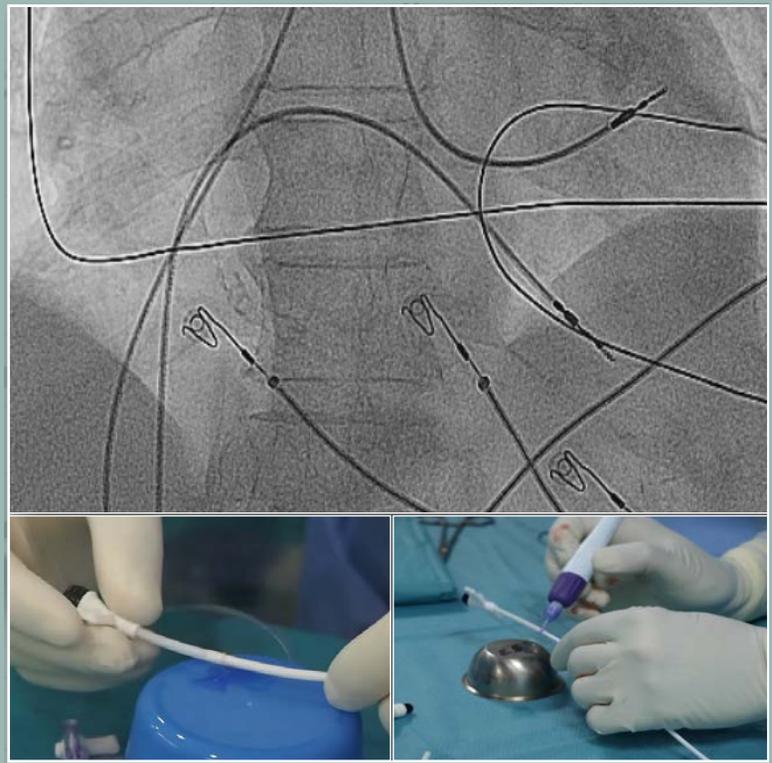


# 20

# Cuadernos de Estimulación Cardíaca



Desfibrilador automático subcutáneo

Via axilar

Flutter y fluoroscopia cero

Proarritmia

TRC y super-respondedores

TRC y punción transeptal

Volumen 7  
Número 20  
Septiembre 2014

[www.estimulacioncardiaca.es](http://www.estimulacioncardiaca.es)



Publicación avalada por la Sección  
de Estimulación Cardíaca de la SEC

# Comité Editorial

# 20 ◀ 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

Javier Balaguer Recena

Juan Leal del Ojo

Mehrdad Moradi Kolbolandi

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

### 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

### M<sup>o</sup> Luisa Fidalgo de Andrés

Centro Hospitalario de León  
León

### Jesús de Juan Montiel

Hospital Universitario Miguel Servet  
Zaragoza

### 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

### 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

### Luisa Pérez Alvares

CHUAC  
La Coruña

### Aurelio Quesada Dorador

Hospital General Universitario  
Valencia

### J.E. Rodríguez Hernández

Clínica la Zarzuela  
Madrid

### Jerónimo Rubio Sanz

Hospital Clínico Universitario  
Valladolid

### Juan J. Ruflanchas Sánchez

Clínica Quirón  
Madrid

### María José Sancho-Tello

Hospital La Fé  
Valencia

# Sumario

# 20 ◀ Cuadernos de Estimulación Cardíaca

## Sumario

### **Editorial**

Jesús Rodríguez García 1

### **El desfibrilador implantable subcutáneo. Una visión práctica**

Luisa Pérez Álvarez; Enrique Ricoy Martínez; Ignacio Mosquera Pérez 3

### **La vía axilar. ¿Solo una alternativa para el acceso venoso en el implante de dispositivos electrónicos cardíacos?**

Raúl Coma Samartín, Jesús. Rodríguez García 13

### **Ablación del istmo cavo-tricuspidé en ausencia total de fluoroscopia**

Miguel Álvarez, Rosa Macías, Juan Jiménez, Luis Tercedor 23

### **Factores relacionados con la presencia de super-respuesta a la terapia de resincronización cardíaca**

Roberto Matía Francés, Antonio Hernández Madrid, Giuseppe Lumia, Eduardo Franco, Teresa Segura de la Cal, David del Val, Javier Moreno, José Luis Zamorano 31

### **Efectos proarrítmicos de los fármacos antiarrítmicos**

Dámaso Valerón Hernández-Abad, José Juan García Salvador, Haridian Mendoza Lemes, Irene Menduiña Gallego, Eduardo Caballero Dorta, Alfonso Medina Fernández-Aceytuno 37

### **El riesgo-beneficio de implantar un DAI en pacientes con Brugada**

Isabel Zegri, Alejandra Restrepo, Lorena Bautista, Hugo delgado, Jorge Toquero Ramos, Víctor Castro Urda, Ignacio Fernández Lozano 49

### **Fundamentos y aplicabilidad de la estimulación cardíaca sin cables basada en la tecnología de inducción**

Francisco J García Almagro, Matías Pérez Paredes, Manuel González Ortega, Andrés Carnero Varo, Pedro Jara Pérez, Francisco Ruiz Martínez-Corbalán 53

### **Manejo de las alteraciones cutáneas en la bolsa de los dispositivos de electroestimulación cardíaca**

Pablo García, Joaquín Fernández, Juan J García, Ángel Redondo, Manuel Lázaro, Antonio Merchán 59

# 20 ◀ Cuadernos de Estimulación Cardíaca

## Sumario (CONT)

### **Implante de resincronizador con cable endocavitario izquierdo por vía transfemoral**

Joaquín Fernández de la Concha, María López Gil, Adolfo Fontenla, Sofía Cuenca 63

### **Upgrade con cable endocavitario izquierdo vía transfemoral a través de punción transeptal y generador en región infraclavicular**

Sofía Cuenca, Joaquín Fernández de la Concha, Juan José García Guerrero, Jorge Toquero Ramos, Victor Castro Urda, Ignacio Fernández Lozano 67

# Editorial

Jesús Rodríguez García

Editor Jefe

La aurícula izquierda es la cámara cardiaca de mas difícil acceso por vía percutánea, pues aunque se puede cateterizar por vía arterial retrograda, a través del ventrículo izquierdo y la válvula mitral, el trayecto que debe recorrer el catéter incluye dos curvas de 180 grados, lo que hace laborioso este procedimiento.

En cambio, la punción transeptal permite obtener un trayecto directo a la aurícula izquierda desde el territorio venoso y la aurícula derecha.

La punción transeptal fue desarrollada por Roos, Braunwald y Morrow en el National Heart Institute de Bethesda a finales de los años cincuenta para cateterizar las cámaras cardiacas izquierdas con el objetivo de evaluar las lesiones valvulares<sup>1</sup>.

Una significativa mejora en el procedimiento fue la incorporación de la aguja de Brockenbrough en 1962<sup>2</sup> y poco después, Mullins diseñó un introductor y un catéter que utilizados en combinación con la citada aguja simplificaron la técnica de la punción transeptal que ha llegado hasta la actualidad con ligeras modificaciones<sup>3</sup>.

Inicialmente, la punción transeptal fue utilizada, de forma casi exclusiva, por los hemodinamistas para realizar valvuloplastias mitrales, que localizaban el área de punción basándose en referencias anatómicas (catéter pigtail situado en la raíz aórtica) y en el registro de presiones.

Más tarde, los electrofisiólogos la han empleado, en sustitución de la vía arterial retrograda, en procedimientos de ablación de vías accesorias izquierdas<sup>4,5</sup>. En la actualidad, el desarrollo y difusión de la ablación en pacientes con fibrilación auricular para el aislamiento de venas pulmonares, ha obligado a estos profesionales a dominar la técnica de la punción transeptal, que suelen utilizar para la localización del punto de punción referencias basadas en la posición de los catéteres y en los electrogramas obtenidos (catéteres situado en His y seno coronario)<sup>6</sup> e incluso se ayudan de otros medios como el eco transesofágico e intracardiaco<sup>7,8</sup> para incrementar la seguridad del procedimiento e incluso de aplicaciones de radiofrecuencia para traspasar el septo en casos de gran dificultad<sup>9</sup>.

La terapia de resincronización cardiaca conlleva la necesidad de estimular el ventrículo izquierdo, que se realiza, habitualmente por vía venosa a través de la canulación del seno coronario, alojando

el cable en el trayecto sobre el ventrículo izquierdo de una de sus venas tributarias<sup>10,11</sup>.

En caso de fracaso, la opción clásica para estimular el VI, ha consistido en una toracotomía limitada o en una toracoscopía videoasistida<sup>12,13</sup>, con ayuda robótica asociada<sup>14</sup>, procedimientos que en algunos pacientes no son plicables por su situación clínica y en ocasiones por la existencia de cirugía cardiaca previa, adherencias pericárdicas, etc.

Recientemente, se ha descrito la utilidad de la punción transeptal como alternativa para estimular el ventrículo izquierdo desde el endocardio. Según una encuesta realizada por la European Heart Rhythm Association, que recoge la información remitida por 63 centros relativa a las herramientas y técnicas empleadas en el implante de dispositivos electrónicos cardiacos, en caso de fracaso en el implante del cable VI a través del seno coronario, un 15 % de los encuestados optaron por la estimulación endocárdica del VI<sup>15</sup>.

La opción más utilizada para la estimulación endocárdica del VI es el acceso femoral percutáneo y la punción del septo interauricular, que es la base de las diferentes técnicas descritas que incorporan, una vez situado el cable en el endocardio del VI, el traslado de su porción proximal a través de la cava superior hasta la zona de la bolsa del generador realizada en la región pectoral<sup>16,17,18,19,20</sup>. Otros autores, obvian este paso, introduciendo todos los cables a través de la vena femoral derecha y realizando la bolsa en la cara anterointerna del muslo<sup>21</sup>.

También, se han comunicado casos en los que se ha utilizado la vía transapical para situar el cable en el VI, mediante una mínima pericardiotomía y una punción con técnica similar a la de Seldinger para introducir un cable de fijación activa que se posiciona sin dificultad en el endocardio del ventrículo<sup>22,23</sup>. La vía arterial a través de la arteria subclavia o axilar, no ha sido utilizada en la práctica clínica y los casos publicados corresponden a trabajos experimentales<sup>24</sup> o bien se trata de posicionamientos inadvertidos<sup>25,26</sup>.

En este número se presentan dos casos en los que la estimulación endocárdica del ventrículo izquierdo se realizó por vía femoral y punción transeptal y en ambos fue preciso recurrir a soluciones imaginativas para superar la falta de herramientas diseñadas para este procedimiento, lo añade un porcentaje de dificultad y riesgo al mismo.

La difusión y seguridad de este acceso se facilitaría con la disponibilidad de material específico para su realización y por la confirmación del mayor beneficio que supone la estimulación endocárdica sobre la epicárdica (mejor rendimiento hemodinámico, menor proarritmia, etc)<sup>27,28</sup>.

En contra de la estimulación endocárdica están el mayor riesgo tromboembólico de los cables situados en las cavidades izquierdas<sup>29</sup>, la potencial interferencia con la válvula mitral y las dificultades que pueden surgir en caso de necesitar la extracción y reemplazo de los cables.

## BIBLIOGRAFÍA

- Ross J Jr, Braunwald E, Morrow AG. Left heart catheterization by the transeptal route: a description of the technique and its applications. *Circulation* 1960;22:927-34.
- Brockenbrough EC, Braunwald E, Ross J Jr. Transseptal left heart catheterization. A review of 450 studies and description of an improved technic. *Circulation* 1962;25:15-21.
- Mullins CE. Transseptal left heart catheterization: experience with a new technique in 520 pediatric and adult patients. *Pediatr Cardiol* 1983;4:239-45.
- Lesh MD, Van Hare GF, Scheinman MM, et al. Comparison of the retrograde and transeptal methods for ablation of left free wall accessory pathways. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:542-9.
- Deshpande SS, Bremner S, Sra JS, et al. Ablation of left free-wall accessory pathways using radiofrequency energy at the atrial insertion site: transeptal versus transaortic approach. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1994;5:219-31.
- De Ponti R, Cappato R, Curnis A, et al. Trans-septal catheterization in the electrophysiology laboratory: data from a multicenter survey spanning 12 years. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1037-42.
- Szili-Torok T, Kimman G, Theuns D, Res J, Roelandt JR, Jordaens LJ. Transseptal left heart catheterisation guided by intracardiac echocardiography. *Heart* 2001; 86:E11.
- Chierchia GB, Capulzini L, de Asmundis C, Sarkozy A, Roos M, Papparella G et al. First experience with real-time three-dimensional transoesophageal echocardiography guided transeptal in patients undergoing atrial fibrillation ablation. *Europace* 2008; 10:1325-8.
- Bidart C, Vaseghi M, Cesario DA, Mahajan A, Fujimura O, Boyle NG et al. Radiofrequency current delivery via transeptal needle to facilitate septal puncture. *Heart rhythm* 2007;4:1573-6.
- Daubert JC, Ritter P, Le BH, Gras D, Leclercq C, Lazarus A, Mugica, et al. Permanent left ventricular pacing with transvenous leads inserted into the coronary veins. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21:239-245.
- Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, Walker S, Varma C, Linde C, Garrigue S, et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *NEngl J Med* 2001; 344:873-880.
- Jutley RS, Waller DA, Loke I, Skehan D, Ng A, Stafford P, Chin D, et al. Video-assisted thoracoscopic implantation of the left ventricular-pacing lead for cardiac resynchronization therapy. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008; 31:812-818.
- Gabor S, Prenner G, Wasler A, Schweiger M, Tscheliessnigg KH, Smolle Juttner FM. A simplified technique for implantation of left ventricular epicardial leads for biventricular re-synchronization using video-assisted thoracoscopy (VATS). *Eur J Cardiothorac Surg* 2005; 28:797-800.
- DeRose JJ, Ashton RC, Belsley S, Swistel DG, Vloka M, Ehlert F, Shaw R, et al. Robotically assisted left ventricular epicardial lead implantation for biventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:1414-1419.
- Bongioni MG, Proclemer A, Dobreanu D, Marinskis G, Pison L, Blomstrom-Lundqvist C conducted by the Scientific Initiative Committee, European Heart Rhythm Association. 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.
- van Gelder BM, Houthuizen P, Bracke FA. Transseptal left ventricular endocardial pacing: Preliminary experience from a femoral approach with subclavian pull through. *Europace* 2011;13:1454-1458.
- Jais P, Takahashi A, Garrigue S, Yamane T, Hocini M, Shah DC, Barold SS, et al. Mid-term follow-up of endocardial biventricular pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23:1744-1747.
- Leclercq F, Hager FX, Macia JC, Mariottini CJ, Pasquie JL, Grolleau R. Left ventricular lead insertion using a modified transeptal catheterization technique: A totally endocardial approach for permanent biventricular pacing in end-stage heart failure. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999; 22:1570-1575.
- Van Gelder BM, Scheffer MG, Meijer A, Bracke FA. Transseptal endocardial left ventricular pacing: An alternative technique for coronary sinus lead placement in cardiac resynchronization therapy. *Heart Rhythm* 2007; 4:454-460.
- Nut A B, Lines I, MacIntyre I, Haywood GA. Biventricular ICD implant using endocardial LV lead placement from the left subclavian vein approach and transeptal puncture via the transfemoral route. *Europace* 2007; 9:1038-1040.
- Moriña Vazquez P, Roa Garrido J, Fernandez Gomez JM, Venegas Gamero J, Barba Pichardo R, Carranza MH. Direct left ventricular endocardial pacing: An alternative when traditional resynchronization via coronary sinus is not feasible or effective. *PACE* 2013;36: 699 - 706.
- Kassai I, Foldesi CS, Szekeley A, Szili-Torok T. New method for cardiac resynchronization therapy: Transapical endocardial lead implantation for left ventricular free wall pacing. *Europace* 2008;10:882-883.
- Mihalcz A, Kassai I, Kardos A, Foldesi C, Theuns D, Szili-Torok T. Comparison of the efficacy of two surgical alternatives for cardiac resynchronization therapy: Trans-apical versus epicardial left ventricular pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 2012; 35:124-130.
- Reinig M, White M, Levine M, Cha R, Cinel I, Purnachandra J, Goldfarb R, et al. Left ventricular endocardial pacing: A transarterial approach. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007; 30:1464-1468.
- Mazzetti H, Dussaut A, Tentori C, Dussaut E, Lazzari JO. Transarterial permanent pacing of the left ventricle. *Pacing Clin Electrophysiol* 1990; 13:588-592.
- Lepore V, Pizzarelli G, Dernevik L. Inadvertent transarterial pacemaker insertion: An unusual complication. *Pacing Clin Electrophysiol* 1987; 10:951-954.
- Garrigue S, Jais P, Espil G, Labeque JN, Hocini M, Shah DC, Haissaguerre M, et al. Comparison of chronic biventricular pacing between epicardial and endocardial left ventricular stimulation using Doppler tissue imaging in patients with heart failure. *Am J Cardiol* 2001; 88:858-862.
- Fish JM, Di Diego JM, Nesterenko V, Antzelevitch C. Epicardial activation of left ventricular wall prolongs QT interval and transmural dispersion of repolarization: Implications for biventricular pacing. *Circulation* 2004; 109:2136-2142.
- Adnan AA, McIlwain EF, Talano JV, Ferguson TB, McKinnie J, Kerut EK. An unusual case of embolic stroke: A permanent ventricular pacemaker lead entirely within the arterial system documented by transthoracic and transesophageal echocardiography. *Echocardiography* 1999; 16:373-378.

