una excelente herramienta de trabajo, acorta el tiempo de procedimiento y probablemente disminuirá el número de complicaciones especialmente durante los recambios de dispositivos.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. European Heart Journal. Doi:10.1093/eurheartj/ehf150
- 2.- Singh JP, Klein HU, Huang DT, Reek S, Kuniss M, Quesada A, Barsheshet A, Cannom D, Goldenberg I, McNitt S, Daubert JP, ZarebaW, Moss AJ. Left ventricular lead position and clinical outcome in the multicenter automatic defibrillator implantation trial-cardiac resynchronization therapy (MADIT-CRT) trial. Circulation 2011;123:1159-1166.
- 3.- Ruidiaz ME, Messmer D, Atmodjo DY, et al. Comparative healing of human cutaneous surgical incisions created by the PEAK PlasmaBlade, conventional electrosurgery, and a standard scalpel. Plast Reconstr Surg.2011 Jul;128(1):104-111.

# Amplíe sus opciones de cables para una resonancia magnética de cuerpo entero

5086 CapSureFix MRI™  
electrodo de fijación activa

4074 CapSure Sense MRI™  
electrodo de fijación pasiva

4574 CapSure Sense MRI™  
electrodo de fijación pasiva

Presentamos el electrodo MRI  
más pequeño del mundo:  
CapSure Sense MRI™ SureScan®

Incluído en el catálogo del sistema de estimulación SureScan

# Características de una vía accesoria AV anterior/superior derecha derivadas de los hallazgos de la ablación mediante radiofrecuencia

Antonio Asso, Maruan Carlos Chabbar, María Lasala, Isabel Calvo.

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

## INTRODUCCIÓN

Las vías accesorias auriculoventriculares comunes son habitualmente fibras que conectan ambas cámaras siguiendo un trayecto perpendicular al anillo valvular lo que posibilita su eliminación mediante un solo pulso de radiofrecuencia desde endocardio. Este esquema general tiene amplias excepciones, especialmente en el área posteroseptal, donde no es infrecuente la localización epicárdica de la vía o su asociación con malformaciones venosas<sup>1</sup>. También existe amplia documentación sobre la existencia de haces que siguen un trayecto oblicuo al anillo, en las que la inserción auricular y ventricular están distantes, y cuya disposición implica una mayor dificultad en el mapeo y ablación de estas vías<sup>2</sup>. En otros casos, más frecuentes quizás en vías de localización anterior y/o lateral del anillo tricúspide, la preexcitación aparenta producirse a través de haces más amplios, contribuyendo a ello la disposición anatómica de este anillo, habitualmente menos desarrollado y con aspectos diferenciados respecto al anillo mitral<sup>3</sup>. La denominación "vía ancha" es un término ambiguo, pues resulta imposible diferenciar en la práctica si se trata de vías contiguas o de una auténtica conexión amplia entre aurícula y ventrículo. La menor estabilidad del catéter en la cara anterior y lateral tricúspide junto a otros factores técnicos impide concretar a menudo estos aspectos al introducir variabilidad entre las aplicaciones. Presentamos un caso clínico en el que los hallazgos obtenidos durante el mapeo y la ablación permiten inferir verosimilmente la estructura que mediaba la preexcitación ventricular.

## CASO CLÍNICO

Paciente de 49 años, sin antecedentes reseñables, que debuta clínicamente con una fibrilación auricular preexcitada mal tolerada que es tratada por el Servicio de Urgencias mediante cardioversión eléctrica. Practicaba deporte de forma habitual y negaba antecedentes previos de palpitaciones. El ecocardiograma era normal. El ECG mostró bra-

dicardia sinusal con preexcitación ventricular por vía accesoria de localización anterior/superior derecha (Figura 1). El estudio inicial demostró la presencia de una vía accesoria de conducción bidireccional cuyo periodo refractario efectivo anterógrado era menor de 250 ms. Dada su localización utilizamos un introductor largo dirigible Agilis NxT 8.5F (St Jude Medical) para asegurar la estabilidad del catéter. Con el apoyo de la vaina estabilizadora se mapeó el área anterolateral del anillo tricúspide con un catéter Mariner 7F multicurva (Medtronic), con parámetros de radiofrecuencia establecidos para esta localización de la vía en 50W/65°C. En un punto con buena estabilidad del catéter y adecuados electrogramas se aplicó radiofrecuencia que no modificó la preexcitación ni indujo arritmia alguna, interrumpiendo el pulso a los 10 segundos. El análisis detenido de los electrogramas en este pulso fallido mostró que, en realidad, el ventriculograma era subóptimo (simultáneo con el inicio de

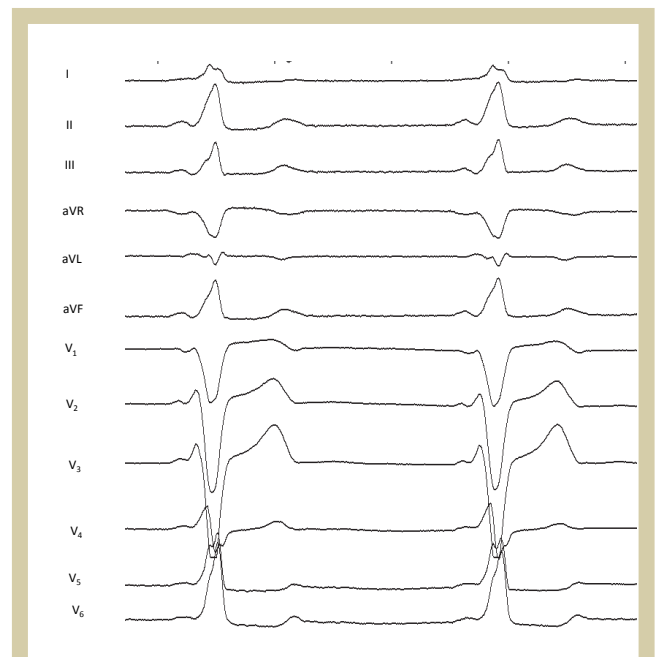


Figura 1. ECG Basal

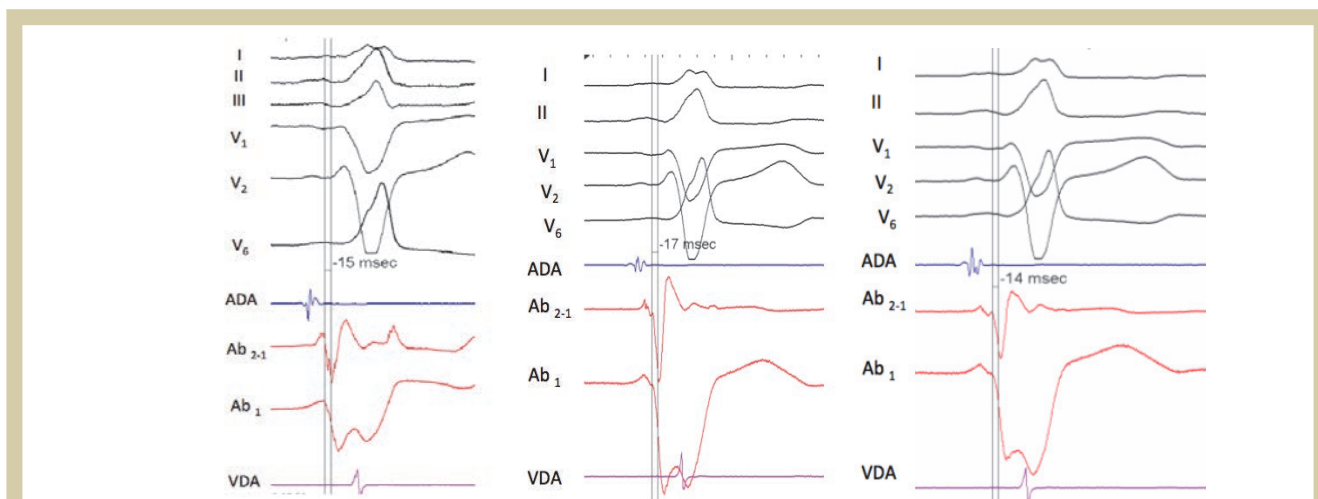


Figura 2. Ejemplos de electrogramas registrados a lo largo del área donde se realizaron las aplicaciones con éxito transitorio (izquierda y centro) y definitivo bidireccional (derecha). La precocidad del ventriculograma unipolar respecto al inicio de onda delta es de 15, 17 y 14 ms respectivamente. El panel de la izquierda se corresponde con el punto más lateral del catéter en Figura 4 y el de la derecha con el más septal.

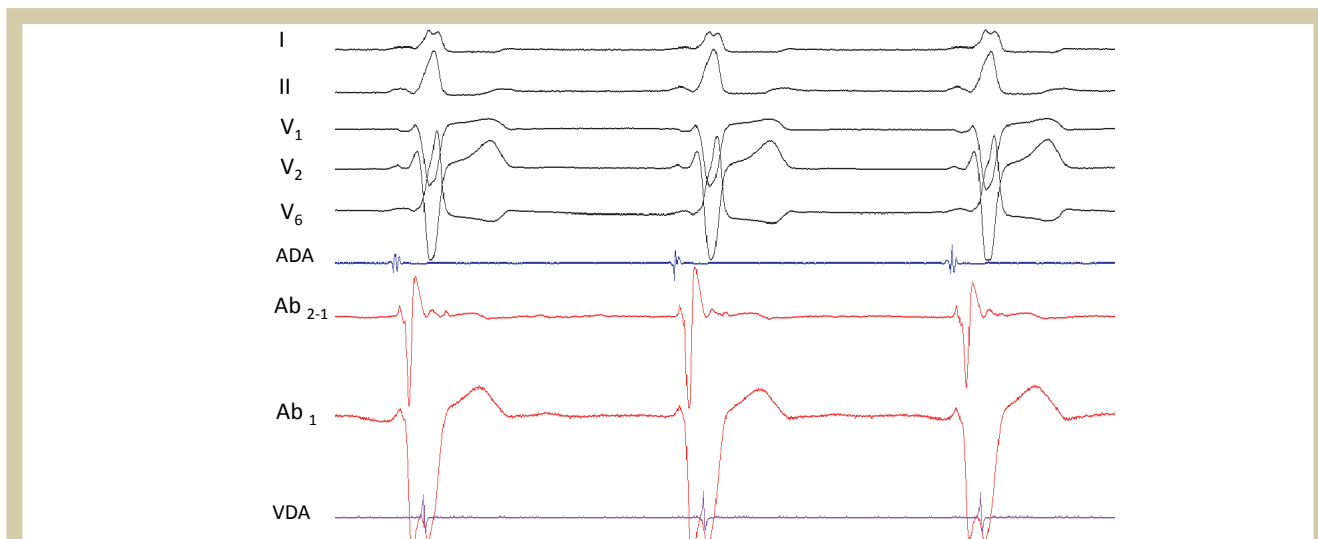


Figura 3. Electrogramas de amplitud y morfología superponibles que demuestran adecuada estabilidad del catéter inmediatamente antes de una de las aplicaciones de radiofrecuencia

onda delta). Se mapeó a continuación el área más anterior del anillo, comprobando mejores electrogramas en tales puntos, pues de hecho se registró una amplia área anterior/cristal del anillo donde se obtuvieron ventriculogramas de precocidad adecuada y similar en una amplia zona, (Figura 2) confirmando siempre correcta estabilidad del catéter en cualquier punto de aplicación (Figura 3). Asumiendo la posibilidad de una vía accesoria ancha o de varias vías próximas entre sí establecimos la estrategia de realizar una serie de pulsos contiguos para cubrir el área donde se registraban adecuados electrogramas unipolares con ventriculograma predelta de al menos 15 ms (Figura 4). En la primera de esta serie de aplicaciones efectivas

se indujo un ritmo automático de la vía y varios segundos después se observó un sutil cambio en el patrón de preexcitación (Figura 5) completando el pulso de 40 s. En la siguiente aplicación, contigua y más septal, se indujo ritmo automático auricular y fibrilación auricular autolimitada con desaparición temporal de la preexcitación (Figura 6). Tras retorno de la preexcitación inicial se realizaron otras dos aplicaciones contiguas a las previas y progresivamente más septales como se indica en la figura 4, que ya no indujeron ritmos automáticos, consiguiendo eliminar definitivamente la preexcitación y finalmente la conducción retrógrada por la vía (Figura 7). En el seguimiento posterior, a los seis meses, se mantiene el resultado.