# El desfibrilador implantable subcutáneo. Una visión práctica

Luisa Pérez Álvarez; Enrique Rico Martínez; Ignacio Mosquera Pérez

Unidad de Arritmias, Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de A Coruña. A Coruña

## INTRODUCCIÓN

Entre las novedades tecnológicas, incorporadas en el campo de los dispositivos implantables en los últimos años, figura el desfibrilador subcutáneo implantable (S-ICD), un sistema que viene a satisfacer una de las mayores aspiraciones en el ámbito de la electrofisiología: el disponer de un desfibrilador implantable (ICD) totalmente subcutáneo, fácil de implantar y eficaz para el tratamiento de las taquiarritmias ventriculares potencialmente letales.

La principal ventaja del S-ICD frente al ICD transvenoso (TV-ICD) es la de preservar íntegro el sistema cardiovascular. Gracias a ello, evita todas las complicaciones relacionadas con el acceso vascular, tanto a corto plazo (neumotórax, hemotórax, perforación cardíaca, hematoma, endocarditis, dislocación de cables, etc) como a largo plazo (insuficiencia tricuspídea, trombosis venosa, endocarditis, disfunción de los cables, etc), que constituyen el principal lastre del TV-ICD. Según el registro Danés<sup>1</sup> el 10% de los pacientes sometidos a implante de TV-ICD entre mayo 2010 y abril 2011 presentaron alguna complicación en los primeros 6 meses de seguimiento. Más problemáticas son las complicaciones de los cables a largo plazo, tanto por las consecuencias directas (oclusión venosa, endocarditis, choques inapropiados, fallo de terapia, etc) como por los riesgos asociados a las técnicas de explante de los mismos<sup>2</sup>. Se estima que el 25% de los cables de TV-DAI son reemplazados en los primeros 5 años, y que a partir de los 10 años postimplante la incidencia anual de complicaciones que requieren su extracción es del 20%<sup>3,4,5</sup>.

El modelo de S-ICD SQ-RX1010 disponible en clínica está diseñado para detectar los episodios de Fibrilación ventricular (FV) o taquicardia ventricular (TV) con una frecuencia > a 170 lpm y tratarlas mediante choques de 80J. Asimismo administra estimulación antibradicardia post-choque en modo VVI a 50 lpm durante 30 s. Fue aprobado

para uso clínico por la Comunidad Europea en el año 2009 y por la FDA en el 2012<sup>6</sup>.

Como sistema de ICD, el S-ICD es todavía un dispositivo emergente, con las limitaciones tecnológicas propias de los modelos de primera generación, y en el que la evidencia clínica disponible procede de estudios no randomizados y con pocos pacientes<sup>7,8,9,10,11,12,13,14,15</sup>. Este producto compete en sus indicaciones con el TV-ICD que cuenta con más de 3 décadas de experiencia clínica, con seguridad y eficacia probada en amplios estudios prospectivos randomizados<sup>16,17,18</sup>, y con un avanzado desarrollo tecnológico que incorpora prestaciones clínicas que van más allá de la simple prevención de la muerte súbita (MS): múltiples opciones programables de diagnóstico y tratamiento de las taquiarritmias ventriculares que permiten configurar una programación "a la carta" para cada paciente, función marcapaso convencional y posibilidad de incorporar un módulo de resincronización, monitorización de carga arrítmica auricular y parámetros hemodinámicos, sistema de monitorización remota y, en los últimos modelos, la catalogación MRI-condicional.

Aún en esta situación de desventaja, el S-ICD se va afianzando en la práctica clínica. La cifra de dispositivos implantados supera ya los 2000<sup>6</sup> y en una encuesta realizada por la EHRA en el año 2012<sup>19</sup> el 43% de los centros encuestados reconoce haber iniciado un programa de implante de S-ICD.

En este artículo nos planteamos el conocer el estado de desarrollo tecnológico del S-ICD y analizar sus indicaciones y limitaciones actuales a través de una revisión crítica de la bibliografía publicada.

## COMO ES EL DESFIBRILADOR SUBCUTÁNEO

Actualmente tenemos en el mercado el primer modelo de S-ICD implantable en clínica<sup>3,4,6,20,21</sup>. Está compuesto por el generador modelo SQ-RX1010 y el cable Q-TRACK 3010 cuyo diseño y características morfológicas están representadas en la figura 1.

A diferencia de los actuales generadores de TV-ICD que tienen multitud de parámetros programables para detección y tratamiento de trastornos del ritmo, y que aportan datos sobre monitorización

### Correspondencia

Dra. Luisa Pérez Álvarez  
Unidad de Arritmias – Servicio de Cardiología  
Hospital Universitario de A Coruña – 3ª planta  
AS XUBIAS nº 84 - 15009 – A CORUÑA  
E-Mail: Luisa.Perez.Alvarez@sergas.es



Figura 1. Componentes del S-ICD. Ver descripción en el texto

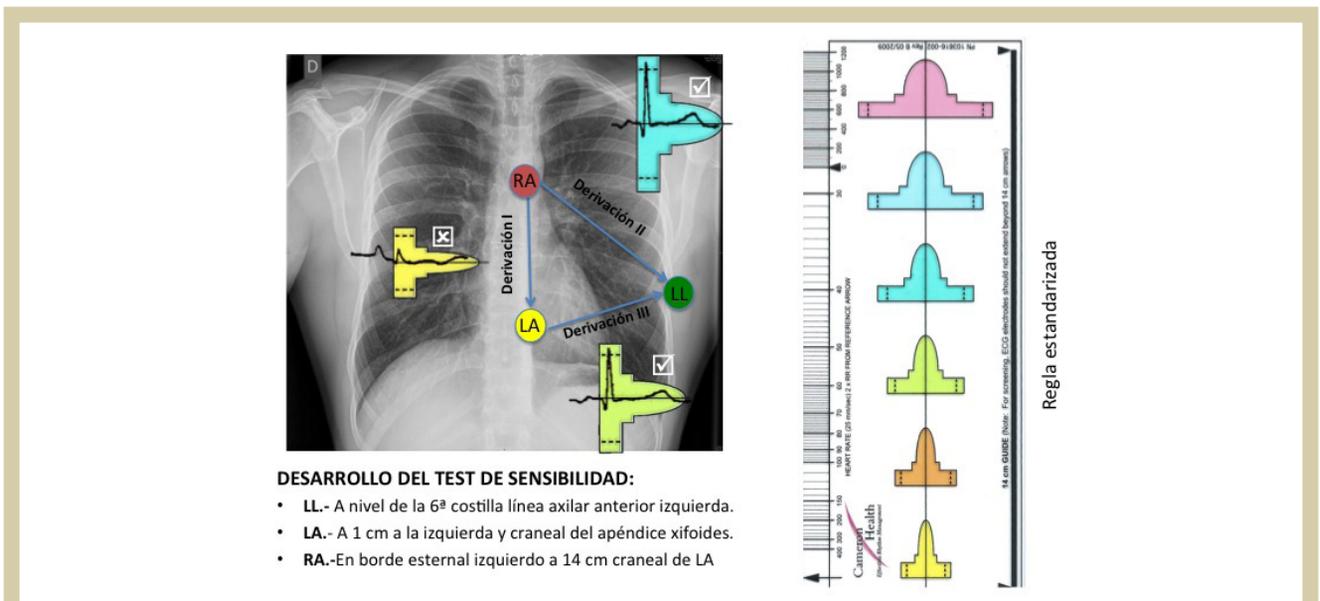


Figura 2. Test de sensibilidad preimplante del S-ICD. Para considerar un registro como idóneo se exige que el QRS supere la línea de puntos sin sobresalir del área de la figura, y la onda T debe quedar englobada dentro del área de la figura. En este caso son aceptables las derivaciones II y III y no cumple los criterios la derivación I. Abreviaturas: LA: electrodo de brazo izquierdo, LL: electrodo de pierna izquierda, RA: electrodo de brazo derecho

hemodinámica, carga arrítmica y el resultado de test de autochequeo, el S-ICD modelo SQ-RX1010 es un dispositivo simplificado, centrado exclusivamente en el tratamiento de taquiarritmias ventriculares potencialmente letales, en el que las funciones de identificación y tratamiento de TV/FV son automáticas, dejando únicamente como funciones programables por el clínico las relativas a cuando administrar el tratamiento antitaquicardia (tabla I).

La configuración y diseño del cable Q-TRACK 3010 fueron seleccionados en estudios experimentales y clínicos<sup>6</sup>. Lo más específico de este cable es su configuración tripolar con una bobina de 8 mm de largo para el choque de alta energía, y dos electrodos de detección colocados en los extremos de la bobina, separados entre sí 12 cm

La longitud total del cable es de 45 cm y su calibre 9F. El cuerpo del cable lo constituyen un aislan-

**Tabla I. Especificaciones técnicas del S-ICD modelo SQ-RX1010**

**Funciones automáticas (no programables)**

**Detección del ritmo cardíaco**

- Elección del vector de detección
- Ganancia de la señal
- Tiempo de detección antes de administrar terapia
- Algoritmos INSIGHT para discriminar taquicardias

**Administración de terapia antitaquicardia**

- Algoritmo Smart Charge (para reducir el tiempo de carga)
- Administración de choques de 80 J (máximo 5 choques por episodio)
- Polaridad de la descarga

**Estimulación post-choque**

- VVI a 50 lpm durante 30 s en caso de asistolia > 3.500 ms. Energía salida: 200 mA bifásica

**Alarma sonora:**

- Se activa en caso de impedancia de choque fuera de rango o fallo global del sistema

**Forma de respuesta al imán:**

- Actúa inhibiendo terapia
- No administra choques
- Interrumpe la estimulación post-choque
- No permite activar el test de inducción de FV

**Parámetros programables**

**Administración de terapia**

- ON / OFF

**Zona de descarga:**

- Programable entre 170 y 250 lpm

**Zona de descarga condicional:**

- ON / OFF. Programable entre 170 y 240 lpm

**Estimulación antibradicardia**

- Post-choque: ON / OFF

**Información diagnóstica**

**Almacenamiento de electrogramas:**

- 120 s por episodio

**Estado del sistema**

- Estado de la batería
- Impedancia del electrodo (posición dentro de un rango)

te de Poliuretano 55D y un núcleo conductor multifilar, sin luces en su interior, lo cual le confiere una gran resistencia al estrés mecánico. Esta estructura sólida y el hecho de su implante subcutáneo, no sometido a las agresiones del espacio endovascular, ni a los movimientos cardíacos, son argumen-

tos habituales para defender una expectativa de mayor durabilidad que los cables endovenosos de los TV-ICD. Hasta la actualidad no se han reportado casos de fractura del cable, aunque, de momento, el tiempo de seguimiento es muy corto si lo comparamos con los cables de TV-ICD.

## COMO SE IMPLANTA UN S-ICD

### Test de detección del ritmo previo al implante de un S-ICD

Este test se realiza en todos los pacientes candidatos a implante de un S-ICD con el objetivo de evaluar si el dispositivo puede detectar correctamente el ritmo cardíaco y discriminar bien el QRS y la onda T<sup>3,4,5,8,20,21</sup>. Consiste en reproducir el EGM bipolar recogido en superficie desde los mismos puntos que registra el S-ICD (figura 2), configurados en tres vectores: Vector primario: entre borde esternal izquierdo 1 cm craneal al apéndice xifoideas y sexto espacio intercostal línea medio-axilar izquierda, Vector secundario: entre borde esternal izquierdo 14 cm craneal al apéndice xifoideas y sexto espacio intercostal línea medio-axilar izquierda y Vector alternativo entre ambos electrodos situados en borde esternal izquierdo. Los registros se realizan en papel a velocidad de 25 mm/s con tres amplitudes (5 mm/mV, 10 mm/mV y 20mm/mV), y en dos posturas: decúbito supino y bipedestación.

Estos registros se analizan mediante una regla estandarizada diseñada para evaluar la relación QRS/T (figura 2). El test permite seleccionar a los pacientes en los que funcionará bien el algoritmo automático de detección del S-ICD, con una correcta discriminación entre QRS y onda T.

El requisito básico para aceptar a un paciente como candidato idóneo para implante de un S-ICD, es que cumpla los criterios de idoneidad en, al menos, uno de los vectores en las dos posturas de registro (supino y bipedestación). No obstante, para reducir la alta incidencia de choques inadecuados por sobredetección de la onda T, reportada en los primeros estudios clínicos, se recomienda seleccionar pacientes que cumplan los criterios de idoneidad en dos vectores o en un vector con registros realizados en reposo y durante ejercicio físico<sup>22</sup>.

No hay datos publicados sobre la tasa de pacientes que son rechazados para el implante de un S-ICD por no cumplir los criterios del test de detección y que son derivados a implante de un TV-ICD.

### Procedimiento de implante de un S-ICD

El procedimiento de implante sigue referencias anatómicas. Bardy<sup>7</sup> estudió la mejor disposición

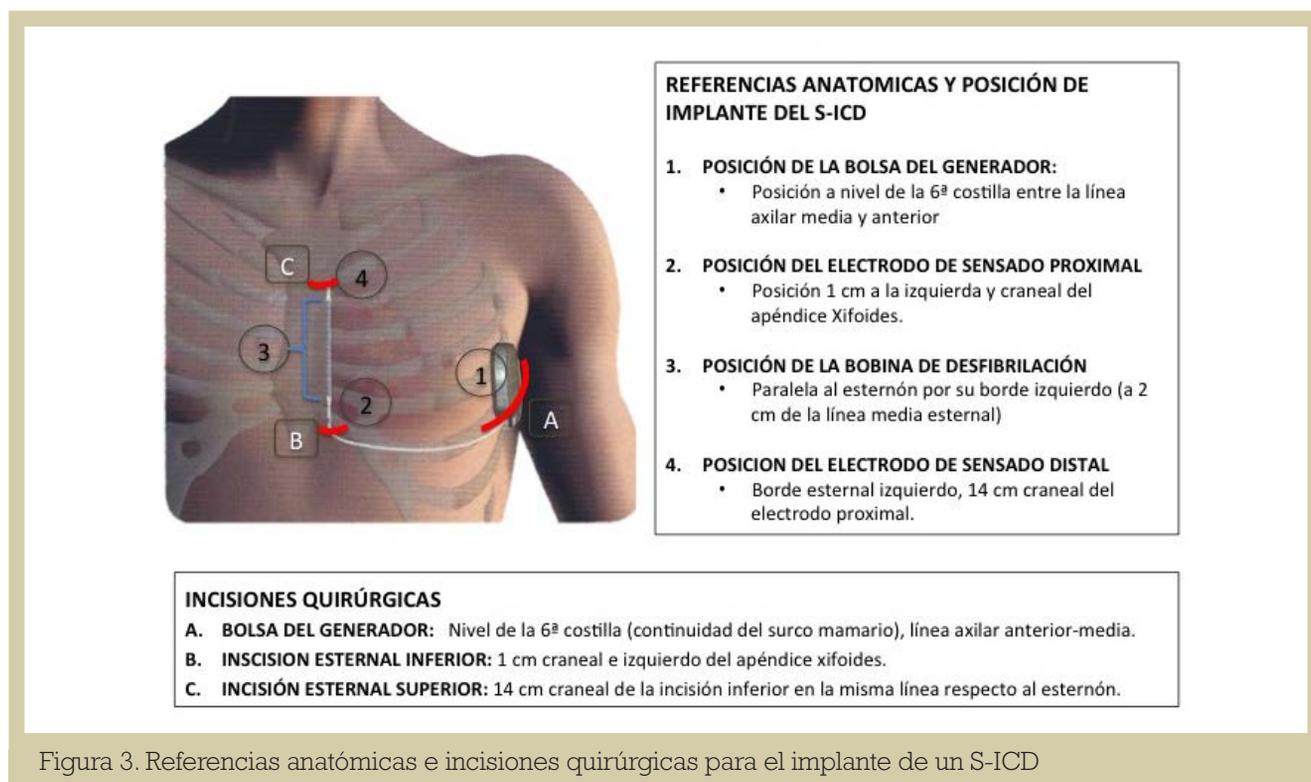


Figura 3. Referencias anatómicas e incisiones quirúrgicas para el implante de un S-ICD

del cable y del generador de S-ICD con la cual se obtenían los mejores umbrales de desfibrilación. A partir de este estudio, se sistematizó la técnica de implante del S-ICD tal como queda resumida en la figura 3<sup>3,4,5,8,20,21,23</sup>. El dispositivo se suministra con un tunelizador para el implante del cable en el espacio subcutáneo.