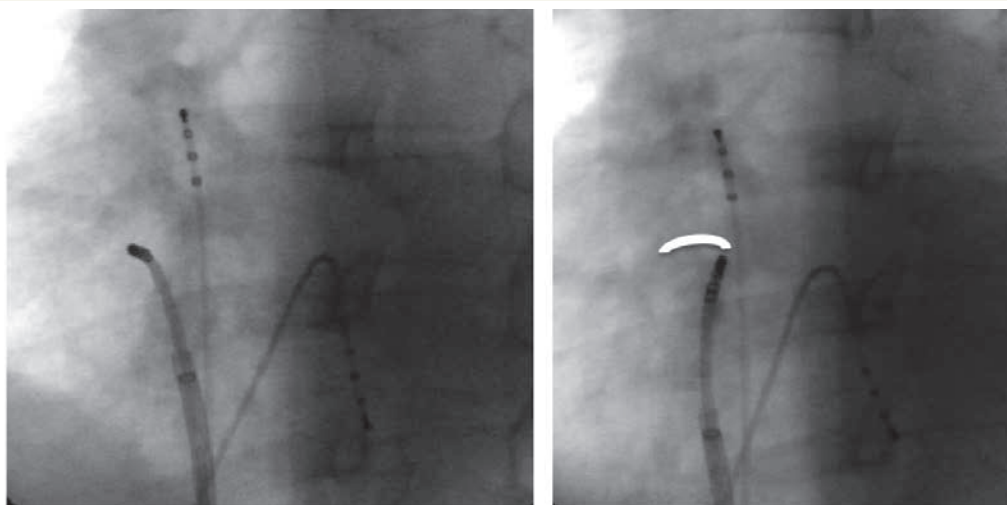


Figura 4. Proyección OAI 30° del punto donde se inician los pulsos de éxito transitorio con ritmos automáticos auriculares (izquierda) y a la derecha punto final donde se completa la línea de aplicaciones contiguas y se obtiene bloqueo definitivo bidireccional de la vía. El trazo en blanco del panel derecho denota el área de electrogramas unipolares de características y precocidad similares. El catéter de ablación se encuentra emplacedado en cara anterior del anillo tricúspide apoyado en vaina estabilizadora Agilis.

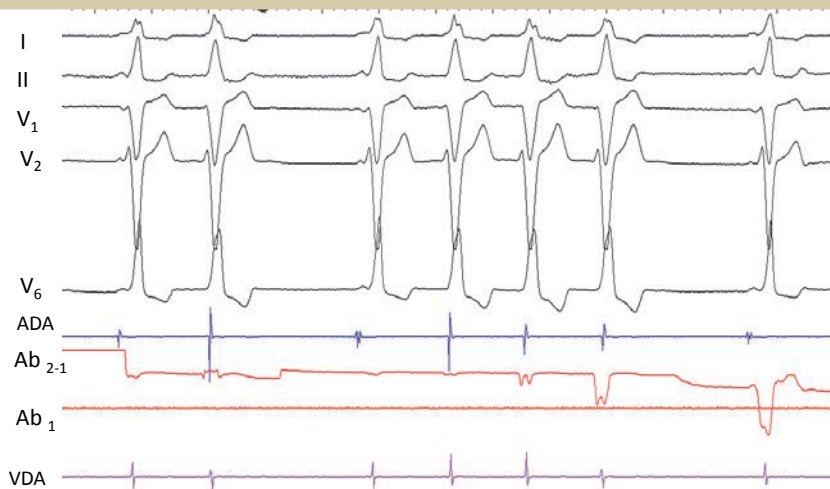


Figura 5. Ritmo automático de la vía al inicio de la primera aplicación; a los pocos segundos de iniciado el pulso –y tras terminar el automatismo– se aprecia que la preexcitación ha cambiado sutilmente si se compara el último complejo con el primero o tercero, todos ellos sinusales.

## DISCUSIÓN

Las vías accesorias auriculoventriculares suelen ser haces de miocardio ordinario, de entre 1-2 mm de diámetro y 5-10 mm de longitud, en las que habitualmente el grosor disminuye desde su origen auricular y la inserción ventricular puede ser mediante ramificaciones de su tronco principal<sup>4</sup>. La documentación histológica de una vía accesoria AV es una tarea larga y difícil para el anatomopatólogo, requiriendo a menudo el corte de varios miles de secciones para su correcta identificación. Esto explica que el número de casos ilustrados en la literatura desde el punto de vista histológico no supere

la centena y que el conocimiento anatómico de estas estructuras sea limitado<sup>5</sup>. Los estudios histológicos han demostrado también que las vías pueden ramificarse e incluso estar formadas por varios haces de fibras independientes que discurren de forma más o menos paralela. Esta disposición justificaría teóricamente casos en los que el punto de aplicación inicial y el de éxito final muestran idéntica calidad de electrogramas, siendo la localización contigua y adecuada la entrega de energía.

Así, gran parte de la información disponible sobre las características anatomofuncionales de las vías accesorias proviene del enfoque intervencio-

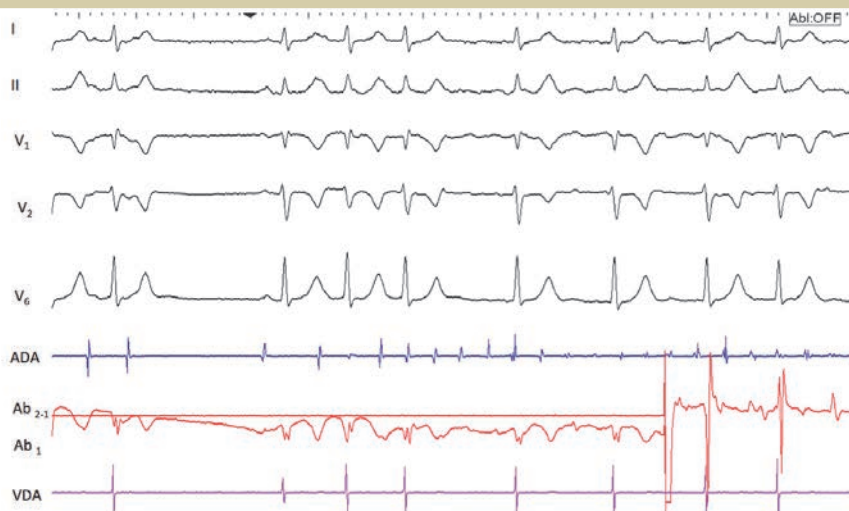


Figura 6. Ritmo automático y fibrilación auricular (no preexcitada) durante una de las aplicaciones iniciales de la serie.

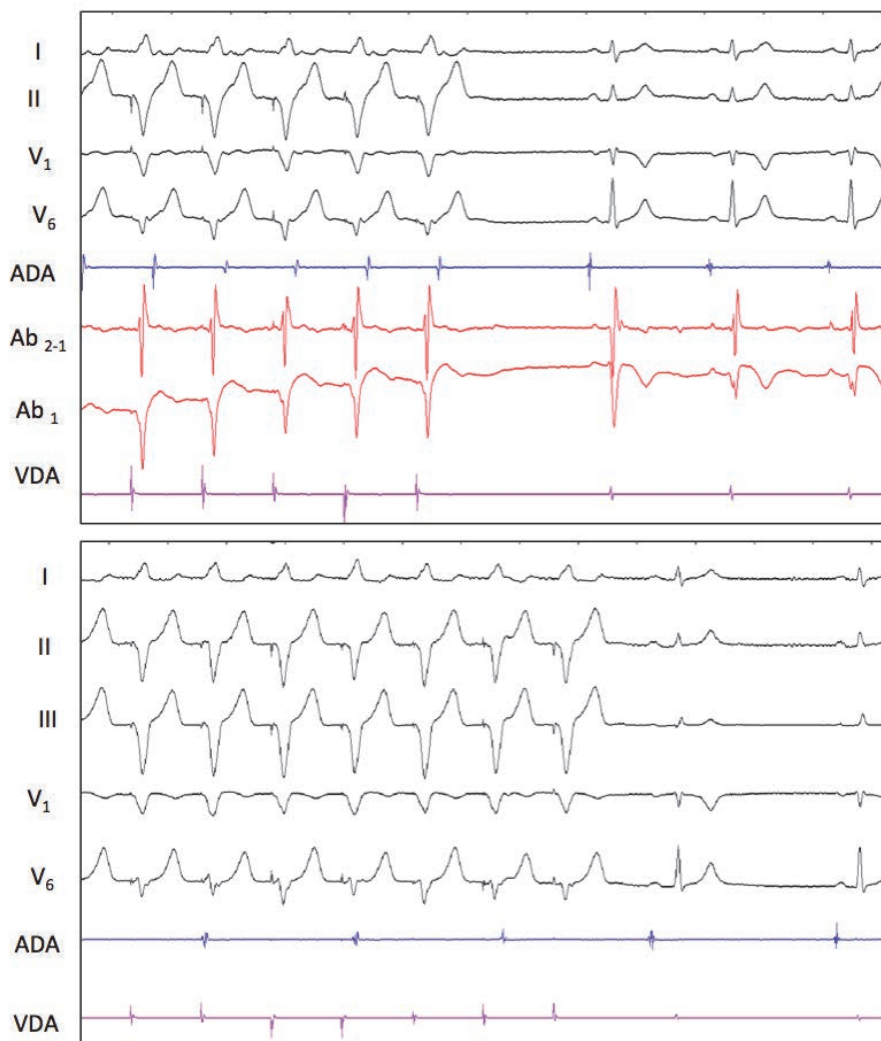


Figura 7. Arriba: ausencia de preexcitación con mantenimiento de conducción retrograda; abajo: disociación VA tras última aplicación

nista. Para poder establecer un esquema verosímil respecto a las características y anatomía de una vía basada en los efectos producidos por la radiofrecuencia, debe reconocerse que en la ablación de las vías accesorias, el resultado de cada aplicación viene condicionado tanto por la calidad del mapeo en la localización exacta de la vía como por una serie de variables anatómicas y físicas (energía, impedancia, contacto, estabilidad del catéter, etc)<sup>6</sup>.

En nuestro caso, la estabilidad del catéter de ablación y los parámetros físicos durante las aplicaciones eran homogéneos, descartando algunas de estas variables, ya que en esta área del anillo el contacto puede ser no adecuado a pesar del concurso de introductores preformados. En el surco derecho, el anillo valvular está con frecuencia poco desarrollado y en la cara endocárdica del mismo la musculatura auricular forma un repliegue, yuxtaponiéndose a la musculatura ventricular. Por el contrario, en el surco izquierdo la válvula se inserta en un bien desarrollado anillo mitral, quedando ampliamente separados por el anillo y la grasa el miocardio auricular del ventricular<sup>7</sup>.

Clásicamente se ha aceptado que las vías accesorias del surco AV derecho se localizan en puntos donde el anillo fibroso valvular es deficiente y anómalo, independientemente de que crucen el anillo en puntos más epicárdicos. Las vías izquierdas, por el contrario, no suelen coexistir con anomalías de su respectivo anillo fibroso. El caso ilustrado aquí, sugiere una amplia conexión auriculoventricular en la cara anterior/superior del anillo tricúspide, evidenciada por la considerable distancia entre el punto de eficacia inicial y el final, como se muestra en la figura 4. La estabilidad del catéter y la similitud de los electrogramas a lo largo de esta área sugieren que la eliminación de la vía accesoria se

debe a la yuxtaposición de una serie de lesiones que terminan completando una línea, de forma análoga a la creación del bloqueo del istmo cavotricuspidé. A posteriori, podemos especular que en este tipo de conexiones "amplias" pudiesen ser más habituales la inducción de ritmos automáticos mediante diversos esquemas teóricos<sup>8,9</sup>. También cabría esperar en ellas aplicaciones de efectividad transitoria hasta que se completase la ablación, una vez descartado que el efecto temporal se relacionase con un mapeo no adecuado. En la mayoría de los casos, la aparición de respuestas automáticas se debe a un mal contacto del catéter, y tales ritmos a su vez pueden impedir el contacto suficiente para crear una lesión efectiva, por lo que se dificulta la distinción entre causa y consecuencia.

En el caso que presentamos, sin embargo, la estabilidad era completa, de manera que nos permite invocar el esquema sugerido. En este sentido, la morfología de las derivaciones unipolares aporta una valiosa información que complementa la obtenida por los registros bipolares, ya que con éstas no puede concretarse la existencia de un punto de mayor precocidad, algo que sí permite excluir el registro unipolar cuando se logra una instantánea inscripción negativa QS (alta dV/dt). La implicación práctica que se deriva es que cuando se haya confirmado en el mapeo tanto la obtención de adecuados electrogramas (uni y bipolares) como la estabilidad del catéter, conviene seguir una sistemática de aplicación de lesiones contiguas hasta que se elimine por completo la conducción en ambos sentidos ya que en la zona anterior y lateral del anillo tricúspide la presencia de una conexión amplia –aunque infrecuente– no es excepcional a pesar de la ausencia de cardiopatía estructural.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Preexcitation syndromes. En: Josephson ME. Clinical cardiac electrophysiology, Techniques and interpretations. 4ª Edición. 2008
2. Otomo K, Gonzalez MD, Beckman KJ, Nakagawa H, Becker AE, Shah N, Matsudaira K, Wang Z, Lazzara R, Jackman WM. Reversing the direction of paced ventricular and atrial wavefronts reveals an oblique course in accessory pathways and improves localization for catheter ablation. *Circulation*. 2001 Jul 31;104:550-6
3. Anderson R, Ho S. Anatomy of the atrioventricular junctions with regard to ventricular preexcitation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20: 2072-76
4. Becker AE, Anderson RH, Durrer D, Wellens HJJ: The anatomical substrates of Wolff Parkinson White syndrome. A clinicopathologic correlation in seven patients. *Circulation* 1978; 57: 870-9
5. Ho, S. Accessory atrioventricular pathways: getting to the origins. *Circulation* 2008; 117: 1502-4
6. Haines D. Biophysics of ablation: applications to technology. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004. Vol 15, S2-S11, Suppl 1.
7. Wood M. Ablation of free wall accessory pathways. En Huang S and Wood M: Catheter ablation of cardiac arrhythmias. 2ª Edición. 2011
8. Arias MA, Sánchez AM. Automaticity with anterograde conduction of a concealed accessory pathway due to radiofrequency energy application. *International Journal of Cardiology* 2008; 129:e30-e34.
9. Schwieler JH, Zlochiver S, Pandit SV, Berenfeld O, Jalife J, Bergfeldt L. Reentry in an accessory atrioventricular pathway as a trigger for atrial fibrillation initiation in manifest Wolff-Parkinson-White syndrome: A matter of reflection? *Heart Rhythm* 2008; 5:1238-47

# Un plus a nuestra tecnología

Asistencia técnica especializada

- Consultas técnicas
- Grupo de especialistas de producto

Información centralizada de producto

- Desarrollo de materiales de soporte
- Informes técnicos
- Búsqueda bibliográfica y documentación

## Medtronic Directo

---



Laborables de 8:30 h a 18:00 h



[directo.spain@medtronic.com](mailto:directo.spain@medtronic.com)



900 25 26 27

# Estimulación endocárdica de ventrículo izquierdo mediante punción transeptal

José Martínez-Ferrer, Olatz Zaldua, María Robledo, Javier Pindado, Socorro Sorbet, Rosario Campo, Rosa Zurdo, Juan José García Guerrero\* y José Ormaetxe\*\*

Sección de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Álava. Vitoria-Gasteiz

\*Servicio de Cardiología. Hospital Infanta Cristina. Badajoz

\*\*Sección de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao

## RESUMEN

Los pacientes con Indicación de DAI y buena clase funcional pueden desarrollar en su evolución situación de insuficiencia cardiaca refractaria. Si presentan QRS > 130 ms y contractilidad ventricular izquierda severamente deprimida deberemos replantearnos reformar el sistema implantado, upgrade (Upgr), añadiendo un electrodo ventricular izquierdo que permita acceder a la terapia de resincronización biventricular (TRC).

Se reconocen más dificultades y complicaciones en un Upgr que en un primoimplante. Presentamos un paciente portador de desfibrilador (DAI) en el que se indica Upgr a TRC. Se comprueba oclusión del sistema venoso homolateral al DAI. Desde subclavia izquierda es imposible canular seno coronario. Se desestima el abordaje epicárdico por insuficiencia respiratoria severa que condiciona un alto riesgo quirúrgico. Se implanta, mediante acceso femoral derecho, estimulación ventricular izquierda endocavitaria transeptal rescatándose el electrodo desde subclavia derecha, tunelizándolo posteriormente hasta espacio subclavio izquierdo. La respuesta clínica posterior fue satisfactoria, no presentando complicaciones relacionables con el Upgr.

## INTRODUCCIÓN

Superada la primera década de utilización de la TRC en determinados pacientes refractarios al tratamiento médico, las indicaciones de dicha técnica se han ampliado recomendándose recientemente en las guías europeas de actuación clínica<sup>1</sup> su valoración en pacientes con estimulación cardiaca previa.

Los pacientes portadores de marcapasos que cumplan todos los criterios de TRC excepto la presencia de bloqueo de rama izquierda (concepto que es sustituido en estos casos por ritmo predominante estimulado desde ventrículo derecho) deberán ser evaluados para añadir un nuevo cable en ventrículo izquierdo, en el momento que la clínica lo requiera o ante la proximidad de recambio del dispositivo por sustitución de batería. Se sabe que el grado de dificultad para implantar el electrodo

de estimulación ventricular izquierdo en pacientes portadores de otro dispositivo previo es claramente superior al del primoimplante.

## DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente de 73 años con miocardiopatía dilatada isquémica y fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) severamente deprimida, portador de DAI-DR desde 2007, por cumplir criterios tipo MADIT-II. Bronquítico crónico tratado con inhaladores. A pesar de un tratamiento optimizado, en los dos últimos años presenta progresivo deterioro funcional, con varios ingresos por ICC, precisando en el último de ellos tratamiento inotrópico con Levosimendán. A pesar de dicho tratamiento mantiene una clase III-IV ambulatoria de la NYHA. Dado que se encontraba próximo al recambio de generador por ERI se decidió valorar la opción de estimulación biventricular.

Otros datos clínicos relevantes eran un ECG en ritmo sinusal con trastorno de la conducción ventricular y QRS de 140 ms y un ecocardiograma con FEVI en torno al 15% sin hipertensión pulmonar. Se realizó una flebografía homolateral al DAI que mostró oclusión de la vena subclavia izquierda, por lo que se procedió antes del recambio a tratar de cateterizar el seno coronario desde la vena subclavia derecha siendo imposible acceder al ostium. Tras dos horas utilizando diferentes herramientas se desistió, de acuerdo con el protocolo de nuestra unidad. Se descartó la opción de estimulación epicárdica por su elevado riesgo dada su broncopatía y se propuso al paciente, la estimulación endocárdica transeptal de ventrículo izquierdo que aceptó pese a advertirle que sería el primer caso de nuestro laboratorio.

## Evolución

Durante el procedimiento, la mala tolerancia al decúbito supino obligó a mantener al paciente anestesiado, intubado y con ventilación mecánica.

El procedimiento de implante se inició realizando acceso vascular venoso a subclavia y femoral derechas. Dado que a través de la vaina de pun-

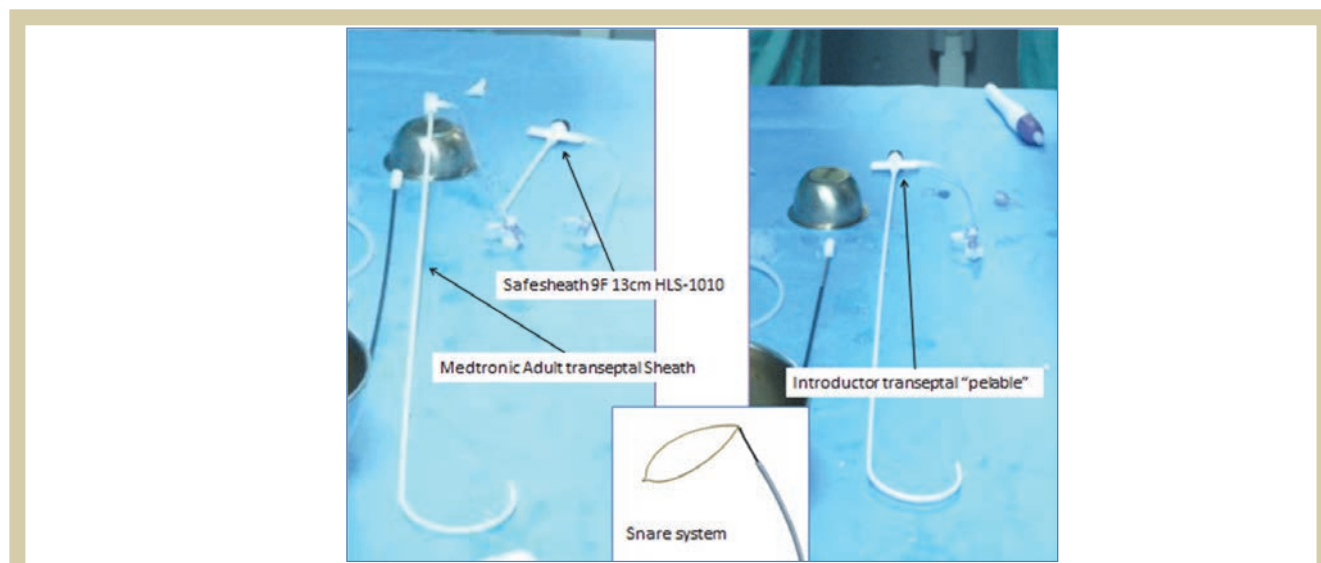


Figura 1. Material específico utilizado en el implante: Imagen superior izquierda: introductor de punción transeptal e introductor con válvula hemostática pelable. Imagen superior derecha: Catéter guía transeptal convertido en "pelable" tras pegar válvula antirreflujo del introductor. Imagen inferior central: Lazo a introducir por subclavia para permitir el rescate del electrodo implantado desde vena femoral.

ción transeptal se introduce el cable definitivo fue preciso reconvertirla en "pelable", para lo que se seccionó la válvula hemostática de una vaina Medtronic Adult transeptal Sheath que se sustituyó, utilizando pegamento biológico (Dermabond®: cianoacrilato), por una válvula antirreflujo "pelable" Safesheath 9F 13 cm HLS-1010 (figura 1).

Por la punción subclavia se introdujo un lazo de 20 mm de diámetro que se descendió hasta cava inferior distal-femoral derecha (Snare System), para capturar el electrodo y reubicarlo desde la vena femoral a la subclavia (figura 1). A través de la vena femoral derecha se realizó la técnica habitual de punción transeptal con control radiológico utilizándose una aguja de punción transeptal (BRK-1), con la precaución de pasar todo el material empleado a través del lazo. Ya en la aurícula izquierda, se utilizó un subselector de Medtronic (Attain Select II 130°), para situar después el electrodo en VI. Se avanzó la guía a través de la vaina y facilitado por el subselector, se posicionó en VI. Posteriormente se introdujo un electrodo bipolar de fijación activa de 6F de 110 cm que se emplazó en pared lateral alta de VI, ya que en otras posiciones más mediales los umbrales fueron excesivamente altos (mayores de 4 V).