Comparado con un TV-ICD, el implante del S-ICD es un procedimiento relativamente rápido, de duración predecible y que no precisa el uso de radioscopia para guiar la posición del cable. Como contrapartida, el procedimiento es más doloroso y precisa anestesia general o sedación consciente, y, además, requiere la inducción de 2 episodios de FV para verificar su correcta detección y el tratamiento eficaz de los episodios espontáneos.

El test de desfibrilación se realiza a través del dispositivo una vez implantado. Consiste en la inducción de FV mediante la administración de corriente alterna. Una vez completada la detección administra un choque no programable de 65 J<sup>3,8</sup>. Este test no se puede activar si el generador está bajo el efecto de un imán. En los estudios clínicos la eficacia de los test de desfibrilación oscila entre el 95% y el 100%. Hay reportados casos fallidos por incapacidad de inducir FV sostenida y casos de desfibrilación no efectiva, la mayoría de las veces corregibles al reposicionar el cable. En los casos en que no se consigue eficacia en el test de desfibrilación se recomienda implantar un sistema TV-ICD.

## COMO FUNCIONA EL S-ICD

Tal como queda reflejado en la tabla I las funciones diagnósticas y de administración del tratamiento son automáticas y únicamente son programables los parámetros que determinan cuando debe administrar la terapia<sup>5,6,20,21</sup>.

### Detección y discriminación del ritmo cardíaco

En la figura 4 describimos los procesos que participan en el reconocimiento y clasificación del ritmo. En este proceso las dos únicas funciones programables son la función de tratamiento ON/OFF y la frecuencia de corte a partir de la cual el S-ICD actúa. Se pueden programar dos zonas de terapia

- Zona de descarga: es una zona de programación obligada siempre que la función de tratamiento esté programada en ON. Su frecuencia de corte es programable entre 170 y 250 lpm. Todas las taquicardias que caen en esta zona reciben tratamiento mediante choques de 80J.
- Zona de descarga condicional: es una zona de programación opcional. Su frecuencia de corte se puede programar entre 170 y 240 lpm. Las taquicardias que caen en esta zona son analizadas mediante el algoritmo INSIGHT que clasifica las taquicardias según frecuencia y morfología, etiquetándolas en TV (polimórfica o monomórfica) y TSV. Sólo los episodios clasificados como TV son tratados mediante choques de 80J.

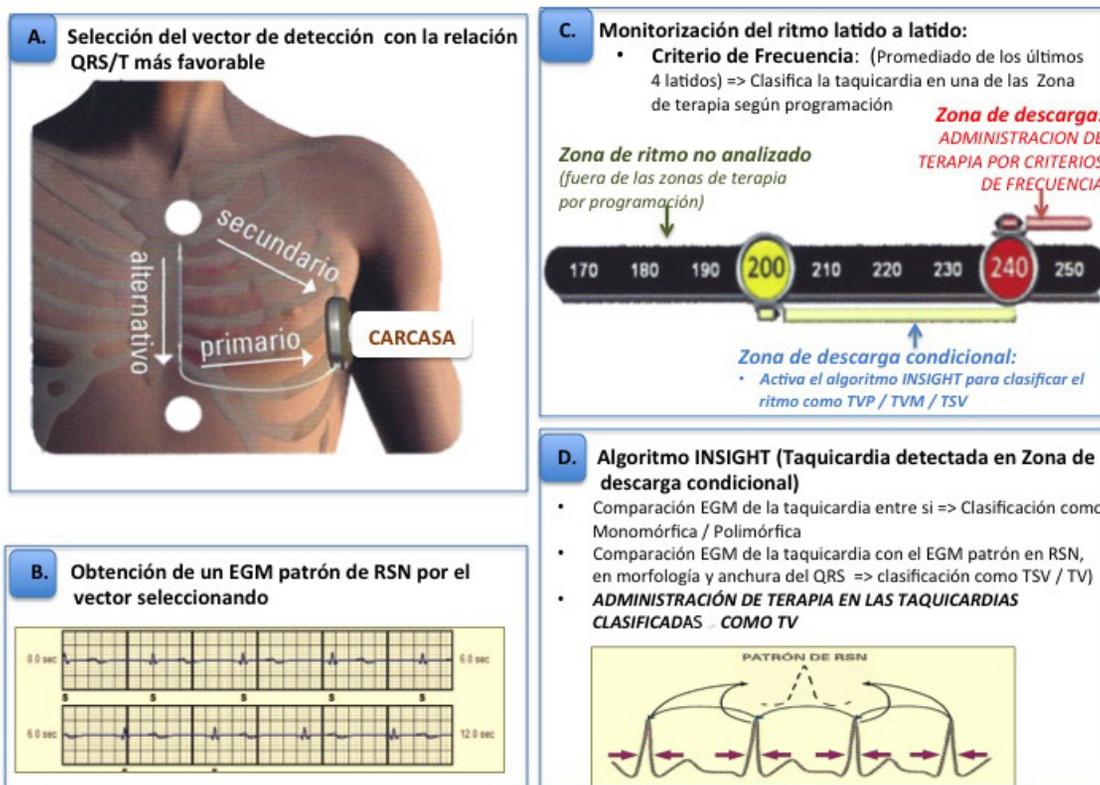


Figura 4. Procesos de detección de taquicardia y administración de terapia. Todos estos procesos actúan de forma automática una vez que se programa en ON la función de tratamiento y se definen las zonas de descarga. Abreviaturas: EGM: electrograma. RSN: ritmo sinusal normal. TSV: Taquicardia supraventricular. TV: taquicardia ventricular. TVM: taquicardia ventricular monomórfica. TVP: taquicardia ventricular polimórfica

El dispositivo es capaz de almacenar 120 segundos de EGM de cada episodio, hasta un máximo de 45 episodios (20 episodios no tratados y 25 episodios tratados), lo que nos permiten validar su precisión diagnóstica y eficacia terapéutica.

Gold<sup>24</sup> estudió la sensibilidad y especificidad de los algoritmos de identificación de taquicardias comparándolos con tres modelos de TV-ICD con algoritmos de detección diferentes. La conclusión de este estudio es que el S-ICD detecta correctamente todos los episodios de TV/FV, en igualdad con los sistemas TV-ICD y es superior al TV-ICD bicameral en la discriminación de TSV / TV que son detectadas en la zona de descarga condicional. Aplicando estos algoritmos se han reducido de forma significativa los choques inapropiados por TSV en pacientes con S-ICD<sup>25</sup>.

### Administración de terapia

Cuando se cumplen los criterios diagnósticos de TV/FV en cualquiera de las zonas de terapia, el dispositivo administra choques de 80 J bifásicos entre la carcasa y la bobina de desfibrilación. El número

máximo de choques por episodio es de 5, y la polaridad del choque es automática.

En los estudios clínicos la eficacia de los choques para el tratamiento de arritmias espontáneas oscila entre el 96% y el 100%<sup>7,8,9,10,11,12,13,14,15</sup>, y es similar a la reportada con el TV-ICD.

Aunque la energía administrada en los choques de un S-ICD es muy superior a la de un TV-ICD, los datos disponibles demuestran que no generan alteraciones enzimáticas ni de la función ventricular, efectos observados en los choques de los TV-ICD<sup>26,27</sup>. Estas diferencias se atribuyen a que la energía administrada desde el espacio subcutáneo se distribuye de forma más difusa y uniforme sobre el corazón, y no produce gradientes de voltaje y polarizaciones responsables del efecto stunning al que se atribuye el daño miocárdico en los choques del TV-ICD<sup>6,20</sup>.

Como complemento terapéutico el S-ICD dispone de capacidad de estimulación antibradicardia post-choque. Esta función puede ser programada en ON/OFF y se inhibe cuando el dispositivo está bajo efecto del imán. El resto de parámetros son

automáticos y consisten en administrar estimulación en modo VVI a 50 lpm durante 30 s, con una energía de salida de 200 mA bifásica, que se activa cuando el dispositivo detecta una pausa con RR de 3.500 ms post-choque.

Las grandes limitaciones del S-ICD en recursos terapéuticos son el no disponer de estimulación antitaquicardia (ATP) y la falta de función marcapaso para estimulación antibradicardia convencional.

## SELECCIÓN DE PACIENTES PARA EL S-ICD

### Estado actual de las indicaciones del S-ICD

El S-ICD fue aprobado por la FDA para el tratamiento de desfibrilación de taquicardias ventriculares (TV) peligrosas en pacientes que no tienen bradicardia sintomática, TV incesante ni TV recurrentes tratables con ATP. Estas indicaciones definen el perfil básico de los posibles candidatos a implante de este sistema aunque, de momento, no figuran en las guías de práctica clínica.

Los estudios clínicos y registros de series publicados<sup>7,8,9,10,11,12,13,14,15</sup> incluyen todo el abanico de pacientes candidatos a ICD en la clínica: enfermedades arritmogénicas primarias, cardiopatías congénitas y cardiopatías adquiridas, tanto para prevención primaria como secundaria. No obstante analizando estas poblaciones en detalle se puede observar un sesgo hacia la inclusión de pacientes más jóvenes y sin cardiopatía orgánica o con grados menos severos de disfunción ventricular que la media de pacientes a los que implantamos un DAI en un programa asistencial. Por ejemplo, en el registro EFFORLESS<sup>15</sup> la edad media de los pacientes es de 49±18 años, y el 37% tenían cardiopatía isquémica, mientras que en el registro nacional de DAI 2012<sup>28</sup> la edad media de los pacientes fue de 61,8±13 años y el 50,7% tenían cardiopatía isquémica. Esto puede deberse a que los pacientes jóvenes y con enfermedades eléctricas primarias se ajustan más al perfil de los pacientes que pueden ser subsidiarios de recibir un S-ICD.

En la literatura médica hay una fuerte corriente de opinión a favor de ampliar las indicaciones del S-ICD<sup>20,21,29</sup>, cuyo máximo exponente es el de los que defienden que el S-ICD es el dispositivo de primera elección en todos los pacientes candidatos a implante de DAI excepto en aquellos que precisan estimulación antibradicardia, dispositivos de CRT o tienen TV subsidiarias de tratamiento mediante ATP. El sistema cuenta también con una amplia aceptación en la práctica clínica, justificada por sus características singulares, en especial por

**TABLA II. Ventajas e inconvenientes del S-ICD**

#### Lo más atractivo del sistema S-ICD

1. Un sistema totalmente extravascular.
2. Técnica de implante y explante con bajo riesgo de complicaciones
3. No precisa control por radioscopia
4. Evita las complicaciones y limitaciones relacionadas con los accesos vasculares
5. Menor gravedad de las infecciones del sistema.
6. Cable resistente al estrés mecánico

#### Lo menos atractivo del sistema S-ICD

1. Tamaño grande (3 veces mayor que los actuales TV-ICD)
2. Corta duración de la batería (5 años)
3. Requiere anestesia general / sedación consciente
4. Precisa test de inducción de FV

#### Limitaciones técnicas del actual modelo S-ICD

1. No tiene función marcapaso
2. Estimulación antibradicardia post-choque durante 30 s (sin atender a criterios de recuperación del ritmo)
3. Sin capacidad de detectar y tratar episodios de TV con frecuencia < 170 lpm
4. No disponibilidad de terapia con ATP
5. Limitaciones en el seguimiento
  - No dispone de monitorización domiciliaria
  - No monitoriza la carga arritmica Auricular
  - No dispone de monitorización hemodinámica
6. No es un sistema "MRI condicional"

ser un sistema extravascular y de fácil implante y explante.

No obstante si fundamentamos la indicación de un S-ICD en sus características técnicas y en la evidencia científica actual sobre su eficacia y seguridad, cabe mantener una postura más reflexiva que también está representada en la literatura<sup>4,5,6,30</sup>. En la tabla II reproducimos las ventajas e inconvenientes que presenta el actual modelo de S-ICD SQ-RX1010 como alternativa a un TV-ICD y en la tabla III resumimos los datos sobre eficacia y seguridad reportados en los estudios clínicos<sup>8,9,10,11,12,13,14,15</sup>. Estos estudios demuestran que el S-ICD es muy eficaz en la detección y tra-

**Tabla III. Experiencia clínica con el S-ICD. Resultados en términos de eficacia y seguridad.**

Autor	Nº de pacientes	Tiempo seguimiento (meses)	Detección TV/FV	Eficacia tratamiento FV inducida	Eficacia tratamiento TV/FV espontánea	Frecuencia choques inapropiados	Frecuencia de Infecciones	Frecuencia de Reintervenciones
Bardy <sup>7</sup>	55	10	100%	98%	100%	9%	3,6%	11%
Dabiri Abkenari <sup>8</sup>	31	9	100%	100%	100%	16%	NC	10%
Olde Nordkamp <sup>9</sup>	118	18	NC	NC	98%	13%	5,9%	14%
Aydin <sup>10</sup>	40	8	NC	97,5%	100%	5%	NC	13%
Weiss <sup>11</sup>	321	11	99,8%	100%	97,4	13%	5,6%	1,3%
Jarman <sup>12</sup>	16	9	100%	100%	100%	25	NC	19%
Jarman <sup>13</sup>	111	12	100%	100%	100%	15%	9,9%	17%
Köbe <sup>14</sup>	69	7	NC	95,5%	100%	7,2%	1,4%	4%
EFFORTLESS <sup>15</sup>	472	18	100%	99,8%	96%	7%	4%	2,9%

tamiento de los episodios de TV/FV tanto inducidos como espontáneos. En términos de seguridad destaca unos índices altos de choques inapropiados, infecciones y necesidad de reintervención. Algunos de estos problemas se redujeron con la introducción de cambios en la programación<sup>22,25</sup> y mejorando la técnica de implante, aunque de momento se mantiene una incidencia más alta que las presentadas en los sistemas endovenosos<sup>15</sup>. Por ejemplo, el registro danés reporta una incidencia del 0,5% de infecciones y un 5,8% de reintervenciones en los primeros 6 meses<sup>1</sup>.

## OBJECIONES AL S-ICD

Los datos tan favorables sobre eficacia del S-ICD no deben fundamentar una indicación generalizada para todo paciente subsidiario de implante de DAI que cumpla los requisitos básicos de no bradicardia, no indicación de CRT, no necesidad de ATP, como preconizan algunos autores<sup>29</sup>. A día de hoy, el S-ICD plantea una serie de problemas que debemos tener en cuenta a la hora de indicarlo. Algunas de estas objeciones son las siguientes:

### Limitaciones relacionadas con las especificaciones físicas del modelo SQ-RX1010 y del cable 3010

El S-ICD se considera recomendado en pacientes con una expectativa larga de vida, en especial niños y jóvenes, con el objetivo de preservar el sistema vascular<sup>4,30</sup>. No obstante, es en este grupo donde tienen una mayor influencia negativa el tamaño del generador (3 veces mayor que los actuales TV-ICD), la longitud del cable y los electrodos (puede ser imposible ubicarlos en su posición adecuada)

y la corta duración de la batería (5 años frente a modelos TV-ICD que pueden durar 12 años).