Antes de proceder a acceder al extremo proximal del electrodo desde subclavia derecha, tras cortar la vaina pelable se dislocó el implante por lo que fue preciso repetir la punción transeptal y utilizar una vaina de subselección con otra curva, que permitió situar el electrodo en una zona próxima a las evaluadas en el primer intento, en las porciones mediales

de la cara posterolateral del VI lográndose umbrales próximos a 1 V. Tras cortar el segundo catéter-guía transeptal el electrodo permaneció estable.

Para pasar el cable desde la femoral hasta la subclavia, hizo un nudo a nivel de los anillos del conector del cable, mediante una seda del n° 2 y de 120 cm de longitud. Posteriormente se cubrió dicha zona con un cilindro de introductor de 6 Fr y se encajó, pasando siempre el hilo por el interior, a la punta de un introductor de guía de 0.0032'. Se introdujo por la punta del electrodo un estilete con un doblez para permitir empujar el electrodo hasta el interior de la femoral, siempre manteniendo el otro extremo del hilo en el exterior por si fuera necesario rescatar el sistema (figura 2). Cuando se comprobó en fluoroscopia que el lazo cerraba sobre la seda, se atrapó la misma y se fue tirando de ella hasta sacar la seda por el introductor de subclavia siempre manteniendo el otro extremo en el exterior de la zona femoral; tras extraer la seda no hubo ninguna dificultad en acceder al electrodo través del dilatador ubicado en la punción subclavia.

Finalmente se fijó el cable al plano pectoral muscular en una zona próxima a la punción subclavia derecha y tras ello se tunelizó hasta el lado izquierdo, donde se conectó al nuevo dispositivo DAI-TRC, al igual que los dos cables del DAI previo. (figura 3).

Durante el procedimiento se inició la anticoagulación con heparina sódica, y tras el mismo se utilizó heparina de bajo peso molecular, al considerar al paciente de alto riesgo trombótico. Posteriormente

te, se mantuvo tratamiento anticoagulante oral con el objetivo de mantener el INR entre 2,5-3,5.

Los parámetros eléctricos, la morfología del QRS estimulado así como la evolución analítica y radiológica fueron correctos siendo dado de alta el paciente tres días después, en buenas condiciones clínicas y sin complicaciones relacionadas con la intervención.

En la revisión a los 3 y 5 meses el paciente se encontraba en clase clínica II, sin ingresos desde la intervención y sin complicaciones trombóticas.

## DISCUSIÓN

Cuando la implantación del electrodo de VI no es posible por vía endovenosa coronaria habitualmente se plantea realizar el implante epicárdico. Las comparaciones entre ambas técnicas proceden de estudios no randomizados, con escaso número de pacientes en el segundo grupo y con técnicas y resultados no siempre concordantes. En general se podría decir que no existen diferencias significativas en el resultado a corto plazo pero se debe seleccionar cuidadosamente el candidato a la vía epicárdica. La necesidad de ventilación mecánica y colapso pulmonar pueden constituir una seria limitación en un grupo de pacientes con patología cardíaca muy relevante<sup>2-3</sup>.

En el registro REPLACE<sup>4</sup> se ha descrito un índice de complicaciones muy superior en las técnicas de upgrade que en el primoimplante de TRC (del 4% 15-18%) (tabla I), ya que habitualmente estos procedimientos son más prolongados, los pacientes son más complejos y los accesos venosos están dificultados por material de implantes previos. En Europa los upgrade se practican a pacientes de

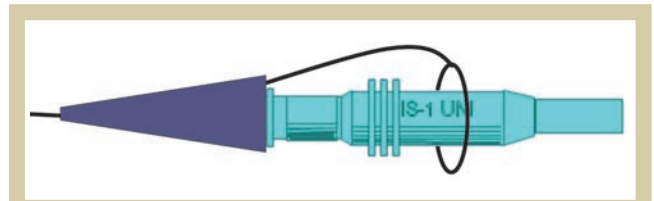


Figura n° 2: Preparación del extremo distal del electrodo para ser rescatado por vía subclavia desde su acceso femoral

etiología isquémica y de sexo femenino, más ancianos y con mayor índice de fibrilación auricular que los primoimplantes<sup>5</sup>.

En el caso que nos ocupa su patología pulmonar, unida a la situación de insuficiencia cardíaca avanzada, así como la imposibilidad de llevar a cabo el implante transvenoso coronario nos hizo optar por el implante transeptal endocárdico ventricular izquierdo. Esta técnica, si bien existe desde hace años<sup>6</sup>, se ha usado, habitualmente con éxito, en grupos de pacientes muy pequeños y seleccionados. Plantea mayor riesgo embólico sistémico, por lo que precisa anticoagulación precoz, lo que puede constituir un motivo de complicaciones perioperatorias, aunque no estén expresamente descritas en la literatura.

Se realiza el abordaje transeptal habitualmente desde vena femoral<sup>7</sup>, aunque hay referencias desde vena axilar<sup>8</sup> y recientemente se están evaluando herramientas específicas para acceder desde vena subclavia izquierda, que permitirán el implante sin necesidad de migrar el electrodo. En nuestro caso, la oclusión del sistema venoso izquierdo y la mayor disponibilidad de materiales, nos decidió por el abordaje femoral y la migración a vena subclavia izquierda.

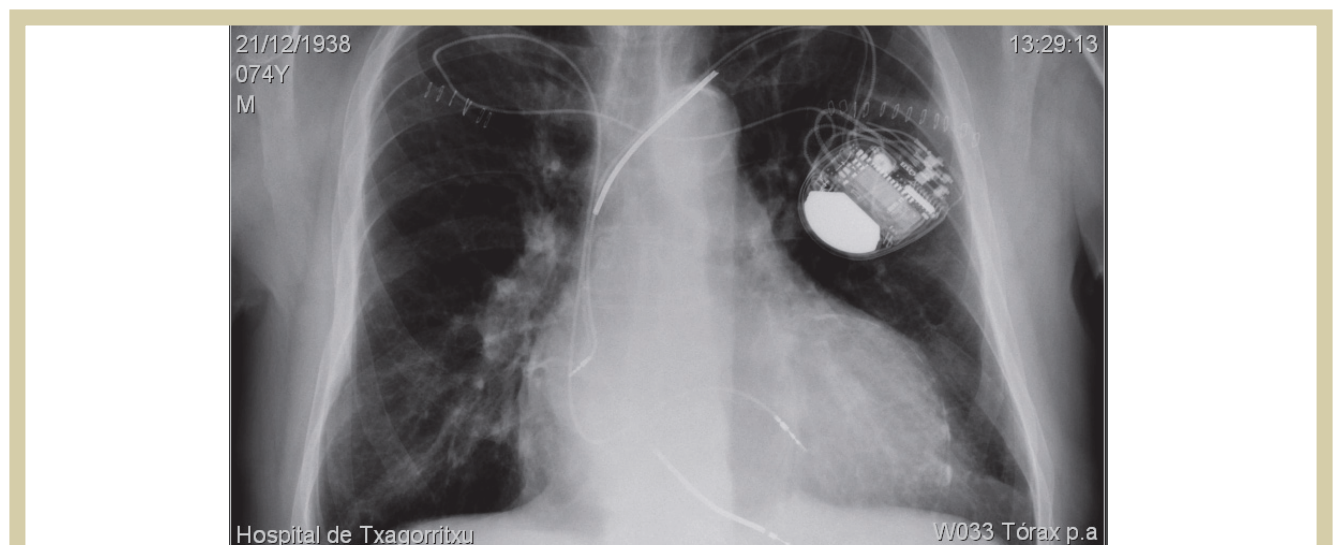


Figura 3. Radiografía de tórax tras el implante.

**Tabla I. Morbimortalidad comparada y listado de eventos mayores en el registro REPLACE entre primoimplantes y Upgrades**

1844 Recambios	Cohorte 1	Cohorte 2
	No se añaden electrodos	Upgrade o electrodo añadido
Número de pacientes	1031	713
Eventos mayores	4 % (2,9-5,4)	15,3% (12,7-18,1)
Eventos mayores en upgrades		18,7% (15,1-22,6)
Muerte aguda	0	0
(+) relacionada en 6 meses	0	8 pacientes (1,12%)
Infección en 6 meses	1,4% (0,7-2,3%)	1,1% (0,5-2,2%)
Listado de eventos mayores		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Muerte 30 días relacionada con el procedimiento</li> <li>• Parada cardíaca en las 24 horas postintervención</li> <li>• Parada respiratoria las 24 horas postintervención que precisa de soporte ventilatorio</li> <li>• Síndrome coronario agudo relacionado</li> <li>• Perforación cardíaca que precisa drenaje</li> <li>• Neumotórax o hemotórax</li> <li>• ACV en los siguientes 3 días</li> <li>• Estabilidad Hemodinámica que detenga el implante</li> <li>• Infección que requiera ATV o extracción</li> <li>• Disfunción del sistema que requiera reintervención</li> <li>• Reintervención para revisar la bolsa</li> <li>• Prolongación de la estancia hospitalaria relacionada con el procedimiento</li> <li>• Hematoma que alarga la estancia, obliga a reintervenir o trasfunder</li> <li>• Reingreso relacionado con el procedimiento</li> <li>• Disección venosa con inestabilidad hemodinámica</li> <li>• Embolia pulmonar</li> <li>• Embolia periférica</li> <li>• Trombosis venosa</li> <li>• Reacción medicamentosa que obliga a suspender el procedimiento</li> <li>• Daño valvular significativo</li> <li>• Nuevo BAV relacionado con el procedimiento</li> <li>• Fístula arteriovenosa producida en el procedimiento</li> </ul>		

## REFLEXIONES FINALES:

La estimulación endocárdica de ventrículo izquierdo es, en la actualidad, una alternativa cuando la canulación del seno coronario no ha sido posible o ha fracasado y la estimulación epicárdica es rechazada por el elevado riesgo quirúrgico o por el paciente. Deberíamos, por tanto, plantear esta

técnica como una opción a considerar ante el fracaso del implante endovenoso coronario.

Es de esperar que se desarrolle, en un futuro próximo, material que facilite el acceso venoso desde subclavia.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *European Heart Journal* (2013) 34, 2281–2329.
2. Reddy M; Biring M.; Prem Subramanyam P; Pillarisetti J et al. Epicardial Left Ventricular Lead Placement: Unfavorable Lead Location and Impact on Clinical Response. *Circulation*. 2012; 126: A19740
3. Miller A, Daniel B, Kramer D, Eldrin F, Lewis E et al. Surgical epicardial left ventricular vs. lead versus coronary sinus lead in biventricular pacing. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2011; 34(4): 490–500.
4. Poole J, Gleva M, Mela Th, et al. Complication rate associated with pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator generator replacements and upgrade procedures. Results from the RE-PLACE registry. *Circulation* 2010; 122: 1553-1561.
5. Bogale N, Witte K, Priori S et al. The European cardiac resynchronization therapy survey: comparison of outcomes between de novo cardiac resynchronization therapy implantations and upgrades. *European Journal of Heart Failure*. 2011; 13: 974-983
6. Endocardial biventricular pacing Pierre jais, herve douard. Dipenc. Shah. Serge barold\*, Jean-louis barat, and jacques clementy. (PACE 1998; 21[Pt. 11:2128-2131]
7. Yoked Catheter Positioning in Transseptal Endocardial Left Ventricular Lead Placement ERNEST W. LAU, M.D. (PACE 2011; 1–10
8. Left Ventricular Endocardial Lead Placement Using a Modified Transseptal Approach. Sen ji, m.d., ph.d., David a. Cesario, m.d., ph.d., Charles d. Swerdlow, m.d., And kalyanam Shivkumar, m.d., ph.d. *J Cardiovasc Electrophysiol*, Vol. 15, pp. 234-236, February 2004)



# A propósito de un flutter izquierdo: ¿iatrogenia asumible o evolución natural?

Lorena Ruiz Bautista, Jorge Toquero, Victor Castro, Jose María Fernández, Ignacio Fdez. Lozano y Jose Luis Merino

Unidad de Arritmias. Hospital Puerta de Hierro. Majadahonda. Madrid

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 43 años, ex fumador, con un úlcus péptico no complicado, sin cardiopatía estructural ni otros antecedentes personales ni familiares de interés excepto fibrilación auricular (FA) desde unos diez años antes. Inicialmente presentó episodios de FA paroxística bien controlados con flecainida, que en los últimos cinco años se convirtió en FA persistente con buena tolerancia clínica y que posteriormente presentó dificultad para controlar la respuesta ventricular a pesar de tratamiento con diltiazem y digoxina y desarrollando amplia sintomatología.

Hasta la actualidad se había sometido tres veces a procedimientos de ablación: dos años antes, ablación circunferencial de venas pulmonares sin conseguir desconexión de las mismas y con reversión a ritmo sinusal tras cardioversión eléctrica; hacia un año ablación circunferencial de venas pulmonares y línea de techo en aurícula izquierda, entre las venas superior derecha y superior izquierda, que obtuvo reversión a ritmo sinusal. Posteriormente desarrolló taquicardia auricular incesante, sugestiva de origen izquierdo en el ECG de superficie.

Ante el difícil control de la misma, hace unos meses se realizó nuevo estudio electrofisiológico, comprobando la presencia de una macroreentrada perimitral, por lo que se realizó una línea de ablación de vena pulmonar superior derecha a anillo mitral, aunque no se logró completar la misma al tener que abandonar precozmente el procedimiento por hematemesis durante el mismo, que fue manejada de forma conservadora tras descartar complicaciones a nivel gástrico o esofágico.

Ante la persistencia de taquicardia auricular sintomática, de difícil manejo farmacológico, por astenia invalidante en relación con el empleo de frenadores de la conducción por nodo AV, se hizo un nuevo procedimiento electrofisiológico para intentar eliminar la misma (Figura 1).

Previo al inicio del mismo, se descartó la presencia de trombos intracavitarios mediante un ecocardiograma transesofágico. El paciente mantenía una taquicardia auricular sugestiva de origen izquierdo, con longitud de ciclo (LC) de 208 ms. Tras sedación superficial con Midazolam y Fentanest, se canalizaron dos venas femorales derechas (8,5 Fr x2) y dos venas femorales izquierdas (6 Fr x2). Se situó

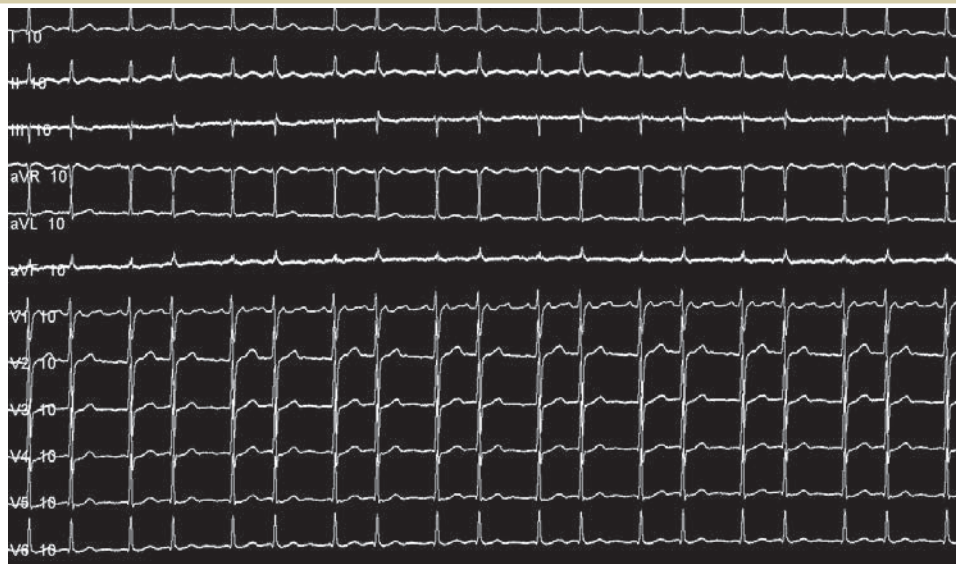


Figura 1. ECG de 12 derivaciones. Taquicardia auricular de origen izquierdo por criterios electrocardiográficos

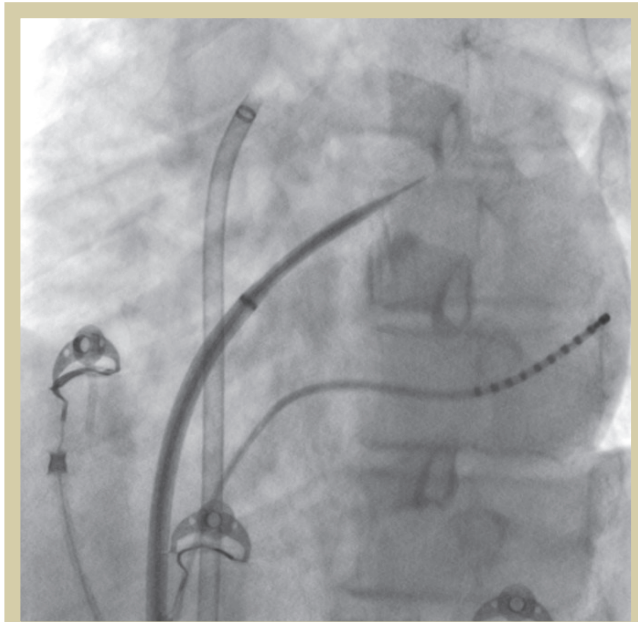


Figura 2. Imagen en proyección oblicua izquierda (OAI) que muestra catéter decapolar en seno coronario y realización de punción transeptal mediante aguja de Brockenbrough

un electrocatéter decapolar Livewire en seno coronario y un catéter de fijación activa en aurícula derecha para referencia del sistema de navegación NavX. Mediante aguja de Brockenbrough se realizó punción transeptal guiada por escopia (Figura 2) y se colocaron en aurícula izquierda (AI) un catéter de 24 polos Bard Orbiter y un catéter de ablación irrigado St Jude Coolflex.

Se realizaron mapas electroanatómicos de voltaje y de activación de AI (Navx Ensite) evidenciando

amplias zonas de bajos voltajes en la pared auricular, compatibles con tejido auricular enfermo o zonas de fibrosis, con una amplia zona de escara en techo de AI. El mapa de activación confirmó el diagnóstico previo de macroentrada alrededor del anillo mitral. A continuación se realizó mapa de ciclos de retorno, con documentación de ciclos exactos en región perimitral. Tras ello se realizó una línea de ablación por RF (30-40W) en región de istmo mitral (vena pulmonar inferior izquierda-anillo mitral, Figura 3), sin conseguir modificar la LC de la taquicardia, por lo que se hizo una nueva línea de ablación desde anillo mitral hacia VPSD, consiguiendo entonces enlentecer la LC de la taquicardia hasta 250 ms de ciclo. Analizando la cartografía de ciclos de retorno y el patrón de activación se objetivó un gap en la parte posterior de la línea entre el anillo mitral y la VPSD, por lo que repitieron aplicaciones en dicha zona hasta un máximo de potencia de 40W, sin conseguir reversión a ritmo sinusal ni modificación del circuito. Una nueva línea desde VPSI hasta confluir con la línea en pared anterior de AI, tampoco tuvo éxito (Figura 4).

Ante la imposibilidad de lograr la desaparición de la taquicardia, muy probablemente por incapacidad para lograr una completa transmuralidad de las lesiones, se decidió intentar completar la línea de ablación desde la superficie epicárdica del techo de la aurícula izquierda, para lo que se realizó punción arterial femoral derecha (8Fr) y se accedió a aorta proximal con catéter de ablación (Figura 5), realizando mapa anatómico aórtico y se aplicaron puntos de RF en región aórtica posterior,

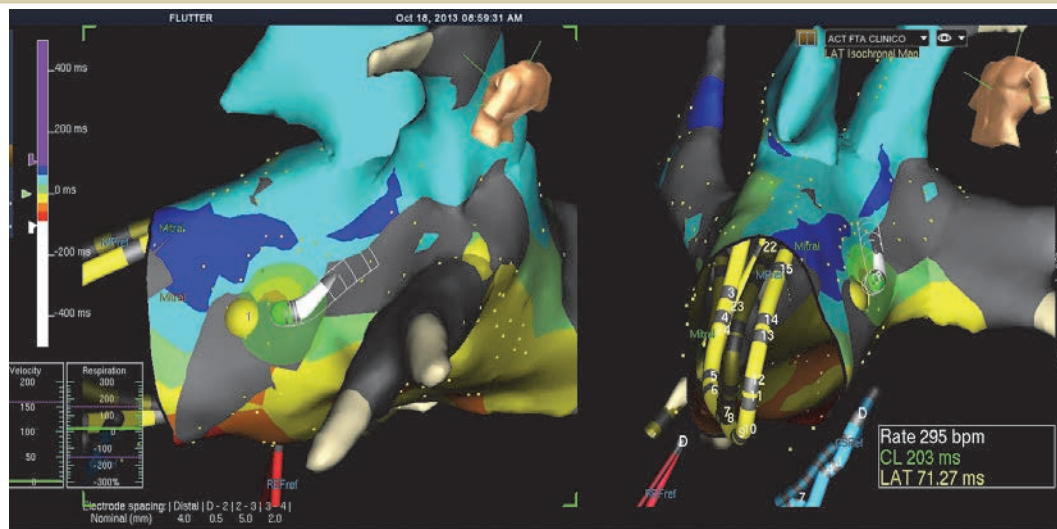


Figura 3. Imágenes de mapa de AI (Navx) en proyecciones OAI donde se marca un posible istmo estrecho de conducción lenta en la zona de istmo mitral (punto amarillo) como el punto de mejores ciclos de retorno sobre esta línea de bajo voltaje.

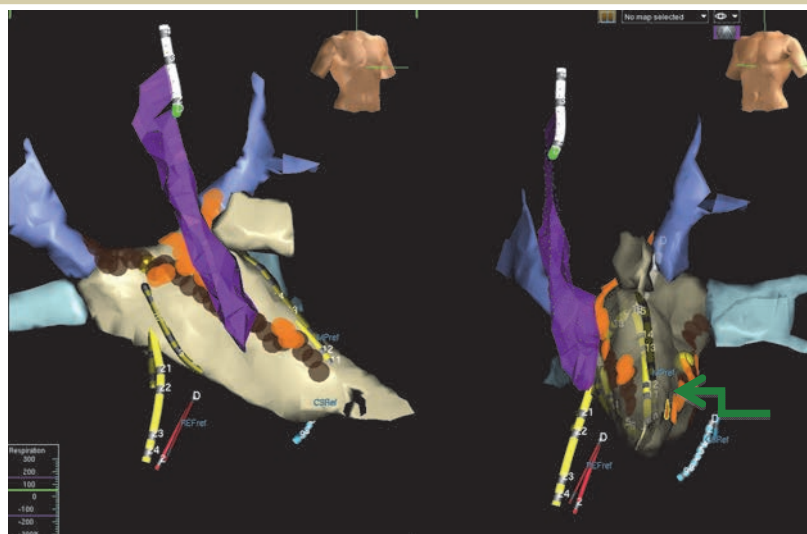


Figura 4. Imágenes de AI (Navx) en proyecciones derecha e izquierda donde se objetiva línea de ablación desde VPSD hasta anillo mitral (línea de puntos marrones), línea de ablación entre VPSI y confluencia con línea previamente descrita (línea naranja), así como línea en istmo mitral (flecha verde).<sup>11</sup> Además se muestra una reconstrucción 3D de la aorta ascendente (morado) y un catéter de ablación introducido retrógradamente para cartografía y ablación de la superficie epicárdica del la pared anterior de la AI.

desde el velo no coronariano, coincidente con línea de ablación en pared anterior de AI.