### No son dispositivos MRI-Conditional

Se estima que entre un 50% y un 75% de los pacientes portadores de ICD son candidatos a realizar una exploración de MRI a lo largo de su vida<sup>31</sup>. Además, la MRI se ha convertido en la principal técnica diagnóstica en cardiopatías congénitas complejas y cardiopatías familiares como la miocardiopatía hipertrófica y cada vez es más frecuente su uso para el estudio de sustratos arritmogénicos y para evaluar la extensión del daño miocárdico y la viabilidad tisular en pacientes tras un infarto de miocardio<sup>32</sup>. En respuesta a esta demanda, la mayoría de las casas manufactureras disponen ya de modelos de TV-ICD MRI-conditional. Por lo tanto, al indicar un ICD a un paciente estamos obligados a valorar por la historia clínica del paciente las probabilidades de que precise en algún momento de su vida una exploración MRI, y en ese caso optar por un sistema que permita esta exploración.

### Limitaciones relacionadas con las especificaciones técnicas del SQ-Rx1010

1.- La falta de terapia de ATP es una limitación relevante, en especial en pacientes con sustratos susceptibles de desarrollar circuitos de TV, como en el caso de la cardiopatía Isquémica (el grupo más numeroso en las indicaciones de DAI) y la displasia arritmogénica de ventrículo derecho. Además, actualmente la aplicación de ATP durante la carga puede reducir el número de choques en casos de TV/FV rápidas sin retrasar la terapia de choque en caso de que resulte ineficaz.

2. Por otro lado, la incapacidad de detectar los episodios de TV con frecuencia inferior a 170 lpm, limita también su eficacia, en especial en pacientes tratados con fármacos antiarrítmicos que con frecuencia presentan TV lentas, susceptibles de ser tratadas con ATP.

3. Por último, la falta de función marcapasos se debe tener en cuenta en aquellos pacientes con patologías que con frecuencia se asocian a bradicardia, como el Síndrome de QT largo, pacientes con trastornos de la conducción AV y pacientes subsidiarios de ser tratados con fármacos cronotropos y/o dromotropos negativos, en especial

pacientes de edad avanzada y / o con cardiopatía estructural.

### No dispone de programa de Monitorización domiciliaria

Esta cuestión es de gran importancia general, y puede ser determinante en pacientes que viven lejos del centro de referencia para control del S-ICD o en pacientes con movilidad física o autonomía reducidas para acudir a las consultas presenciales.

### ¿Cambia el perfil de idoneidad de los pacientes para un S-ICD con el tiempo?

De Bie<sup>33</sup> en un estudio retrospectivo en el grupo

**TABLA IV. Indicaciones del S-ICD**

#### Condiciones básicas e imprescindibles para indicar un S-ICD

1. Indicación clase I–IIA de ICD
2. Ausencia de bradicardia
3. No indicación de técnicas de CRT
4. Ausencia de episodios de TV subsidiarios de tratamiento con ATP

#### Pacientes con riesgo/beneficio favorable para implante de un S-ICD

1. Pacientes con problemas de acceso venoso. Anomalías congénitas del sistema venoso / Trombosis venosa crónica / Cables endovenosos abandonados / etc
2. Pacientes con dificultades anatómicas para acceso a las cavidades cardíacas: Cardiopatías congénitas complejas / Pacientes con prótesis tricuspídea / Presencia de trombos murales en VD / IT severa por el cable endovenoso.
3. Pacientes con alto riesgo de infección del sistema: Pacientes en programa de hemodiálisis / Inmunodeprimidos / etc
4. Pacientes con alto riesgo de disfunción de los cables endovenosos. Pacientes con cables retenidos en el sistema venoso /pacientes con actividad física muy intensa / etc.

#### Pacientes con riesgo /beneficio no concluyente para implante de un S-ICD en los que se debe individualizar la decisión

1. Pacientes jóvenes con canalopatías
2. Pacientes con un sustrato arritmogénico que predispone a presentar TVMS tratables con ATP
3. Pacientes con sustrato arritmogénico y TV rápidas (FC > 170 lpm) que reciben tratamiento antiarrítmico
4. Pacientes con trastornos de la conducción sin bradicardia documentada o que reciben tratamiento con fármacos cronotrópico y/o dromotrópico negativos.

#### Pacientes con riesgo/beneficio no favorable al implante de un S-ICD

1. Pacientes con TVMS lentas( FC < 170 lpm)
2. Pacientes con tormentas arrítmicas
3. Pacientes que se benefician de la monitorización hemodinámica y de carga arrítmica proporcionada por los TV-ICD.
4. Pacientes con dificultades para acceder a las consultas presenciales.
5. Pacientes que pueden precisar una exploración de MRI en el seguimiento

de pacientes que recibieron un TV-ICD entre 2002 y 2011 en el Hospital Universitario de Leiden, en que analizó cuantos pacientes cumplían la indicación de S-ICD (ausencia de bradicardia o necesidad de CRT y ausencia de TV subsidiaria de ser tratada con ATP) en el momento del implante y durante el seguimiento. En sus resultados destacan los siguientes datos: Al implante el 50% (1.345 de 2.712 pacientes) cumplía los criterios para indicar un S-ICD. En un seguimiento medio de 3,4 años, 467 pacientes (34%) desarrollaron alguna de las contraindicaciones, y por curvas de supervivencia se estima que a los 5 años el 44,5% de los pacientes dejaron de ser buenos candidatos a S-ICD (figura 5). Las principales causas fueron el desarrollo de TV subsidiarias de tratamiento con ATP y la necesidad de estimulación antibradicardia. Aunque no se analizan subgrupos, es muy posible que los pacientes con cardiopatía orgánica y los subsidiarios de tratamiento cronotrópico-negativo sean los más propensos a cambiar el perfil clínico basal.

Estas cuestiones abiertas no están planteadas como un freno al uso clínico del S-ICD sino como reflexiones que debemos tener en cuenta en el momento de indicarlo con el fin de optimizar su rendimiento. Cabe esperar que los próximos avances tecnológicos y los resultados de los registros en marcha, como el EFFORTLESS en Europa y el de la FDA en Estados Unidos, y el estudio PRAETORIAN<sup>34</sup> nos resolverán muchas de estas dudas.

## A QUIÉN INDICAR UN S-ICD EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

En los estudios clínicos con el S-ICD, se han incluido pacientes con todos los sustratos arritmogénicos, y en todos ellos ha mostrado el mismo grado de eficacia<sup>7,8,9,10,11,12,13,14,15</sup>. Sin embargo, sus prestaciones tecnológicas no cubren por igual las necesidades de todos los pacientes por lo que no cabe generalizar sus indicaciones.

En la práctica clínica la postura más conveniente es incorporar el S-ICD dentro de las opciones terapéuticas, al lado de los actuales TV-ICD, y elegir el modelo más adecuado para cada paciente. Teniendo esto en cuenta, en la tabla IV presentamos una propuesta de indicación del S-ICD con diferentes grados de certeza según las características clínicas de cada paciente. Está claro que el S-ICD es el dispositivo ideal para un grupo de pacientes con dificultades de acceso para el implante de un TV-ICD o que presentan mayor riesgo de complicaciones con un sistema endovenoso. En el resto de pacientes la decisión debe ponderar riesgos y beneficios y decidir de forma individual.

Nuestra última reflexión es que, a día de hoy, es precipitado generalizar la indicación del S-ICD. Pero ello, no debe hacernos olvidar que su irrupción en la clínica supone un cambio de paradigma en la tecnología de los ICD, que marcará el desarrollo futuro de esta tecnología.

## BIBLIOGRAFÍA

- Kirkfeldt RE, Johansen JB, Nohr EA, Da Jorgensen O, Nielsen JC. Complications after cardiac implantable electronic device implantations: an analysis of a complete, nationwide cohort in Denmark. *Eu Heart J* 2014; 35: 1186-94.
- Di Monaco A, Pelargonio G, Narducci ML, et al. Safety of transvenous lead extraction according to centre volume: a systematic review and meta-analysis. *Europace* 2014; pii: euu 137.
- Rhyner J, Knight BP. The totally Subcutaneous Implantable Defibrillator. *Cardiol Clin* 2014; 32: 225-37.
- Gupta A, Al-Ahmad A, Wang PJ. Subcutaneous Implantable Cardioverter-Defibrillator Technology. *Heart Failure Clin* 2011; 7: 287-94.
- Majithia A, Estes III AM, Winstock J. Advances in Sudden Death Prevention: The Emerging Role of a Fully Subcutaneous Defibrillator. *The Am Journal Of Med* 2014; 127: 188-94.
- Azir S, Leon AR, El-Chami MF. The Subcutaneous Defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63: 1473-9.
- Bardy GH, Smith WM, Hood MA. An Entirely Subcutaneous Implantable Cardioverter-Defibrillator. *N Engl J Med* 2010; 363:36-44.
- Dabiri Abkenari L, Theuns DA, Valk SD, et al. Clinical experience with a novel subcutaneous implantable defibrillator system in a single center. *Clin Res Cardiol* 2011; 100: 737-44.
- Olde Nordkamp LRA, Abkenari LD, Boersma LV, et al. The Entirely Subcutaneous Implantable Cardioverter-Defibrillator Initial Clinical Experience in a Large Dutch Cohort. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60: 1933-9.
- Aydin A, Hartel F, Schlüter M, et al. Shock Efficacy of Subcutaneous Implantable Cardioverter-Defibrillator for Prevention of Sudden Cardiac Death: Initial Multicenter Experience. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012; 5: 913-19.
- Weiss R, Knight BP, Gold MR, et al. Safety and Efficacy of a Totally Subcutaneous Implantable-Cardioverter Defibrillator. *Circulation* 2013; 128: 944-53.
- Jarman JW, Lascelles K, Wong T, Markides V, Claque JR, Till J. Clinical experience of entirely subcutaneous implantable cardioverter-defibrillators in children and adults: cause for caution. *Eu Heart J* 2012; 33: 1351-9.
- Jarman JW, Todd DM. United Kingdom national experience of entirely subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator technology: important lessons to learn. *Europace* 2013; 15: 1158-65.
- Köbe J, Reinke F, Meyer C, et al. Implantation and follow-up of totally subcutaneous versus conventional implantable cardioverter-defibrillators: a multicentre case-control study. *Heart rhythm* 2013; 10: 29-36.
- Lambiase PD, Barr C, Theuns DA, Knops R(4), Neuzil P, Johansen JB, Hood M, Pedersen S, Kääb S, Murgatroyd F, Reeve HL, Carter N, Boersma L; on behalf of the EFFORTLESS Investigators. Worldwide experience with a totally subcutaneous implantable defibrillator: early results from the EFFORTLESS S-ICD Registry. *Eu Heart J*

- 2014; doi:10.1093/eurheartj/ehu155.
16. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1997; 337: 1576-83.
  17. Moss AJ, Zereba W, Hall J, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002; 346: 877-83.
  18. Bary GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an Implantable Cardioverter-Defibrillator for Congestive Heart Failure. *N Engl J Med* 2005; 352: 225-37.
  19. Bongioni MG, Proclemer A, Dobreanu D, et al. Preferred tools and techniques for implantation of cardiac electronic devices in Europe: results of the European Heart Rhythm Association survey. *Europace* 2013; 15: 1664-68.
  20. Grace A. The subcutaneous implantable Cardioverter-defibrillator. *Curr Opin Cardiol* 2014; 29: 10-19.
  21. Akerström F, Arias MA, Pachón M, Puchol A, Jiménez-López J. Subcutaneous implantable defibrillator: State-of-the art 2013. *World J Cardiol* 2013; 5: 347-54.
  22. Kooiman KM, Knops RE, Olde Nordkamp L, Wilde AAM, de Groot JR. Inappropriate subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator shocks due to T-wave oversensing can be prevented: Implications for management. *Heart Rhythm* 2014; 11: 426-34.
  23. Lobodzinski SS. Subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator (S-ICD). *Cardiol J* 2011; 18: 326-31.
  24. Gold MR, Theuns DA, Knigh B, et al. Head-To-Head Comparison of Arrhythmia Discrimination Performance of Subcutaneous and Transvenous ICD Arrhythmia Detection Algorithms: The START study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012; 23: 359-66.
  25. Gold MR, Weiss R, Theuns D, et al. Use of a discrimination algorithm to reduce inappropriate shocks with a subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator. *Heart Rhythm* 2014; 0: 0-7.
  26. Hasdemir C, Shah N, Rao AP, et al. Analysis of troponin I levels after spontaneous implantable cardioverter defibrillators shocks. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 144-50.
  27. Powell BD, Saxon LA, Boehmer JP, et al. Survival After Shock Therapy in Implantable Cardioverter-Defibrillator and Cardiac Resynchronization therapy-Defibrillator recipients According to Rhythm Shocked. The ALTITUDE Survival By Rhythm Study. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62: 1674-9.
  28. Alzueta J, Fernández JM. Registro Español de Desfibrilador Automático Implantable. IX Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2012). *Rev Esp Cardiol* 2013; 66:881-93.
  29. Poole J, Gold MR. Who Should Receive the Subcutaneous Implanted Defibrillator?: The Subcutaneous Implantable Cardioverter Defibrillator (ICD) Should Be Considered in all ICD Patients Who Do Not Require Pacing. *Circ Arrhythm Electrophysiology* 2013; 6: 1236-1245.
  30. Mela T, Singh J. EFFORTLESS S-ICD registry: another step in the right direction. *Eu Heart J* 2014 doi:10.1093/eurheartj/ehu155.
  31. Roguin A, Schwitter J, Vahlhaus CH, et al. Magnetic resonance imaging in individuals with cardiovascular implantable electronic devices. *Europace* 2008; 10: 336-46.
  32. Chow GV, Nazarian S. MRI for patients with cardiac implantable electrical devices. *Cardiol Clin* 2014; 32: 299-304.
  33. De Bie MK, Thijssen J, vanRees JB, Putter H, van der Velde ET, Shalij MJ, van Erven L. Suitability of subcutaneous defibrillator implantation: results based on data from routine clinical practice. *Heart* 2013; 99: 1018 – 1023.
  34. Olde Nordkamp LRA, Knops RE, Bardy GH, et al. rationale and design of the PRAETORIAN trial: A prospective, RANdomizEd comparison of subcutaneous and tRansvenous IMPlAntable cardio-certer-defivrilltor therapy. *Am Heart J* 2012; 163: 753-760.

# La vía axilar. ¿Solo una alternativa para el acceso venoso en el implante de dispositivos electrónicos cardiacos?

Raúl Coma Samartín<sup>1</sup>, Jesús. Rodríguez García<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hospital 12 de Octubre. Unidad de Cuidados Cardiológicos Agudos. Madrid.

<sup>2</sup>Hospital Beata María Ana. Cardiología. Madrid

## INTRODUCCIÓN

El implante de dispositivos de estimulación/desfibrilación cardiaca requiere como medida inicial la obtención de un acceso venoso para el paso de los cables hasta las cavidades cardiacas. En los últimos tiempos no se ha mostrado demasiado interés en este tema, a pesar de que es fundamental para el éxito del procedimiento, en cuya práctica pueden surgir dificultades y complicaciones que en ocasiones convierten la obtención del acceso venoso en el principal problema para el implante.

## LOS ACCESOS O VÍAS MÁS USUALMENTE UTILIZADOS<sup>1</sup>

### 1. La vena subclavia

La punción percutánea es la técnica más popular entre los clínicos en nuestro país, por su fácil aprendizaje, sencillez y rapidez, derivadas de las relaciones anatómicas de la vena subclavia, generalmente estables, lo que en nuestra experiencia hace posible su uso prácticamente en todos los pacientes.

La vía subclavia no está libre de potenciales complicaciones<sup>2</sup>; algunas específicas de esta vía, como el neumotórax (la más frecuente) y otras casi testimoniales como el hemo-neumotórax, quilotorax, lesión del plexo braquial, embolismo aéreo etc. Se cita también cierto riesgo, aunque bajo, de atrapamiento del cable por el complejo osteomuscular costoclavicular (primera costilla-clavícula-ligamento costoclavicular y músculo subclavio) lo que facilita la posible rotura de éste, generalmente a medio-largo plazo, en ocasiones años después del procedimiento<sup>3-5</sup>. Parsonnet refiere que un 25% de las fracturas de sus cables ocurren a este nivel<sup>6</sup>.