Tras varios minutos de ausencia de reversión de la taquicardia se intentó alcanzar el techo de la aurícula desde la arteria pulmonar derecha, sin lograr en ningún momento posicionar el catéter de ablación en la zona de interés. A pesar de estar utilizando un catéter irrigado y del riesgo potencial de complicaciones, finalmente se posicionó dicho catéter en el interior del seno coronario para completar epicárdicamente la línea de ablación del istmo mitral previamente realizada sin éxito. En dicha localización se consiguió finalmente, a los pocos segundos de comenzar la radiofrecuencia, la finalización de la taquicardia macroreentrante perimitral, con reversión a ritmo sinusal de forma estable (Figura 6).

## DISCUSIÓN

La ablación transcatóter para la FA paroxística se recomienda (indicación IA) para pacientes con recurrencias sintomáticas a pesar de terapia farmacológica antiarrítmica, considerando como objetivo inicial el aislamiento de las venas pulmonares (IIa, nivel de evidencia A)<sup>1</sup>. El aislamiento percutáneo de las venas pulmonares es un tratamiento aceptable para la FA paroxística pero se ha probado menos eficaz en pacientes con FA persistente. Las recurrencias de FA en estos pacientes son más frecuentes con terapia única de aislamiento de venas pulmonares que con adicional modificación del sustrato como son las líneas de ablación<sup>2</sup>. A lo

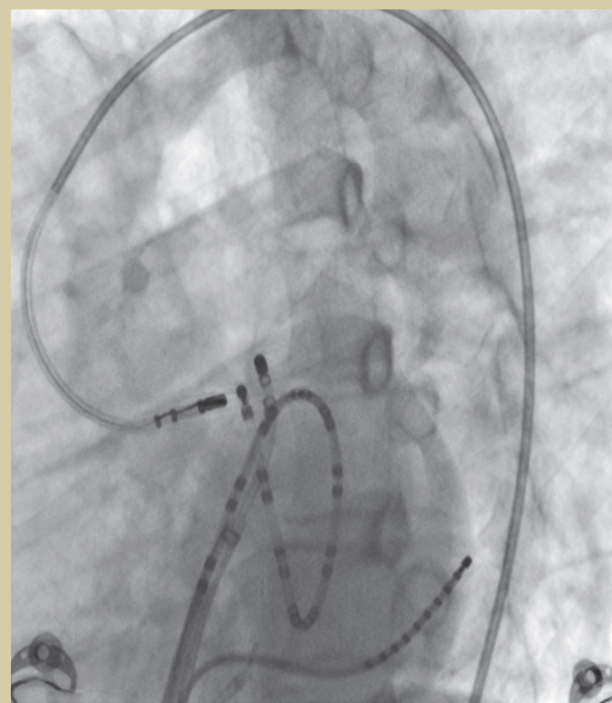


Figura 5. Proyección OAI donde se visualiza el catéter decapolar en seno coronario, catéter circular en anillo mitral, catéter de ablación en AI y segundo catéter de ablación colocado en aorta.

largo de estos años de experiencia se ha detectado que a partir de las lesiones de radiofrecuencia en procedimientos de FA es probable que se originen nuevos circuitos de reentrada que pueden sostener macroreentradas izquierdas.

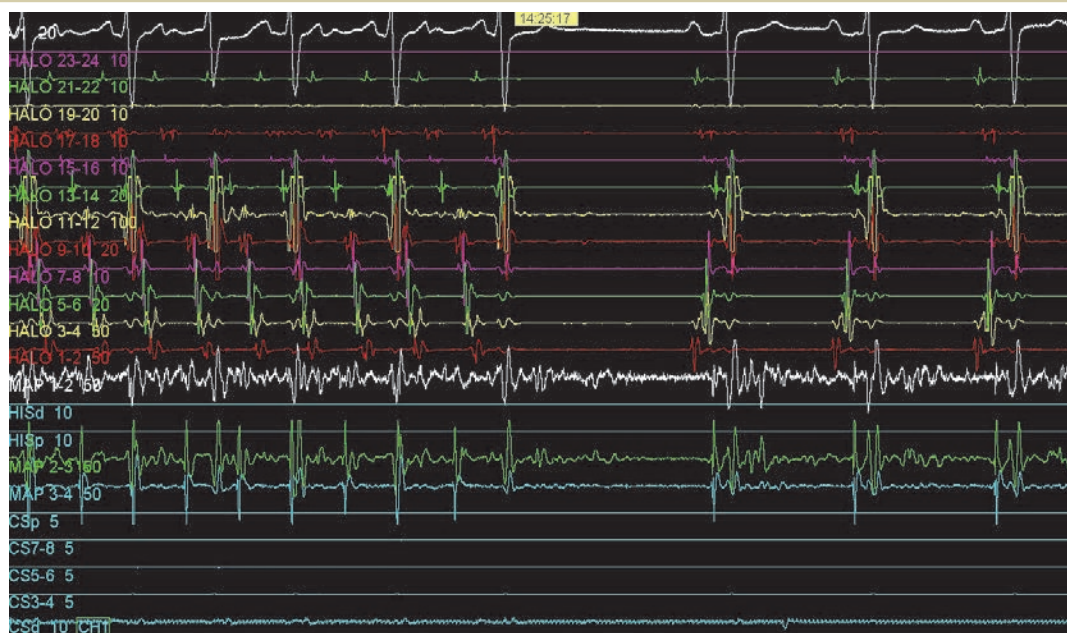


Figura 6. ECG de superficie (en blanco), electrogramas del catéter 24 polos (Orbiter, en diferentes colores) y del catéter de ablación (MAP, en blanco) donde se evidencia terminación de la taquicardia y reversión a ritmo sinusal.

Con respecto al manejo terapéutico de las macroreentradas auriculares, la ablación representa la modalidad preferida para su tratamiento, con porcentajes de éxito agudo que superan el 80% en numerosos estudios de cohortes<sup>3</sup>. Sin embargo, la ablación de estos sustratos, con frecuencia presentan una complejidad significativa, requiere de experiencia y amplios conocimientos tanto de la patología a tratar como de las técnicas de ablación<sup>4</sup>. El mapeo electroanatómico y los catéteres irrigados han mejorado sensiblemente los resultados de la ablación en estos sustratos<sup>5,6</sup>.

El flutter auricular izquierdo resulta más frecuente tras la ablación circunferencial de las venas pulmonares que tras la ablación segmentaria<sup>7</sup>. En un estudio randomizado de comparación entre aislamiento circunferencial y segmentario de las venas pulmonares, el flutter auricular izquierdo se desarrolló en nueve de 50 pacientes sometidos al procedimiento circunferencial en comparación de uno de 50 pacientes en el grupo de aislamiento segmentario<sup>8</sup>.

Las taquicardias por macroreentrada izquierda a menudo se sostienen implicando al istmo entre el anillo mitral y la vena pulmonar inferior izquierda (istmo perimitral). Numerosos estudios han demostrado el beneficio de ablacionar el istmo perimitral en FA persistente y en taquicardias izquierdas macroreentrantes<sup>9</sup> pero debido a la variabilidad anatómica y al espesor del miocardio en el istmo perimitral es más difícil conseguir una ablación

exitosa que la que se realiza para el flutter típico auricular derecho entre el istmo de la vena cava inferior y el anillo tricúspide. Además, un porcentaje importante de flutters auriculares izquierdos que debutan tras ablación de venas pulmonares pueden también tener prolongaciones que impliquen a la musculatura del seno coronario<sup>10</sup>.

La ausencia de éxito en revertir la taquicardia tras aislamiento completo de todas las venas pulmonares y el istmo mitral ha llevado a sugerir una conducción persistente epicárdica, lo que obliga a buscar vías de acceso al epicardio auricular, tales como la vía transaórtica<sup>11</sup> o el interior del seno coronario (20-30W, 50°C), consiguiendo así en muchos casos la terminación de estas arritmias<sup>12</sup>.

En el caso presentado el paciente se había sometido a dos procedimientos de ablación dirigidos a la terminación de una FA muy sintomática a pesar de terapia farmacológica, el segundo de ellos con la realización añadida de una línea en techo de AI. Con respecto a la aparición "a posteriori" de flutter auricular izquierdo es razonable su asociación con procedimientos de ablación previos ya que producen modificaciones del tejido auricular, lo que favorece la aparición de una nueva macroreentrada. No obstante en nuestro paciente, dada la evidencia de un gran territorio auricular con muy bajos voltajes y áreas de franca cicatriz, no es descabellado pensar en cierto grado de cardiopatía estructural, no evidente en las pruebas de imagen convencionales (ecocardiograma, RM cardíaca),

que serviría de substrato arrítmico por el proceso de progresiva degeneración tisular. Es interesante, a la par que satisfactorio, el éxito conseguido en terminar la taquicardia con un abordaje no tan habitual como los convencionales, por lo que este "approach" podríamos hacerlo extensible a otro tipo de taquiarritmias resistentes a ablación desde sitios convencionales. El paciente fue dado de

alta en ritmo sinusal, con terapia antiarrítmica para intentar minimizar el riesgo de recurrencias sintomáticas especialmente en las semanas inmediatamente posteriores a la ablación, y está pendiente de completar los tres primeros meses de seguimiento para ser reevaluado en nuestra unidad y tras ello suprimir el tratamiento una vez documentada la ausencia de recurrencia.

## BIBLIOGRAFÍA

1. American College of Cardiology Foundation, American Heart Association, European Society of Cardiology, et al. Management of patients with atrial fibrillation (compilation of 2006 ACCF/AHA/ESC and 2011 ACCF/AHA/HRS recommendations): a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation* 2013; 127:1916.
2. Willems S, et al. Substrate modification combined with pulmonary vein isolation improves outcome of catheter ablation in patients with persistent atrial fibrillation: a prospective randomized comparison. *European Heart Journal* (2006) 27, 2871–2878.
3. Delacretaz E, Ganz LI, Soejima K, et al. Multi atrial macro-re-entry circuits in adults with repaired congenital heart disease: entrainment mapping combined with three-dimensional electroanatomic mapping. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:1665.
4. Morady F. Radio-frequency ablation as treatment for cardiac arrhythmias. *N Engl J Med* 1999; 340:534.
5. Jais P, Shah DC, Haissaguerre M, et al. Prospective randomized comparison of irrigated-tip versus conventional-tip catheters for ablation of common flutter. *Circulation* 2000; 101:772.
6. Schilling RJ, Davies DW, Peters NS. Clinical developments in cardiac activation mapping. *Eur Heart J* 2000; 21:801.
7. Karch MR, Zrenner B, Deisenhofer I, et al. Freedom from atrial tachyarrhythmias after catheter ablation of atrial fibrillation: a randomized comparison between 2 current ablation strategies. *Circulation* 2005; 111:2875.
8. Cummings JE, Schweikert R, Saliba W, et al. Left atrial flutter following pulmonary vein antrum isolation with radiofrequency energy: linear lesions or repeat isolation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16:293.
9. Miyazaki S, et al. Instantaneous Electrophysiological Changes Characterizing Achievement of Mitral Isthmus Linear Block. *J Cardiovasc Electrophysiol*, Vol. 22, pp. 1217-1223, November 2011.
10. Chugh A, Oral H, Good E, et al. Catheter ablation of atypical atrial flutter and atrial tachycardia within the coronary sinus after left atrial ablation for atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:83.
11. Estrada A, Merino JL, Figueroa J, Castrejon S, Filgueiras D, Ortega M, Doiño D, Delgado R, López-Sendón JL. Aortic radiofrequency application as a last resort for perimitral atrial flutter ablation. *Eur Heart J* 2013;34(suppl 1): doi: 10.1093/eurheartj/eh312.4351
12. Jais P, et al. Technique and Results of Linear Ablation at the Mitral Isthmus. *Circulation* 2004;110:2996-3002.