El uso de la vía subclavia permite realizar varias punciones en el mismo paciente para el paso de dos o más cables de estimulación y/o desfibrilación<sup>1</sup>. Se acepta como dato de calidad un porcentaje de neumotórax alrededor del 0,5%, no debiendo alcanzarse porcentajes superiores al 1%<sup>7</sup>. Entre los factores predictores de neumotórax están el género femenino, (por su diferente constitución),

la edad superior a los 80 años, el índice de masa corporal (IMC) menor de 18,5 kg/m<sup>2</sup>, la presencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la duración del procedimiento y la menor experiencia del realizador. Se aconseja en caso de coexistir varios de estos factores, el uso de la venografía o el eco-doppler para dirigir la punción<sup>7,8</sup>.

### 2. La vena cefálica

Fue la primera vía utilizada para el paso de los cables en la estimulación endocárdica y su acceso se obtiene por disección que es una técnica segura, pero que requiere cierto hábito quirúrgico. Presenta menor riesgo de rotura de los cables que la vía subclavia<sup>5,8</sup>, pero el acceso a la vena es más lento y a veces impracticable bien por no poderse localizar, o por no ser utilizable dadas sus características (escaso calibre, tortuosidad, etc.). La tasa media de fracaso es superior al 15% con un rango comunicado entre 4%-46%, según diversos autores<sup>8-11</sup>; y es, en parte, dependiente de la experiencia del médico implantador. Se han utilizado diversas maniobras para aumentar el porcentaje de éxito en la disección como el uso de guías hidrofilicas<sup>12</sup>, el paso de una segunda guía cuando se desvía de forma reiterada a otras venas o el uso de guías rígidas de angiografía<sup>11</sup> si se necesita mas soporte, la venografía ipsilateral, o finalmente la búsqueda de otra vena en lugares alternativos o la utilización de las venas retropectorales. Knight et al han estudiado si algunas de las características basales del paciente tienen influencia en el éxito del implante del cable por vía cefálica, comprobando una mayor probabilidad en varones y en pacientes con depresión de la fracción de eyección y diabéticos, posiblemente por mayor incidencia de hipertensión venosa; sin embargo no apreciaron influencia del peso ni de la estatura del paciente<sup>13</sup>. También se han descrito como predictores del éxito, el calibre y flujo de la vena, medidos por ecografía-doppler, estando el punto de corte para el calibre, en 2,2 mm de diámetro<sup>14</sup>.

Este acceso no suele permitir el paso de más de un cable y su uso con dos o mas cables se complica por el roce-fricción entre los mismos, como

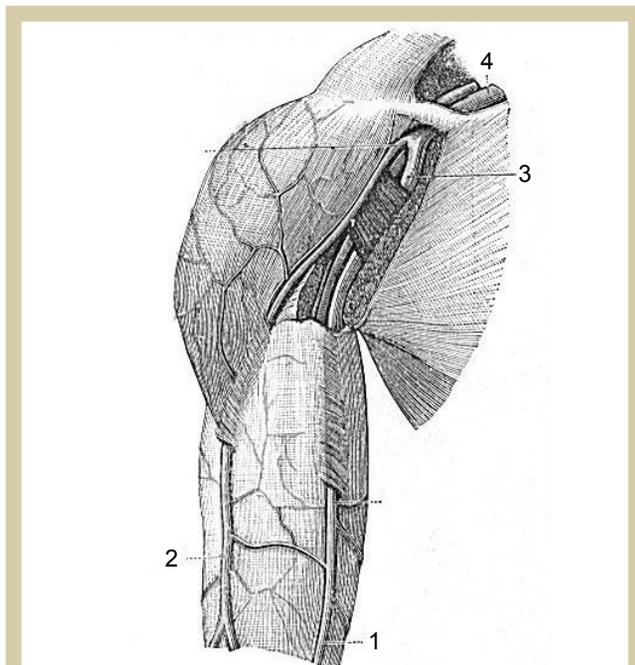


Figura 1. Venas del miembro superior. 1. Basílica. 2. Cefálica. 3. Axilar. 4. Subclavia.

ocurre cuando se trata de dispositivos bi o tricamerales, en los que se suele requerir otra vía complementaria obtenida por punción.

### 3. La vena axilar

Cada vez existe un mayor interés en el acceso a través de venas extratorácicas ya sea la porción externa de la subclavia o la vena axilar. La vena axilar tiene aproximadamente 1 cm de diámetro, lo que permite varias punciones simultáneas para el paso de más de un cable y, además, su uso evita parte de las potenciales complicaciones del acceso por subclavia y las dificultades y problemas de la disección de la vena cefálica.

La vena axilar nace de la unión de la vena basílica con la humeral interna, atraviesa en sentido diagonal la axila y cruza el tórax en sentido lateromedial anterior (desde la profundidad de la axila sigue una dirección de lateral a medial, de inferior a superior y de posterior a anterior) a nivel del proceso coracoides y discurre medial y paralela, a unos 1,5-2 cm, del surco deltopectoral. Está cubierta por el músculo pectoral y llega al borde inferior de la clavícula a nivel de su tercio o cuarto interno, desde donde toma el nombre de la vena subclavia. Figura 1.

La vena axilar es cruzada por el pectoral menor que divide a la vena topográficamente en tres partes: proximal, posterior y distal al pectoral menor. Mantiene relaciones con estructuras anatómicas más o menos estables, como son la apófisis cora-

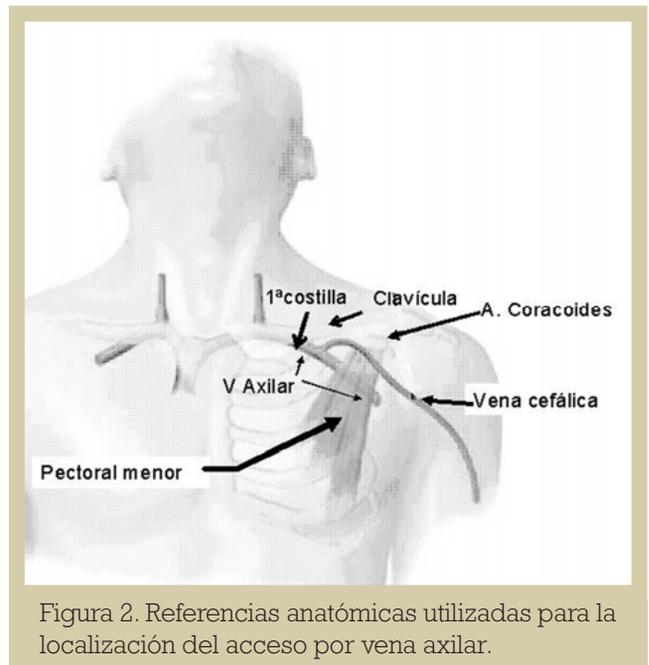


Figura 2. Referencias anatómicas utilizadas para la localización del acceso por vena axilar.

coides, el surco deltopectoral, la primera costilla, el espacio entre la segunda y tercera costilla, y la unión del tercio medio con el interno de la clavícula, referencias anatómicas todas ellas que son utilizadas para su localización con o sin ayuda de radioscopia (Fig. 2).

Para el acceso a la vena axilar se han descrito múltiples técnicas<sup>15</sup>, inicialmente la disección con visualización directa, otras basadas en la palpación de la arteria axilar que discurre más posterior y lateral (externa) respecto de la vena axilar, y diversos métodos de imagen como el eco-doppler, la angiografía, o las referencia radiológica de una guía o cable introducidos por una vena del antebrazo o desde la femoral, así como las que parecen ser más eficientes (por ser más rápidas y requerir menos recursos) como las técnicas de punción guiada por marcas fluoroscópicas y/o anatómicas, que en nuestra práctica, son de primera elección<sup>2-8</sup>.

Se exponen a continuación algunas de las técnicas descritas en la literatura:

#### Punción de la vena axilar guiada por referencias anatómico-fluoroscópicas

Byrd describió por primera vez el acceso por porción extratorácica de la vena<sup>16</sup> cuando cruza sobre la primera costilla, con referencias anatómicas obtenidas por fluoroscopia. Realizaba la punción con un ángulo de unos 90° en dirección a la porción media de la primera costilla hasta tocarla, y posteriormente realizaba un movimiento de retirada parcial y progresiones con ligeras variaciones laterales o mediales, tras contactar con la primera costilla, hasta localizar y canular la vena<sup>17</sup>.

Burri describió un nuevo método de acceso a la vena axilar por medio de referencias radiológicas tras revisar una serie de sus punciones axilares guiadas por venografía en la proyección anteroposterior, en las que comprobó que la vena discurre habitualmente por la intersección del borde inferior de la segunda costilla con el superior de la tercera costilla o ligeramente cefálica a ese nivel, en el límite de la caja torácica. En una serie de punciones axilares de 232 pacientes utilizó esta nueva referencia fluoroscópica puncionando sobre el músculo pectoral a ese nivel, con la aguja dirigida hacia la cabeza del paciente con un ángulo con la superficie de la piel de unos 60°, mientras aspiraba hasta canalizarla, con la precaución de no cruzar la primera costilla, lo que resultaría en una punción de la vena subclavia. Con este método consiguió una tasa de éxitos del 61% con una tasa de neumotórax del 1% como complicación<sup>18</sup>. Figura 3

Recientemente, Antonelli ha comunicado una serie de 182 pacientes en la que la vena fue canulada en el 100% de los casos, en el 94,5% de ellos sin uso de venografía, utilizando exclusivamente marcas radiológicas y en el 5,5% restante con la ayuda de la venografía<sup>19</sup> para la localización. No se produjeron complicaciones (neumotórax, hemotórax, ni lesión del plexo braquial).

Inicialmente realizó un bolsillo subcutáneo a unos 2 cm por debajo la clavícula y a 1 cm medial del surco deltopectoral, y posteriormente efectuó la punción con una aguja de calibre 18G, en el borde superior de la incisión, perpendicularmente al borde más lateral o externo de la primera costilla y tangencial a la pared del tórax, bajo el borde inferior de la clavícula. En caso de fracaso, tras 3-4 intentos realiza entonces la punción guiada por venografía.

### Punción de la vena axilar con referencias anatómicas

#### Técnica de Bellot<sup>20-21</sup>

Este autor basa la localización del punto de punción en el recorrido que tiene la vena axilar cuando circula por el borde de la pared anterolateral del tórax y utiliza como marcas o referencias anatómicas de superficie el espacio infraclavicular, el surco deltopectoral y el proceso coracoides. Tras realizar una incisión de unos 4-5 cm perpendicular al surco deltopectoral, a nivel del proceso coracoides, avanza la aguja medial y paralela al surco deltopectoral a unos 1.5-2 cm de éste, con un ángulo de unos 45° manteniendo aspiración continua, hasta que localiza la vena.

Pueden realizarse punciones repetidas con pequeñas variaciones del ángulo de punción hasta

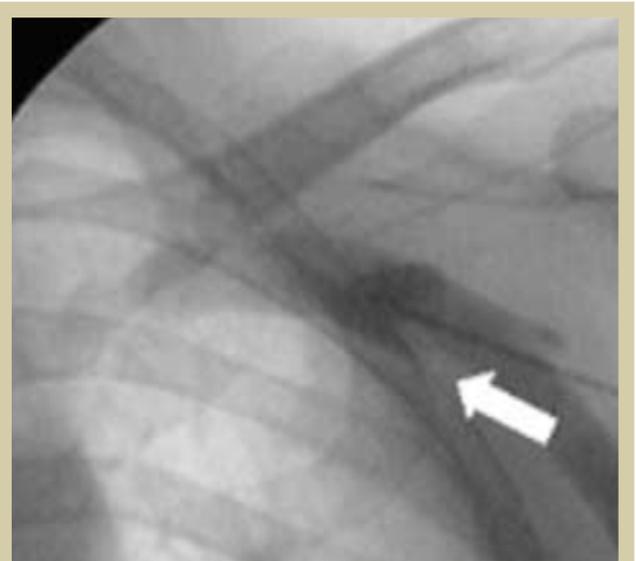


Figura 3. Zona de la punción recomendada por Burri, con venografía simultánea.

localizar la vena y si tras varios intentos no se logra, puede utilizarse la radioscopia para dirigir la punción medial al borde lateral de la primera costilla hasta conseguir la punción venosa.

#### Técnica de Magney<sup>22</sup>

Este autor describió su técnica tras estudios anatómicos en cadáveres. Indica que para la punción y localización del punto de acceso a la vena axilar se debe utilizar como referencia la intersección de una teórica línea que va desde el proceso coracoides al centro del ángulo esternal. La unión del tercio externo con el tercio medio de la citada línea se correspondería con el paso de la vena axilar, que en los pacientes poco desarrollados se situaría unos 10-20 mm más lateral e inferior y en los de gran envergadura unos 20 mm más medial. Dirige la punción en dirección a la unión del tercio interno con el medio de la clavícula, a unos 10-20 mm por debajo de ésta, zona que marca con el dedo pulgar de la mano opuesta. Posiblemente, en ocasiones, lo que canaliza es la porción extratorácica de la subclavia, no la vena axilar. Figura 4.

Gardini<sup>23</sup> modificó la técnica de Magney, al realizarla tras haber practicado antes de la punción, la incisión del bolsillo, aunque utiliza las marcas citadas por Magney. Realiza la incisión del bolsillo dos traveses de dedo bajo la clavícula, localizando el punto de punción en el centro de la incisión, que es medial al surco deltopectoral. El punto de entrada se establece en la unión del tercio lateral de una línea imaginaria que une la apófisis coracoides con el ángulo esternal y el objetivo es la zona de la vena que va a la subclavia a nivel del cruce de la primera costilla, localizada en la unión del tercio medio con el tercio interno de la clavícula. Refiere

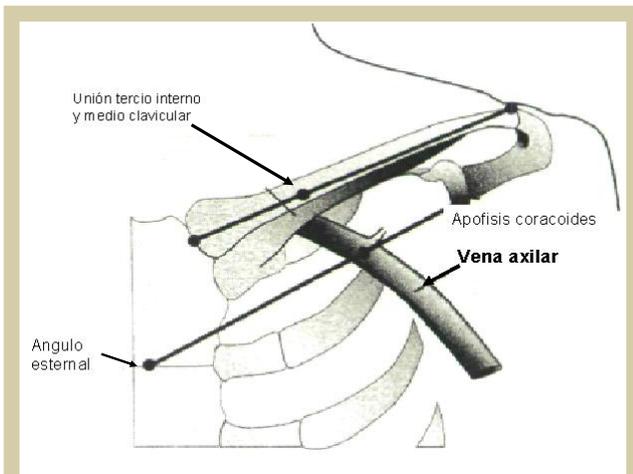


Figura 4. Referencias utilizadas por Bellot, Magney, Gardini y Jiang aunque los métodos se diferencian en la realización previa o no de la bolsa y en el ángulo de la aguja durante la punción( entre 45 y 10 grados).

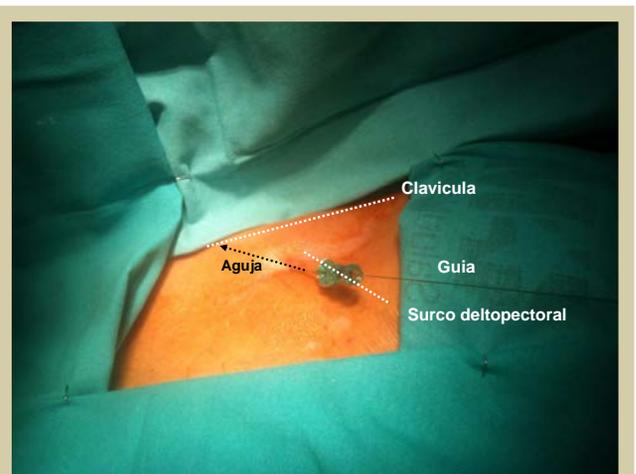


Figura 5. Método propuesto por los autores. Punción realizada con aguja de micropunción, según referencias anatómicas y sin realización previa de la bolsa. Referencias: clavícula, coracoides y surco deltopectoral.

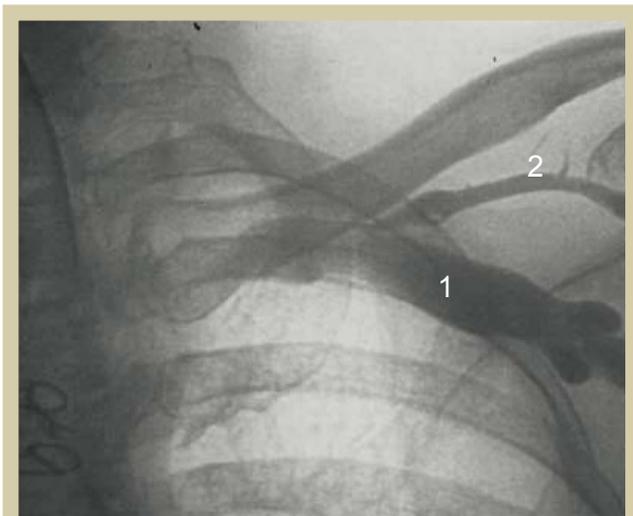


Figura 6. Venografía. 1. Vena axilar. 2. Vena céflica.

un resultado exitoso en el 97,2%, de los 435 cables implantados.

#### Modificación de Jiang<sup>24</sup>

Descrita recientemente tras emplearla en 309 casos, con un alto porcentaje de éxitos (96%) .Realiza la punción, exclusivamente con referencias anatómicas pero más superficial, tras haber hecho la incisión horizontal de la bolsa y su disección hasta la fascia pectoral, dirigiendo la aguja desde la zona media -baja del surco pectoral hacia la unión del tercio medio o cuarto de la clavícula con el interno, con dirección caudo-craneal y con un ángulo de la aguja de unos 10° con la superficie de la piel.

Recientemente este autor ha comparado su serie de punción superficial (n= 460 pacientes) con otra serie en que se utilizó la técnica de Bellot de pun-

ción profunda (n=140 pacientes) comprobando unos resultados del 94% para técnica superficial frente al 54 % de éxitos en la profunda. Como única complicación relevante cita la punción arterial en un 7% de ambas series, sin neumotórax<sup>25</sup> y señala, que en caso de punción arterial, esta es fácilmente comprimible al ser la punción extratorácica.

Nosotros utilizamos una técnica similar a la descrita como superficial de Jiang, desde hace años, pero preferimos realizar la punción con un ángulo ligeramente mayor unos 30-40° previamente a la disección del bolsillo. Figura 5. En caso de fallo, tras 3-4 intentos recurrimos a las técnicas con indicadores o marcas radiológicas anteriormente descritas, o bien se opta por la técnica de punción guiada por contraste radiológico o por la vía subclavica, según preferencia del implantador.

#### Punción de la vena axilar guiada por venografía de contraste

Para la venografía se utilizan, habitualmente, unos 10-20 cc de contraste radiológico, preferentemente isoosmolar, diluido al 50% con suero salino para disminuir la viscosidad y facilitar la inyección en bolo por una vena del antebrazo. Se visualiza y se graba así el recorrido de la vena axilar rellena de contraste, que se canaliza después bajo fluoroscopia utilizando la imagen almacenada como referencia y accediendo a la vena a cualquier nivel, medial o lateral en el margen de la caja torácica. Figura 6.

Ya en el año 1997 Ramza et al describen una serie de casos con 98% de éxitos con esta ayuda<sup>26</sup> y Burri et al en una serie de 142 pacientes también

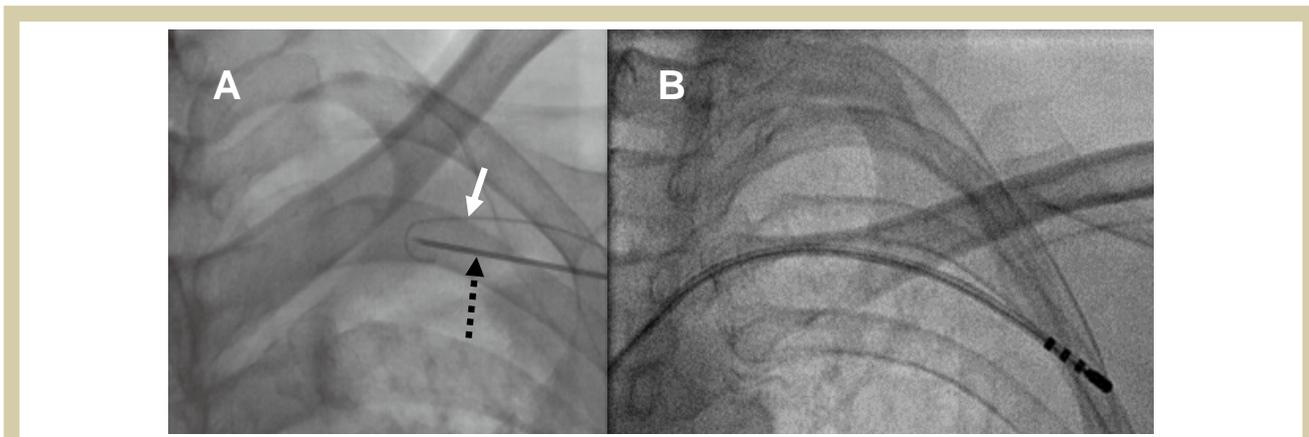


Figura 7. A : Guía en J introducida por vena cefálica hasta axilar (flecha blanca) y aguja de punción (flecha de puntos). B: Catéter de ablación avanzado desde la vena femoral derecha hasta axilar.

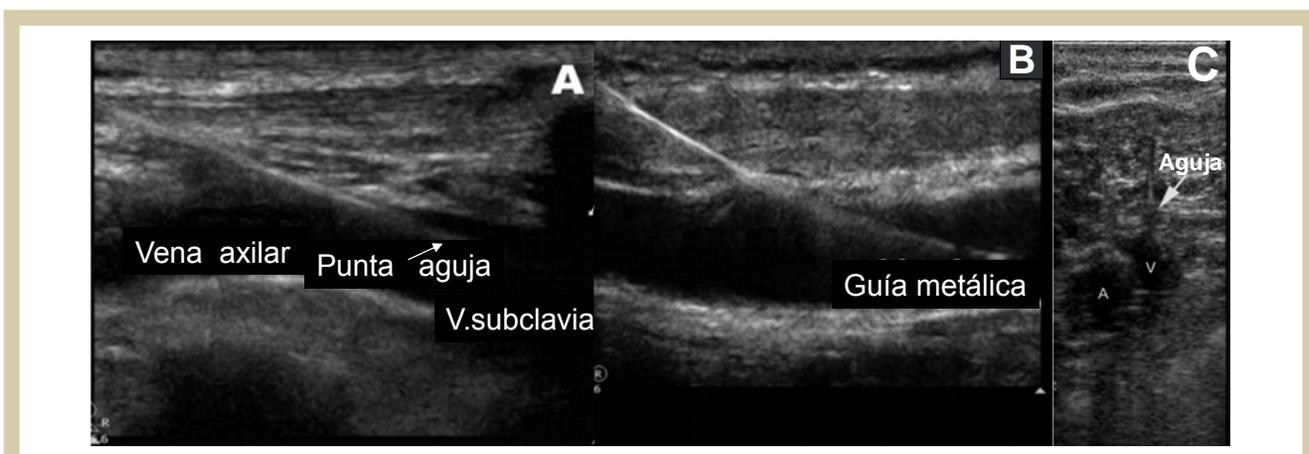


Figura 8. Acceso a vena axilar guiado con eco-doppler. Posición longitudinal del transductor: A: Punción venosa. B: Avance de la guía. C: Posición transversal del transductor. Se observan la vena (V) y arteria axilar (A) y la aguja de punción.

refieren resultados positivos del 95% con esta técnica<sup>18</sup>. Calkins en 2001 publicó una serie de casos que comparó con la disección cefálica, con resultados de 99% de éxitos con la venografía frente al 64% con la disección cefálica<sup>9</sup>.

En caso de alergia al contraste o insuficiencia renal, como alternativa puede utilizarse una guía radiopaca introducida por la vena basílica<sup>28</sup> para ver el recorrido que sigue la vena axilar como marcador para la punción o bien un cable de electrofisiología pasado retrógradamente desde la vena femoral si se ha realizado un estudio o si el paciente tiene un cable de estimulación temporal previo y no es dependiente de la estimulación. Figura 7.

La punción de la vena axilar guiada por contraste ha sido recientemente utilizada en niños para el implante de marcapasos y desfibriladores con buenos resultados<sup>27</sup>.

### Punción de la vena axilar guiada por Ecografía-Doppler

La ecografía-doppler se ha mostrado muy útil para localizar la vena axilar o la porción extratorácica de la subclavia<sup>29</sup>, ya que permite visualizar de forma directa como se realiza la punción de la vena, lo que hace este método muy seguro<sup>30-31</sup>, aunque precisa equipo suplementario (ecógrafo) y consume tiempo.

Es especialmente útil en los niños<sup>32</sup> así como para medir el calibre de la vena y para la confirmación de la permeabilidad del eje venoso axilar-subclavio en los casos de “upgrade”. La vena es diferenciada de la arteria por la técnica de compresión del traductor contra la piel<sup>33</sup>, así como por las variaciones respiratorias o el doppler. Para la localización de la arteria y vena se utiliza un traductor de ultrasonidos de 7,5 MHz, posicionándolo bien longitudinal o transversal a la trayectoria de la vena, lo que permite la visualización de todo el

**Tabla I. Porcentaje de éxitos y referencias utilizadas para el acceso a la vena axilar**

Series	% Éxitos	Referencias	Neumotórax
Ranza-97	98%	Venografía	0%
Gardini-98	97,2%	Anatómicas	
Calkins-01	99%	Venografía	1%
Burri-05	97%	95% Venografía 61% Radiológicas	1%
Sharma-12	98%	Radiológicas	0%
Jiang-12	96%	Anatómicas	0%
Antonelli-13	94,5%	Radiológicas	0%

recorrido de la aguja de la punción hasta la entrada en el vaso, en el primer caso, o solo el acceso final cuando entra en el vaso, bajo en el plano del transductor en el segundo. Figura 8.

Se realiza la punción en medio del extremo lateral o en el centro del transductor según se posicione el mismo, longitudinal o transversal al vaso. Galloway ha medido ecográficamente el calibre de la vena y además ha determinado su profundidad, estimando un diámetro medio del vaso de 12,2 a 8,5 mm y una profundidad media entre de 19,5 a 32 mm en el recorrido del mismo<sup>29</sup>.

Algunos transductores tienen una ranura especialmente diseñada para guiar la aguja y visualizarla hasta la punción de la vena y su canalización. Nash et al han aplicado este método en 70 pacientes, sin complicaciones<sup>34</sup> y consideraron la técnica como sencilla. Posteriormente, Jones et al también han descrito su uso en una serie de 60 pacientes pero tras haber realizado primero la disección hasta plano muscular<sup>35</sup> y más recientemente Seto et al, en una serie de 26 pacientes han calculado el tiempo medio desde la anestesia local a la canulación y paso de la guía intravascular que fue de 3,7 y 7,4 minutos para uno o dos accesos venosos respectivamente<sup>36</sup>. Sharma<sup>33</sup> en 194 pacientes, consiguió la canalización al primer intento en el 76% de los casos.

#### Otras técnicas

Lau ha descrito una técnica de acceso venoso por medio de navegación por la imagen fluoroscópica empleando el efecto del paralaje, desde dos diferentes proyecciones fluoroscópicas, mediante la relación de dos objetos, uno de ellos una guía intravascular introducida desde la vena femoral, lo que permite determinar un espacio tridimensional, obteniendo así buenos resultados iniciales<sup>37</sup>. También Kawakami<sup>38</sup> intenta con una doble referencia

mediante un catéter "pigtail" y un objeto externo, una mejor aproximación espacial para la punción. Ambos son métodos complejos y por ello poco útiles en la práctica clínica.

#### Comparación del acceso axilar con otros accesos venosos

La efectividad del acceso venoso axilar, en las series más recientes, supera el 94%. (Tabla I)

Calking<sup>9</sup> comparó la eficacia y seguridad de la vena axilar frente a la disección cefálica, consiguiendo el implante del cable en el 99% en caso de acceso axilar por punción frente al 64% de la disección de la cefálica, sin que hubiera diferencias en la incidencia de complicaciones.

Recientemente Sharma<sup>39</sup> ha comparado el porcentaje de éxitos y complicaciones, de la punción de la vena subclavia (n=98) versus con la axilar realizada con referencias radiológicas (n=202), obteniendo la misma tasa de éxitos ( $\geq 97\%$ ) en ambos grupos, pero con un perfil favorable a la vía axilar que precisó un menor tiempo para el acceso venoso, con ausencia de neumotórax y con un similar el porcentaje de hematomas (4%). Se produjo una fractura del cable a la entrada del tórax en el grupo de la subclavia durante el tiempo de seguimiento.

Aunque solo hay publicaciones con pequeñas muestras también se ha mostrado factible la punción de la vena axilar en la edad pediátrica, aunque frente a la punción subclavia obtiene un porcentaje algo menor de éxitos 93,7% frente al 100% respectivamente<sup>40</sup>, debido al menor diámetro de la vena axilar en este grupo de pacientes.

En un avance de publicación, Kim et al han comparado la eficacia a largo plazo (seguimiento medio de 8 años) del acceso para el implante de cables vía subclavia (n=596) frente a la vía axilar (n=634), con un resultado significativamente favo-

**Tabla II. Comparación de los accesos venosos a la cava superior**

	Disección	Punción subclavia	Punción axilar
Calibre	2	5	4
% Éxito	3	5	4
Múltiples cables	1	5	4
Habito quirúrgico	2	2	2
Acceso a la vena	Directo	Percutáneo	Percutáneo
Hemostasia	5	1	3
Daños estructuras Adyacentes	Improbable	Potencial	Improbable
Tiempo	3	5	5
Facilidad extracción	3	5	5
Daño del cable	Improbable	Potencial	Muy bajo

Nota: Puntuación de mayor a menor, entre 1 y 5 puntos.

able a la vía axilar, con menores complicaciones y mayor supervivencia de los cables, así como con una reducción de riesgo relativo 49% HR 0.51; 95% IC, 0.27–0.94; P=0.03<sup>41</sup>.

Las principales características del acceso axilar frente a las otras alternativas se muestran en la tabla II (seguridad similar a la cefálica y similar rapidez y posibilidad de éxito que la subclavia sin sus potenciales complicaciones).

#### 4. Vena femoral

El acceso venoso a través de la vía femoral fue utilizado por primera vez en los años ochenta<sup>42-43</sup>. Es una alternativa al implante epicárdico cuando no es practicable el acceso a través de la vena cava superior (trombosis venosa, radiación torácica, fístulas arteriovenosas, catéteres de infusión de fármacos, alteraciones congénitas, etc.) y el riesgo quirúrgico estimado para el implante epicárdico sea inaceptable (por estado clínico<sup>44-45</sup>, edad muy avanzada, etc.). Aunque las series publicadas son cortas, esta vía se ha mostrado factible y segura, no comunicándose complicaciones trombóticas<sup>45-46</sup> incluso en pacientes no anticoagulados, aunque es una potencial complicación. En las series antiguas<sup>43,45</sup> se comunicaron altos porcentajes de desplazamiento de los cables aunque conviene tener en cuenta que se utilizaban cables de fijación pasiva o con sistemas antiguos de fijación activa, que en la actualidad no se producen con los modelos más modernos y si se dejan bucles amplios en el trayecto de los cables<sup>46-47</sup>. No obstante, en todas las series se refiere un porcentaje de problemas relacionados con la bolsa (alrededor del 8%)<sup>45-47</sup>.

Para este acceso se deben utilizar cables de mayor longitud que el habitual, entre 65-110 cm aconsejándose una estimación externa para seleccionar su longitud.

Se ha descrito su uso en la edad pediátrica con buenos resultados<sup>48</sup> y se ha utilizado también para el implante de cables de ventrículo izquierdo tanto por vía seno coronario como por punción transeptal para la resincronización con o sin función de desfibrilación<sup>49,50</sup>.

#### RESUMEN

La punción de la vena axilar para el implante de los cables de estimulación cardiaca utilizando simples referencias anatómicas y/o fluoroscópicas, (inicialmente sin necesidad de angiografía ni doppler), es una técnica fácil, con alto porcentaje de éxitos que permite el paso de 2 o 3 cables, con escaso número de complicaciones al ser su recorrido extratorácico, es decir, es sencilla, segura y efectiva. Además, este acceso permite la compresión externa caso de producirse la punción de la arteria axilar, lo que es de interés en implantes en pacientes anticoagulados con dicumarínicos, a los que no se ha suspendido la anticoagulación, como es la tendencia actual.