# Gracias desde el fondo de nuestro corazón

Por utilizar el cable de Medtronic Sprint Quattro  
más de 400.000 veces<sup>1</sup> para mejorar la vida  
de los pacientes

A large, stylized number "10" is formed by a thick, grey, heart-shaped wire that loops around the text. The wire is the same product being advertised. The number "10" is positioned in the lower right quadrant of the image.

**GARANTÍA  
DE POR VIDA**

ANIVERSARIO

Sprint Quattro Secure®

Innovating for life.

1. Implantes mundiales estimados, datos de Medtronic

# Implante de desfibrilador automático con terapia de resincronización cardiaca en paciente con vena cava superior izquierda persistente

Omar Al Razzo, Elkin González, Raul Sánchez, Lucio Sartor, José Antonio Blázquez, Ulises Ramírez, Jorge Silvestre, José María Mesa

*Departamento de Cirugía Cardiovascular, Hospital Universitario La Paz, Madrid*

## RESUMEN

La persistencia de la vena cava superior izquierda (VCSIP) ocurre en aproximadamente el 0.5% de la población. El implante de un desfibrilador automático implantable con terapia de resincronización cardiaca (CTR-D) puede generar una serie de inconvenientes técnicos<sup>3,4</sup>. Describimos el caso de una paciente con VCSIP que era portadora de un desfibrilador automático implantable (DAI) implantado a través de la vena cava superior derecha que presentó infección del sistema e insuficiencia cardiaca descompensada con indicación de implante de CTR-D como puente a un trasplante cardiaco.

## INTRODUCCIÓN

La VCSIP es una variante anatómica conocida con una incidencia de 0,3-05% en la población general<sup>1-2</sup>. En pacientes con cardiopatía congénita ésta aumenta aproximadamente hasta el 10%<sup>5-6</sup>. La VCSIP coexiste en el 90% de los casos con una vena cava superior derecha<sup>7,11</sup>. Una de las cardiopatías congénitas que se asocia con VCSIP es el doble tracto de salida del ventrículo derecho (VD)<sup>8</sup>.

Presentamos el caso de una paciente con VCSIP y una cardiopatía asociada tipo VD de doble salida con estenosis mitral supraválvular portadora de DAI bicameral a través de la vena cava superior derecha que requirió cambio del sistema DAI a DAI-CRT, por infección de la bolsa y disfunción sistólica biventricular severa, como terapia intermedia a un trasplante cardiaco.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 34 años, con cardiopatía congénita tipo VD de doble salida y estenosis supraválvular reparadas con parche en teja y resección de anillo supraválvular mitral en 1982.

En abril de 2010, ingresó en el departamento de

Cardiología por insuficiencia cardiaca congestiva descompensada con derrame pleural derecho moderado, resuelto al alta con tratamiento depleitivo, requiriendo implantación de DAI bicameral (desde la vena subclavia derecha) por alto riesgo de muerte súbita y bloqueo auriculoventricular de primer grado, figura 1.

En Octubre de 2011, ingresó de nuevo por insuficiencia cardiaca congestiva (grado funcional IV de la NYHA), desencadenada por una infección respiratoria, por lo que se estableció tratamiento antibiótico con Piperacilina-Tazobactam y levofloxacino.

La paciente requirió oxigenoterapia, tratamiento diurético intensivo, e ingreso en la Unidad Coronaria donde recibió ventilación no invasiva, furosemina en perfusión y drenaje con tubo de tórax del derrame pleural, con buena evolución del mismo.

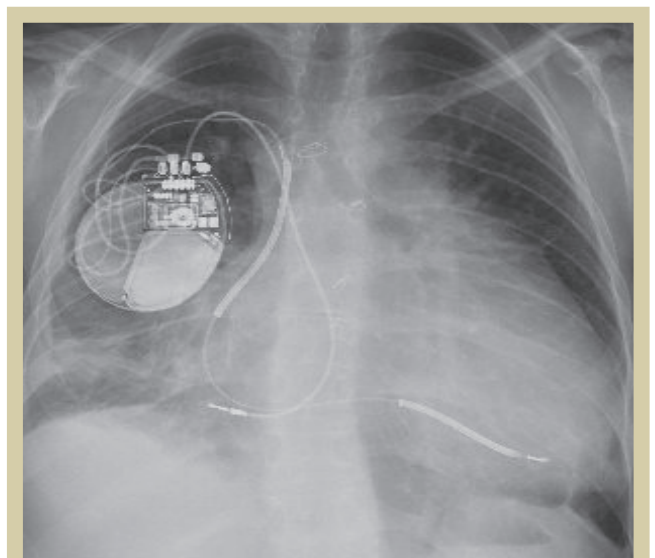


Figura 1. Radiografía de tórax posteroanterior. Implante de DAI bicameral por la vena subclavia derecha.

Asimismo, se observaron signos de infección de la bolsa del DAI, con hemocultivos negativos.

En el ecocardiograma bidimensional, se identificó un ventrículo derecho de doble salida operado sin cortocircuito residual, estenosis supramitral intervenida sin gradiente residual significativo e insuficiencia mitral ligera. Insuficiencia tricuspídea de severa con hipertensión pulmonar severa. Disfunción muy severa de ventrículo izquierdo (VI) con FEVI 15% que había empeorado de forma manifiesta con respecto a estudios previos. VD di-

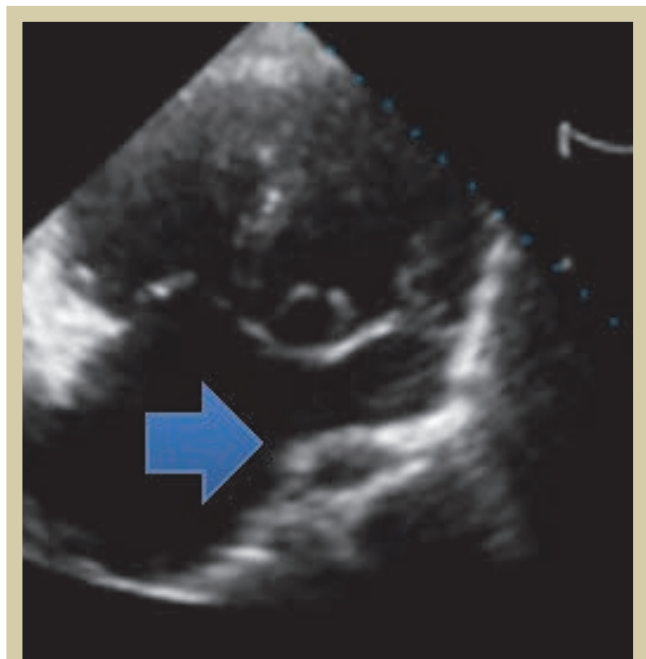


Figura 2. Ecocardiograma Transtorácico, VCSIP (flecha).

latado y severamente hipocinético, con fracción de eyección < 20%. Dilatación muy severa del seno coronario (SC) en el que desembocaba una vena cava superior izquierda. Derrame pleural derecho severo. Se realizó asimismo un ecocardiograma transesofágico que descartó la presencia de vegetaciones.

Dada las características de la paciente y la mala evolución de su grado funcional se decidió derivarla a la Consulta de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante Cardíaco para inicio de posible trasplante y como terapia intermedia, el cambio de DAI a CRT-D.

La paciente fue intervenida quirúrgicamente, bajo anestesia local y sedación profunda procediendo al explante del cable de aurícula derecha (AD), Boston Scientific FLEXTEND 2 (4097), y del cable de VD, Boston Scientific ENDOTAK R. (0296), mediante tracción simple utilizando estiletes de bloqueo Liberator (Cook Medical).

Se explantó el generador (Boston Cientific) y se tomaron cultivos de la bolsa del mismo para estudio de microbiología que dio positivo para Estafilococo aureus.

Se realizó una tomografía computarizada del corazón (TAC Cardíaco), comprobándose la presencia del ostium del SC dilatado (3,9 mm), una vena posterolateral adecuada para la implantación del electrodo ventricular izquierdo y la ausencia de otras venas posteriores (Figura 3).

Tras mantener la paciente con tratamiento antibiótico durante 3 semanas, se procedió para el im-

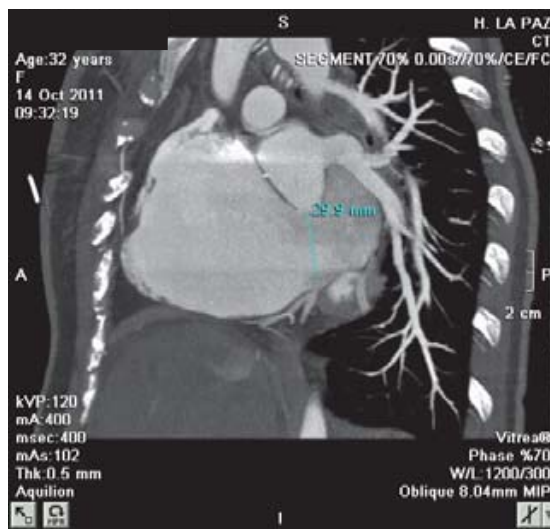
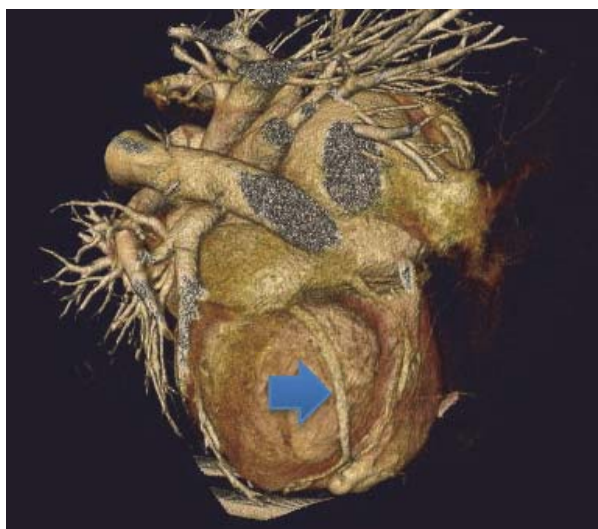


Figura 3. TAC Cardíaco; Una vena posterolateral de buen calibre (flecha), ausencia de otras venas posteriores y dilatación severa de SC



plante un CRT-D, Medtronic Protecta XT D354, en región subclavia izquierda subcutánea.

Se realizó venograma que confirmó el diagnóstico de VCSIP y permitió corroborar el drenaje de la VCSIP a la aurícula derecha a través del seno coronario, sin cortocircuito intracardiaco.

El cable de VD se implantó por vía subclavia derecha fijándolo en el ápex del VD, posteriormente se tunelizó a la región subclavia izquierda subcutánea. El cable VD registró umbrales de estimulación de 0,70 V, resistencia de 595 Ohms, y umbrales de detección de 5,8 mV de onda intracavitaria.

Un vez dejado in situ el cable de VD, se pasó a la canulación del SC por vía subclavia izquierda y la VCSIP, utilizando un introductor deflectable Medtronic, Attain 6227.

Se intentó sin éxito realizar venograma del SC para identificar la vena coronaria posterior utilizando un catéter balón Medtronic Attain 6215, al no lograr la oclusión del SC.

A continuación, con la ayuda de un segundo introductor Medtronic, SELECT II 6248-90 (introducido a través del introductor del SC), y el manejo con una guía híbrida Medtronic, Attain hybrid Guide Wire GWR, 4396-88, se consiguió seleccionar la vena coronaria posterolateral y el implante del cable de VI, Medtronic 4396-88, en la parte distal de dicha vena.

Los umbrales de estimulación fueron 1,50 V, resistencia de 1059 Ohms, y unos umbrales de detección de 7,7 mV de onda intracavitaria.

Tras retirar los dos introductores previos, se realizó el implante del cable AD Medtronic CapsureFix Z Novus 5076, por vía subclavia izquierda, a través de la VCSIP hasta la pared libre de la AD, con umbrales de estimulación de 1,00 V, resistencia de 652 Ohms, y umbrales de detección de 5,3 mV de onda intracavitaria (Figura 4).