Nuestra técnica preferente es una variante de la técnica guiada por marcas anatómicas de superficie, como la modificada de Jiang, pero sin disección previa del bolsillo, ni incisión hasta la fascia, lo que evita tener que acceder a la subclavia forzosamente desde dicha zona, en el supuesto de fallo en el procedimiento. En los casos en que el

intento es fallido, tras 3-4 punciones, es útil la ayuda de las referencias radiológicas y si se precisa, la venografía ipsilateral o la ecografía-doppler con las que se consigue prácticamente en el 100% de los intentos, canalizar la vena. Consideramos que

la vía axilar dada su baja tasa de complicaciones debe ser la vía de elección para el acceso venoso en el implante de los cables de marcapasos y desfibriladores.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Rajappan K. Part I Permanent pacemaker implantation technique: Heart 2009;95:259-264
- 2.- Mansfield P, Hohn D, Fornage B, et al: Complication and failures of subclavian-vein catheterization. N Engl J Med 1994; 331:1735-1738
- 3.- Femenia F, Diez JC, Arce M, et al. Subclavian crush syndrome: a cause of pacemaker lead fracture. Cardiovasc J Afr 2011;22:201-2
- 4.- Roelke M, O'Nunain SS, Osswald S et al. Subclavian crush syndrome complicating transvenous cardioverter defibrillator systems. Pacing Clin Electrophysiol. 1995;5 :973-9
- 5.-Parsonnet V and Roelke M. The Cephalic Vein Cutdown Versus Subclavian Puncture for Pacemaker/ICD Lead Implantation. Pace 1999;22:695-697
- 6.- Kazama S, Nishiyama K, Machii M et al Long-Term Follow Up of Ventricular Endocardial Pacing Leads Complications, Electrical Performance, and Longevity of 561 Right Ventricular Leads, M.D. Jpn Heart J 34: 193-200, 1993.
- 7.- Kirkfeldt R, Johansen J, Nohr E, et al. Pneumothorax in cardiac pacing: a population-based cohort study of 28 860 Danish patients. Europace (2012) 14, 1132-1138
- 8.- Kirkfeldt R, Johansen J, Nohr E, et al. Risk factors for lead complications in cardiac pacing: A population-based cohort study of 28,860 Danish patients. Heart Rhythm 2011;8:1622-1628.
- 9.- Calkins H, Ramza B, Brinker J, et al Prospective Randomized Comparison of the Safety and Effectiveness of Placement of Endocardial Pacemaker and Defibrillator Leads Using the Extrathoracic Subclavian Vein Guided by Contrast Venography Versus the Cephalic Approach. PACE 2001; 24:456-464
- 10.- Ussen B, Pillon D, Aderson L et al. Safety and Feasibility of Cephalic Venous Access for Cardiac Resynchronization Device Implantation PACE 2011; 34:365-369
- 11.- Kolettis T, Lysitsas D, Apostolidis D et al. Improved 'cut-down' technique for transvenous pacemaker lead implantation Europace 2010; 12: 1282-1285
- 12.- Neri R, Cesario A, Baragli D, et al. Permanent Lead Pacing Insertion Through the Cephalic Vein Using and Hydrophilic Guidewire. PACE 2003;26:2313-2314
- 13.-Knight B, Curlett K, Oral H et al. Clinical predictors of successful cephalic vein access for implantation of endocardial leads. J Interv Card Electrophysiol. 2002;7:177-80.
- 14.- Chen J, Cheng, Chang K, Lin K et al. Ultrasonographic Predictors of Unsuccessful Cephalic Vein Approach During Pacemaker or Defibrillator Lead Implantation. PACE 2006; 29:706-711
- 15.- Levine E, Kulkarni R, Budzikowski A. Axillary Vein Catheterization <http://emedicine.medscape.com/article/1348912-overview#showall> Updated: Apr 29, 2014.
- 16.- Byrd CL. Safe introducer technique for pacemaker lead implantation. PACE 1992; 15:262
- 17.- Byrd C. Clinical experience with the extrathoracic introducer insertion technique. Pacing Clin Electrophysiol 1993; 16:1781-1784.
- 18.- Burri H, Sunthorn H, Dorsaz P, Shah D. Prospective study of axillary vein puncture with or without contrast venography for pacemaker and defibrillator lead implantation. Pacing Clin Electrophysiol 2005; 28(Suppl 1):S280-S283.
- 19.- Antonelli D, Feldman A, Freeberg N, Turgeman Y. Axillary Vein Puncture Without Contrast Venography for Pacemaker and Defibrillator Leads Implantation. Pacing Clin Electrophysiol 2013; 36:1107-1110
- 20.- Belott PH. Blind axillar venous access. Pacing Clin Electrophysiol 1999; 22:1085-1089
- 21.- Belott P. How to access the axillary vein. Heart Rhythm 2006; 3:366-369
- 22.- Magney J, Staplin D, Flynn D, Hunter D. A new approach to percutaneous subclavian venipuncture to avoid lead fracture or central venous catheter occlusion. Pacing Clin Electrophysiol 1993; 16:2133-2142.
- 23.- Gardini A, Benedini G. Blind extrathoracic subclavian venipuncture for pacemaker implant: A 3-year experience in 250 patients. Pacing Clin Electrophysiol 1998; 21:2304-2308.
- 24.- Jiang M, Mao JL, He B. Clinical definition of the axillary vein and experience with blind axillary puncture. Int J Cardiol 2012;159:243-245.
- 25.- Jiang M, Gong X, Zhou S, Pu J, Mao J et al. A comparison of steep and shallow needle trajectories in blind axillary vein puncture. Pacing Clin Electrophysiol 2013;36:1150-1155
- 26.- Ramza BM, Rosenthal L, Hui R, et al. Safety and effectiveness of placement of pacemaker and defibrillator leads in the axillary vein guided by contrast venography. Am J Cardiol 1997; 80:892-896
- 27.- Silvetti M, Placidi S, Palmieri R et al. Percutaneous axillary vein approach in pediatric pacing: Comparison with subclavian vein approach. PACE 2013;36:1550-1557
- 28.- Varnagy G, Velasquez R, Navarro D. New technique for cephalic vein approach in Pacemaker implants. Pacing Clin Electrophysiol 1995;18:1807
- 29.- Galloway S, Bodenham A. Ultrasound imaging of the axillary vein-anatomical basis for central venous access. Br J Anaesth 2003;90:589-95.
- 30.- Hind D, Calvert N, McWilliams R, Davidson A, Paisley S, Beverley C, et al. Ultrasonic locating devices for central venous cannulation: meta-analysis. BMJ 2003;327:361
- 31.- Sandhu NS: Transpectoral ultrasound-guided catheterization of the axillary vein: An alternative to standard catheterization of the subclavian vein. Anesth Analg 2004; 99: 183-187
- 32.- Attouf R, Rhondali O, Combet S, Chassard D, De Queiroz M. Abord de la veine sous-clavière par voie sus-claviculaire sous échographie: une nouvelle approche en pédiatrie A novel approach in children.
- 33.- Sharma A, Bodenham R and Mallick A. Ultrasound-guided infraclavicular axillary vein cannulation for central venous access. Br J Anaesth 2004;93:188-92
- 34.- Nash A, Burrell CJ, Ring NJ, et al. Evaluation of an ultrasonically guided venopuncture technique for the placement of permanent pacing electrodes. PACE 1998; 21:452-455
- 35.- Jones DG, Stiles MK, Stewart JT, Armstrong GP: Ultrasound-guided venous access for permanent pacemaker leads. Pacing Clin Electrophysiol 2006;29:852-857.
- 36.- Seto A, Jolly A and Salcedo J. Ultrasound-Guided Venous Access for Pacemakers and Defibrillators. J Cardiovasc Electrophysiol, Vol. 24, pp. 370-374, March 2013.
- 37.- Lau E. Navigation by Parallax in Three-Dimensional Space During Fluoroscopy: Application in Guide Wire-Directed Axillary/Subclavian Vein Puncture. PACE 2007;30:1054-1066

- 38.- Kawakami T et Ichinose H. Double Target Method (Double Marker-Guided Extrathoracic Introducer Insertion) PACE 2004;27:818-820
- 39.- Sharma G, Senguttuvan NB, Thachil A, et al. A Comparison of Lead Placement Through the Subclavian Vein Technique With Fluoroscopy-Guide Axillary Vein Technique for Permanent Pacemaker Insertion. Canadian Journal of Cardiology 2012;28:542-546
- 40.- Silveti M, Placidi S, Palmieri R, et al. Percutaneous Axillary Vein Approach in Pediatric Pacing: Comparison with Subclavian Vein Approach. PACE 2013;36:1550-1557.
- 41.- Kim K, Park KP, Nam GB, et al. Comparison of the Axillary Venous Approach and Subclavian Venous Approach for Efficacy of Permanent Pacemaker Implantation – 8-Year Follow-up Results – <http://www.j-circ.or.jp> Advance Publication by J-STAGE
- 42.- Ellestad MH, Caso R, Greenberg PS. Permanent pacemaker implantation using the femoral vein: a preliminary report. PACE 1980; 3: 418-22.
- 43.- Ellestad MH, French J. Iliac vein approach to permanent pacemaker implantation. PACE 1989; 12:1030-3.
- 44.- Martín R, Bueno A, Escudier JM, et al. Cuadernos Técnicos de Estimulación Cardíaca, 2007;17:33-37
- 45.- G. Mathur, R. H. Stables, D. Heaven, A. Ingram and R. Sutton Permanent pacemaker implantation via the femoral vein: an alternative in cases with contraindications to the pectoral approach. Europace 2001; 3:56-59
- 46.- Garcia-Guerrero J, Fernandez-Concha J, Fernández-Mora G et al. Permanent Transfemoral Pacemaker: A Single-Center Series Performed with an Easier and Safer Surgical Technique PACE 2005; 28:675-679
- 47.-Moriña-Vázquez P, Roa-Garrido J, Fernandez-Gomez J, et al. Direct Left Ventricular Endocardial Pacing: An Alternative When Traditional Resynchronization Via Coronary Sinus Is Not Feasible or Effective PACE 2013; 36:699-706
- 48.-Costa R, Martinelli M, TETSUJI W, et al Transfemoral Pediatric Permanent Pacing: Long-term Results. PACE 2003; 26 Pt.II:487-491
- 49.-Moriña-Vázquez P, Barba-Pichardo R, Venegas Gamero J y Fernández-Cómez J. Implante de un desfibrilador biventricular con estimulación endocárdica transeptal de ventrículo izquierdo vía venosa femoral. Rev Esp Cardiol. 2009;62(12):1498-508
- 50.-Agostia S, Brunellia C et Berteroa G. Biventricular Pacemaker Implantation Via the Femoral Vein J Clin Med Res • 2012;4(4):289-291



# Evera MRI<sup>®</sup> SureScan<sup>®</sup>

ICD SYSTEM



Resonancia magnética  
sin limitación de zona, terapias  
avanzadas, incremento de la  
longevidad y reducción  
de choques inapropiados<sup>1,2</sup>.

Fit for **LIVING**.  
Fit for **MRI**.



<sup>1</sup>Schloss EJ, Auricchio A, Kurita T, et al. PainFree SST Trial Primary Results: Low Shock Rates in Patients with Dual and Triple Chamber ICDs Using Novel Detection Algorithms. Heart Rhythm. 2013;10(5):S64.

<sup>2</sup>Meijer A, Auricchio A, Kurita T et al. PainFree SmartShock technology: trial primary results: inappropriate shock rates in patients with single chamber ICD's using a novel suite of detection algorithms. EHRA EUROPACE 2013 late breaking clinical trial presentation.

# Ablación del istmo cavo-tricuspídeo en ausencia total de fluoroscopia

Miguel Álvarez, Rosa Macías, Juan Jiménez, Luis Tercedor

Unidad de Arritmias, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

## INTRODUCCIÓN

El flutter auricular (FtA) es una de las arritmias auriculares más frecuentes en la práctica clínica diaria, Granada y cols. estimaron una incidencia de 80 casos/100.000 personas/año<sup>1</sup>. Extrapolando estos datos a nuestro país, serían esperables más de 30.000 casos al año<sup>2</sup>. Clásicamente se ha definido como una arritmia organizada que muestra una ondulación continua de la línea de base. La morfología de esta continua ondulación ha permitido su clasificación electrocardiográfica en dos grandes grupos: el flutter auricular común (o típico) y el no común (o atípico). La fisiopatología del flutter común es la presencia de una macroreentrada en la aurícula derecha que gira alrededor de la válvula tricúspide. Esta reentrada está favorecida por el bloqueo localizado a nivel de la *crista terminalis* y por la zona de conducción lenta localizada en el istmo cavotricuspídeo (ICT)<sup>3</sup>.

El tratamiento más eficaz para la conversión aguda de esta arritmia a ritmo sinusal es la cardioversión eléctrica; sin embargo, su eficacia a largo plazo es escasa<sup>4</sup>. Los fármacos antiarrítmicos no han demostrado su eficacia en el tratamiento agudo del FtA, sólo el ibutilide ha demostrado cierta eficacia, aunque su no disponibilidad en nuestro país le hace ser un fármaco testimonial. La ablación con catéter es, actualmente, el tratamiento de elección para el tratamiento del FtA común, incluso podría ser la primera opción terapéutica, en base a sus óptimos resultados<sup>5</sup> y su eficacia superior a los fármacos<sup>6</sup>. En nuestro país, el ICT es el segundo sustrato más frecuentemente abordado<sup>7</sup>, aunque el número de procedimientos por millón de habitantes es inferior a los realizados en algunos países de nuestro entorno<sup>8,9</sup>.

En el procedimiento de ablación se utilizan varios catéteres diagnósticos y un catéter de ablación. Sus movimientos dentro del sistema vascular y las cámaras cardíacas son monitorizados por la fluoroscopia al ser todos ellos radiopacos. Todos los

electrofisiólogos han aprendido la técnica de ablación guiada por fluoroscopia por diferentes motivos: disponibilidad de sala de radiología, sencillez en su realización, reproducibilidad, presencia de marcas anatómicas, etc. Sin embargo, los efectos adversos de la radiación ionizante han inducido a los expertos a recomendar a los operadores reducir la dosis de fluoroscopia al mínimo posible<sup>10</sup>. La primera medida a adoptar para reducir la dosis de radiación recibida por los profesionales es utilizar sistemáticamente las prendas de protección radiológica (collar, guantes, gafas, delantal, etc). Las lesiones espinales derivadas del uso de estas prendas<sup>11</sup> no deberían reducir su uso. La evolución tecnológica de los equipos radiológicos ha sido determinante para reducir la dosis de fluoroscopia. No obstante, se puede conseguir reducir aún más esa dosis utilizando diferentes maniobras (colimación, etc) y dispositivos mecánicos (pantallas móviles, cabinas, etc)<sup>12,13</sup>.

En los últimos años se han incorporado a los laboratorios de electrofisiología diferentes novedades tecnológicas (ecocardiografía, ablación robotizada y sistemas de navegación electroanatómica) para reducir aún más la cantidad de fluoroscopia, como demuestran estudios aleatorizados<sup>14,15,16</sup>.

Sin embargo, los sistemas de navegación electroanatómica son los únicos dispositivos que permitirían realizar una ablación en ausencia total de fluoroscopia. El objetivo de esta revisión es analizar la ablación del ICT mediante un abordaje de cero-fluoroscopia.

## SISTEMAS ELECTROANATÓMICOS DE NAVEGACIÓN NO FLUOROSCÓPICA

La tecnología de estos sistemas permite la representación tridimensional de los electrocáteteres dentro de las cámaras cardíacas. Los sistemas que se usan más frecuentemente en la práctica clínica diaria son el Ensite-NavX™ (St. Jude Medical, St. Paul, MN, USA) y el sistema Carto® (Biosense Webster, Diamond Bar, CA, USA). Ambos sistemas son capaces de realizar una muy fiable reconstrucción tridimensional de las cámaras cardíacas, por la que pueden "navegar" los catéteres. Además, permiten realizar mapas de voltaje que permiten diferenciar zonas de fibrosis y cicatrices y mapas de activación que objetivan los circuitos de las arrit-

### Correspondencia

Miguel Álvarez  
Unidad de Arritmias, Servicio de Cardiología  
Hospital Universitario Virgen de las Nieves  
Avda. de las Fuerzas Armadas, 2  
18014 Granada  
E-mail: malvarez@secardiologia.es

mias a tratar. Son numerosos los estudios en los que estos sistemas han demostrado reducir significativamente la dosis de fluoroscopia, tanto en la ablación del ICT<sup>17-23</sup> como en los procedimientos de ablación de otros sustratos<sup>24-26</sup>.