La paciente evolucionó de forma satisfactoria, con mejoría progresiva de su capacidad funcional. Los umbrales de estimulación y de detección de todos los cables implantados se han mantenidos estables en el momento del alta hospitalaria y en el primer seguimiento a los tres meses.

## DISCUSIÓN

La persistencia de la vena cava superior izquierda representa la anomalía más común del sistema venoso torácico, con una incidencia del 0,5% de la población general y un 10% en pacientes con cardiopatías congénitas.

En los pacientes que requieren el implante de electrodos endocavitarios, la VCSIP era considerada una contraindicación para el abordaje izquierdo, ya que se consideraba muy difícil encontrar una posición estable en el VD, aconsejándose el abordaje contralateral<sup>3-4</sup>. Sin embargo, en la última década ha sido utilizada como vía factible para el implante de electrodos endocavitarios con escasa tasa de morbilidad<sup>9,10,12</sup>.

Como técnica habitual en el implante de un CRT-D, la realización de un venograma del SC es un paso importante para elegir una vena coronaria



Figura 4. Radiografía de tórax PA y lateral, implante de CRT-D.

adecuada para la estimulación ventricular izquierda. Sin embargo, en caso de existir una VCSIP con un SC muy dilatado, es muy difícil lograr la oclusión de dicho seno con el catéter balón lo que dificulta visualizar las ramas venosas coronarias.

Por este motivo, se optó para realizar un TAC cardíaco que puede ser una herramienta importante en identificar las ramas venosas coronarias<sup>12</sup>.

El ecocardiograma es otra herramienta importante para descartar un drenaje de la VCSIP hacia la aurícula izquierda a través de un seno coronario destechado<sup>13,14</sup>, generando un cortocircuito intracardiaco, una situación que puede generar riesgo de embolismo.

En el caso que presentamos, la persistencia de la vena cava superior derecha facilitó la implantación del electrodo de VD del DAI para lograr un umbral de descarga adecuado. Sin embargo, la VCSIP puede ser única, y en este caso todos los electrodos deben ser implantados a través del SC. El número de electrodos que se pueden implantar por una única VCSIP es un tema de controversia debido a posible trombosis de dicha vena y a la dificultad de extracción de los electrodos en el futuro, si fuera precisa.

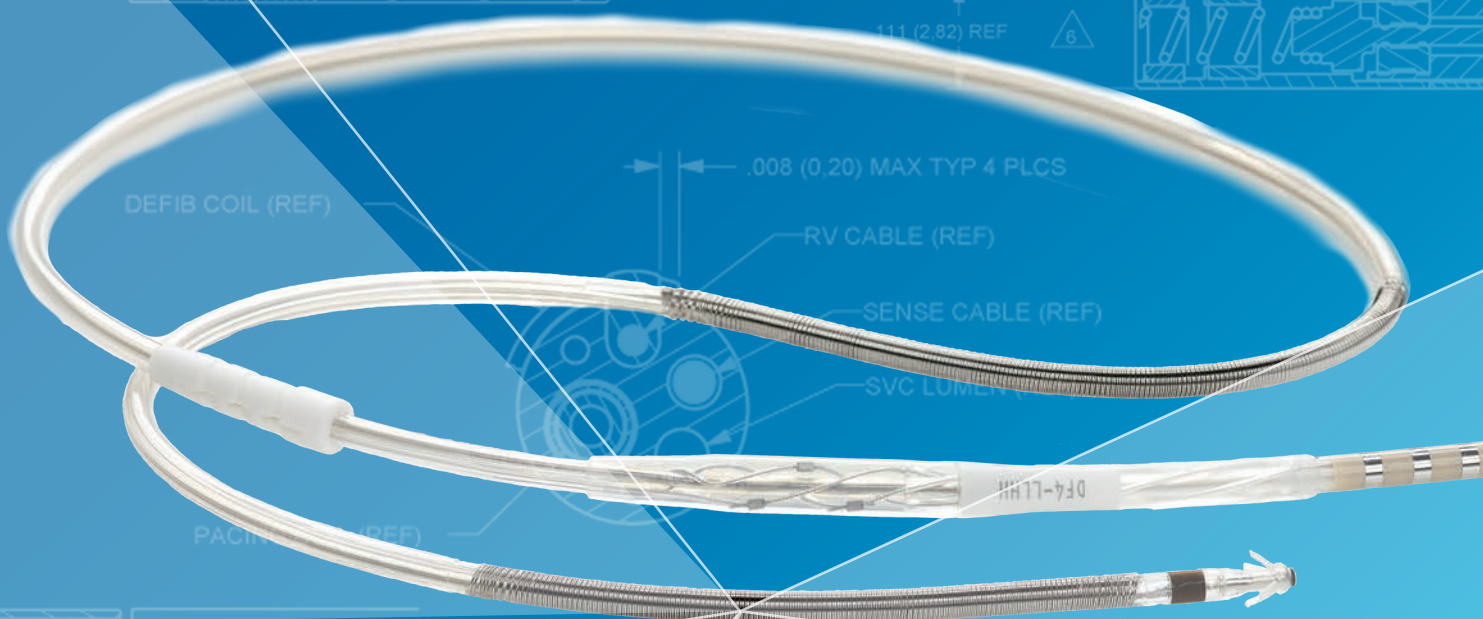
La VCSIP se puede considerar una vía accesible y con escasa dificultad técnica para el implante de electrodo de resincronización cardíaca.

## BIBLIOGRAFÍA

- Hussain AS, Chakravarty S, Chaikhouni A, Smith JR. Congenital absence of superior vena cava: unusual anomaly of superior systemic vein complicating pacemaker placement. *PACE* 1981; 4:328-32.
- Tak T, Crouch E, Drake GB. Persistent left superior vena cava: incidence, significance and clinical correlates. *Int J Cardiol* 2002; 82:91-3.
- Beckewrs R, Funke HD, Kirchoff PG. Transvenous lead implantation in presence of anatomical mal formation. *PACE* 1983; 6:A49.
- Gillmer DJ, Vyhilingum S, Mitha AS. Problems encountered during insertion of endocardial pacing electrode. *PACE* 1981; 4:212-5.
- Robbevik P, Brhahamsen A, Tollesfen I. Transvenous pacemaker implantation via unilateral left superior vena cava. *PACE* 1982; 5:808-13.
- Geva T, Van Praagh S. Abnormal systemic venous connections. En: Moss and Adam's, *Heart Diseases in Infants, Children, and Adolescents*. Sixth edition. Philadelphia, United States: Editorial Lippincott Williams & Wilkins, 2001; 773-96.
- Nsah E, Moore G, Hutchins G. Pathogenesis of persistent left superior vena cava with a coronary sinus connection. *Pediatr Pathol* 1991; 11: 261-9.
- Fuseini A, MavLoughlin P, Dewhurst NG. Dual-chamber pacing via a persistent left superior vena cava in a patient with Turner's syndrome. *Br J Clin Pract* 1993; 47:333-4.
- Ismael Vergara S, Patricia Frangini S, Raúl Barrero V. Terapia de resincronización cardíaca en paciente con vena cava superior izquierda persistente. Caso clínico. *Rev Med Chile* 2012; 140: 84-87.
- Imran N, Grubb, B and Kanjwal Y. Persistent left superior vena cava: a blessing in disguise. *Europace* 2008 10 (5): 588-590.
- Leibowitz AB, Halpern NA, Lee MH, Iberti TJ. Left sided superior vena cava: a not so unusual vascular anomaly discovered during central venous and pulmonary artery catheterization. *Crit Care Med* 1992;20:1119-22.
- Burney H, Young H, Barnard SA, McCoubrie P, Darby M. CT appearances of congenital and acquired abnormalities of the superior vena cava. *Clinical Radiology* 10/2007; 62(9):837-42.
- Foale R, Bourdillon PD, Rickards A. Anomalous systemic venous return: recognition by two-dimensional echocardiography. *Eur Heart J* 1983; 4:186-95.
- Morillas P, Frutos A, Valero R, Rodríguez J, Bertomeu V. Persistencia de la vena cava superior izquierda. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53:1655.



# Sprint Quattro® 6946M



EL ESTÁNDAR PARA UN  
RENDIMIENTO EXCEPCIONAL

DEMOSTRADO POR UNA VIGILANCIA ACTIVA

# Attain® Performa® Familia de cables de VI

SISTEMA INTEGRADO DE IMPLANTE DE DISPOSITIVOS DE TRC

## Gama completa de cables

Opciones para las diferentes anatomías de los pacientes<sup>1</sup>

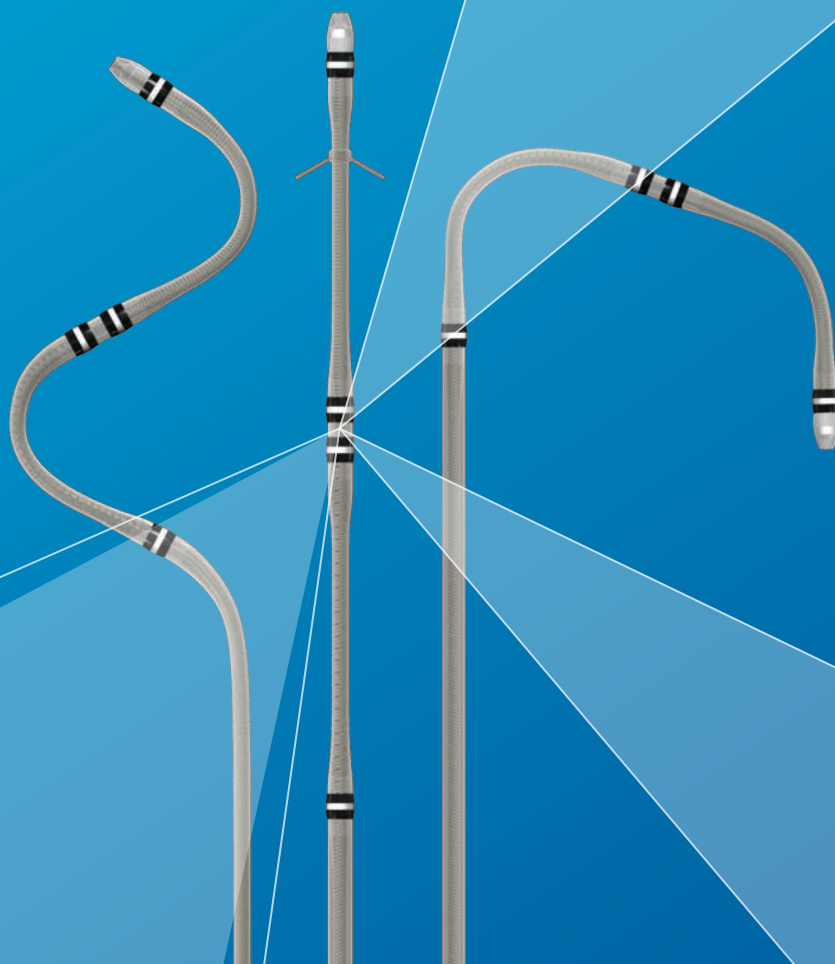
## Diseño del cable específico

Flexible, con un dipolo corto y 16 vectores<sup>1</sup>



## Solución Completa

con VectorExpress®\* para mayor eficiencia<sup>2,3</sup>



**Optimice** cada paciente.  
Cada Anatomía. **Eficientemente.**

\* optimización automática de los vectores

### Referencias

<sup>1</sup> Medtronic Attain Performa 4598, 4298, 4398 LV Lead manuals.

<sup>2</sup> Demmer W. VectorExpress Performance Results. Medtronic data on file. February 2013.

<sup>3</sup> Wager J. Attain Performa Limited Release Evaluation. Medtronic data on file. February 2013.

### Aviso breve

Consulte el manual del dispositivo para obtener información detallada sobre el procedimiento de implante, las indicaciones, las contraindicaciones, las advertencias, las precauciones y los posibles episodios adversos.