## ABORDAJE DE CERO-FLUOROSCOPIA

Definimos un procedimiento de ablación del ICT con abordaje de cero-Fluoroscopia como aquel procedimiento en el que la ausencia total de fluoroscopia es el objetivo inicial. Esto es, no usar fluoroscopia desde el inicio de las punciones hasta la retirada de los catéteres, incluyendo la aplicación de energía (radiofrecuencia o crioenergía) y la comprobación del resultado, sea el procedimiento exitoso o no. Por lo tanto, el operador y todo el personal implicado no portarían, ya desde el inicio de las punciones, ninguna prenda de protección radiológica. Diversos autores han realizado, con éxito, procedimientos aislados con cero-Fluoroscopia<sup>27,28</sup> en series de 10 pacientes o menos<sup>29-31</sup> en las que el éxito en cuanto a no necesitar fluoroscopia fue del 66-100%.

La única serie prospectiva y multicéntrica de ablación del ICT con abordaje de cero-Fluoroscopia fue realizada en nuestro país (registro FLESS). Cincuenta y un pacientes fueron incluidos en 5 centros y tratados por 13 operadores diferentes. En todos ellos el abordaje de cero-Fluoroscopia fue de primera elección, consiguiéndose el objetivo en el 86% de los procedimientos y el éxito del procedimiento en el 90%<sup>32</sup>.

## EXPERIENCIA DE LA UNIDAD DE ARRITMIAS DEL HOSPITAL VIRGEN DE LAS NIEVES

Desde 2003 utilizamos los sistemas de navegación electroanatómica en la ablación del ICT con objeto de reducir el tiempo de fluoroscopia. El sistema Localisa® fue el primero, y lo usamos hasta mediados de 2005, fecha en la que incorporamos el sistema Ensite-NavX™. En el año 2006 incorporamos el sistema Carto®XP que fue utilizado hasta la incorporación del sistema Carto®3 en el año 2010. Actualmente disponemos de dos sistemas (Carto®3 y Ensite-NavX™). En nuestro país, el 84% de los laboratorios de electrofisiología disponen de, al menos, uno de estos sistemas y el 40% de ellos disponen de dos sistemas<sup>7</sup>.

En mayo de 2006 iniciamos nuestra experiencia con el abordaje de cero-Fluoroscopia. Nuestro grupo publicó la serie más numerosa en la que el abordaje de cero-Fluoroscopia fue de primera elección en la ablación del ICT<sup>33</sup>. Hemos realiza-

**Tabla I. Procedimientos y Resultados**

N	178
Sexo, n (%)	
• Hombre	142 (79.8)
• Mujer	36 (20.2)
Edad, años	61.8±10.6
Cardiopatía, n (%)	89 (50)
FEVI deprimida, n (%)	45 (25.3)
Bloqueo Rama, n (%)	39 (21.9)
MP/DAI, n (%)	4 (2.2)
Enfermedad pulmonar, n (%)	43 (24.2)
RF previa, n (%)	12 (6.7)
Navegador, n(%)	
• Ensite-NavX™	153 (86)
• Carto®3	25 (14)
Energía, n (%)	
• Radiofrecuencia	173 (97.2)
• Crioablación	5 (2.8)
2 CD, n (%)	28 (15.7)
3D-AD, n (%)	70 (39.3)
Éxito, n (%)	171 (96.1)
Complicaciones, n (%)	7 (3.9)
• BAV-2º grado transitorio	4
• ENS-Marcapasos transitorio	1
• ENS-Marcapasos definitivo	1
• FA refractaria	1
Recurrencia, n (%)	10 (5.6)
Necesidad de escopia, n (%)	15 (8.4)
• Colocación catéter diagnóstico	8
• Acceso venoso periférico	4
• Necesidad de vaina	2
• Fallo sistema	1
Tiempos del procedimiento	
• Tiempo de escopia, min.	1.04±5.1
• Tiempo de RF, min	16.4±17.6
• Duración procedimiento total, min	141±50
- Diagnóstico, min	67±37
- Ablación, min	74±39

3D-AD: reconstrucción tridimensional de aurícula derecha; BAV: bloqueo aurículo-ventricular; CD: catéter diagnóstico; DAI: desfibrilador automático implantable; ENS: enfermedad del nódulo sinusal; FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo; MP: marcapasos; RF: radiofrecuencia

do, hasta diciembre de 2012, 178 procedimientos con este abordaje inicial. Hasta la incorporación del sistema Carto®3, el sistema Ensite-NavX™ era

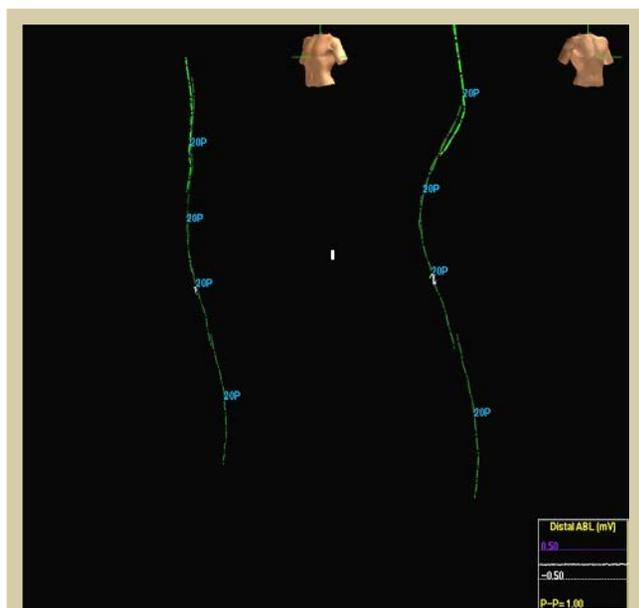


Figura 1. Imagen del sistema Ensite-NavX™: la movilización del catéter duodecapolar (20-P, verde) por el sistema venoso. Se aprecian las sombras realizadas por el catéter que servirán de guía al siguiente catéter

el único que permitía realizar procedimientos de ablación con abordaje de cero-Fluoroscopia. El sistema Ensite-NavX™ ha sido utilizado en 153 procedimientos y el sistema Carto®3 en los 25 restantes. En la tabla I adjunta se detallan las características de los pacientes y los resultados de los procedimientos.

Todos los miembros de nuestra Unidad participaron, en mayor o menor grado, en los procedimientos. Enfermeras, residentes, becarios y electrofisiólogos de plantilla realizaron una parte u otra del procedimiento conforme a su nivel de responsabilidad. Sólo los becarios con formación apropiada y los electrofisiólogos de plantilla fueron primeros operadores del catéter de ablación. Todos podían manejar el sistema de navegación y todos los médicos podían ser los primeros operadores de los catéteres diagnósticos.

### Procedimiento de ablación guiado exclusivamente con el sistema Ensite-NavX™

En nuestro laboratorio utilizamos, en la mayoría de los procedimientos, un catéter diagnóstico duodecapolar, que alojamos alrededor del anillo tricúspide y seno coronario y un catéter de ablación de punta irrigada. El catéter duodecapolar era introducido en primer lugar y se movilizaba en el sistema venoso (Figura 1) con suavidad y torques necesarios; cualquier modificación en la forma del catéter o cambio en la dirección nos obligaba a movimientos de tracción, rotación y nueva progre-

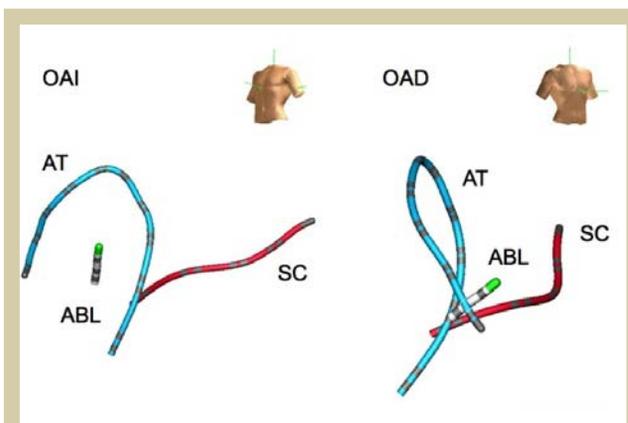


Figura 2. Imagen del sistema Ensite-NavX™: catéter duodecapolar (azul) en el anillo tricúspide (AT), catéter decapolar (rojo) en el seno coronario (SC) y catéter de ablación (blanco) a nivel del istmo cavotricuspidé. OAI: oblicuo anterior izquierda. OAD: oblicuo anterior derecha.

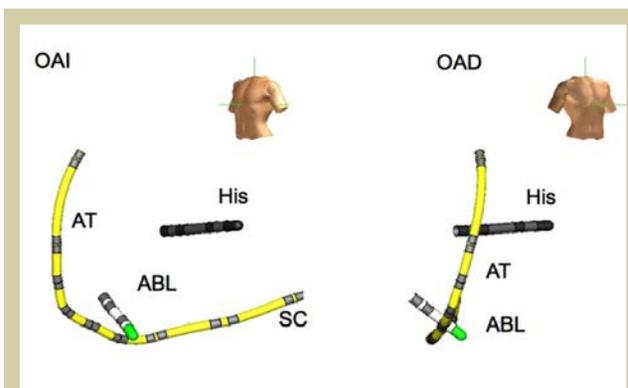


Figura 3. Imagen del sistema Ensite-NavX™: catéter duodecapolar (amarillo) en anillo tricúspide (AT) y seno coronario (SC). Catéter de ablación (blanco, ABL) a nivel del istmo cavotricuspidé. El catéter en la zona del His es una sombra del catéter de ablación.

sión. La entrada en aurícula derecha se confirmaba con la aparición de electrogramas auriculares en los electrodos distales del catéter, y se seguía avanzando hasta que la señal en dichos electrodos desapareciera lo que nos indicaba la entrada en la vena cava superior. Con movimientos de retirada, rotación y flexión del catéter conseguíamos abordar el anillo tricúspide y, una vez allí, con los movimientos apropiados, entrar en el seno coronario. En caso de dificultad en esta maniobra introducíamos el catéter de ablación hasta la aurícula derecha y seno coronario para señalar el "camino" al catéter duodecapolar. Si, a pesar de todo, no era posible canalizar de forma estable el seno coronario el electrofisiólogo de plantilla decidía entre introducir un catéter decapolar (Figura 2) o utilizar

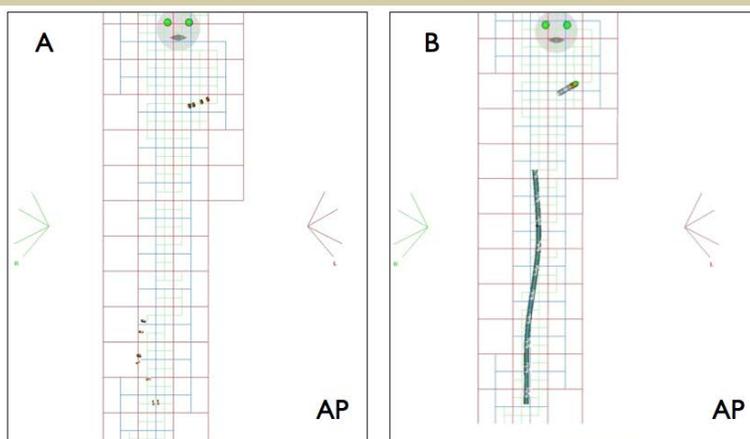


Figura 4. Imagen del sistema Carto<sup>®</sup>3: A, imagen de la matriz eléctrica realizada por el catéter de ablación donde se aprecian las señales de los electrodos del catéter duodecapolar entrando en la zona de la matriz. B, imagen del catéter duodecapolar (verde) dentro de la matriz eléctrica, el catéter de ablación (blanco) se encuentra en la aurícula derecha.

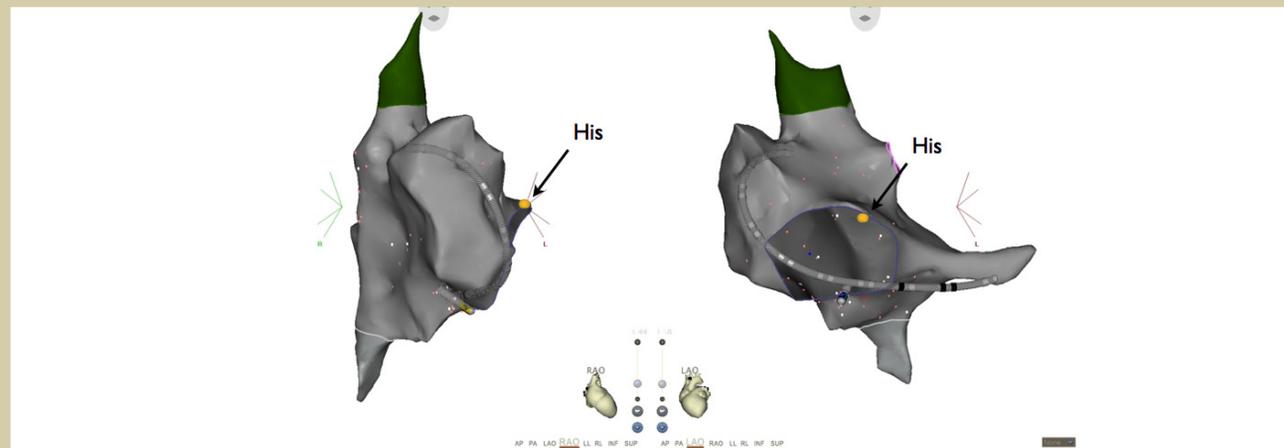


Figura 5. Imagen del sistema Carto<sup>®</sup>3: imagen tridimensional de la aurícula derecha en dos proyecciones (RAO, LAO) en la que se aprecia el catéter duodecapolar en anillo tricúspide y seno coronario y el catéter de ablación en el istmo cavotricuspidé. El His se ha señalado con un punto naranja.

la fluoroscopia para resolver esta dificultad. Una sombra en la zona del His por medio del catéter de ablación (Figura 3) y la posición del catéter en el ostium del seno coronario nos señalaban las zonas de riesgo para la liberación de energía. Un catéter tetrapolar fue utilizado a criterio del electrofisiólogo de plantilla, en algunos casos, para monitorizar la zona del His y, en otros casos, tener una estimulación ventricular de rescate (Figura 3) en caso de bloqueo de rama izquierda puesto que la lesión accidental de la rama derecha podría producir un bloqueo AV completo.

La reconstrucción 3D de la aurícula derecha y seno coronario se realizaron a criterio del electrofisiólogo de plantilla (Figura 3). En algunos casos hemos utilizado un catéter de crioablación debido a que en esos pacientes estaba contraindicada la

sedación profunda, habitual en este tipo de procedimientos.

### Procedimiento de ablación guiado exclusivamente con el sistema Carto<sup>®</sup>3

El catéter de ablación de punta irrigada (Navistar<sup>®</sup>) se introducía en primer lugar. Su sensor permite su visualización desde la entrada en el sistema venoso del paciente. Con los mismos movimientos suaves de progresión, rotación y tracción llegamos a la zona del location pad donde el catéter realizaba una matriz eléctrica desde la vena cava inferior hasta las cámaras cardíacas (Figura 4). Una vez allí realizamos, en la casi totalidad de los casos, una reconstrucción 3D de la aurícula derecha y seno coronario, aprovechando la necesidad de realizar la matriz eléctrica en dichas cámaras. La matriz eléctrica era imprescindible para que todos los

catéteres diagnósticos pudiesen verse dentro de la zona del location pad (Figura 4). Sin embargo, estos catéteres no eran visibles hasta llegar a dicha zona; es decir, desde la entrada en el sistema venoso hasta esa zona los catéteres eran movilizados sin posibilidad de que pudiesen verse. Hemos calculado esa distancia que es como máximo de 10 cm, dependiendo de la altura del paciente. Una vez posicionados ambos catéteres en la aurícula derecha procedíamos de forma similar al procedimiento realizado con Ensite-NavX™. La zona del His era marcada con un punto de localización realizado con el catéter de ablación (Figura 5). El catéter duodecapolar era colocado en el anillo tricúspide y seno coronario. Realizamos, a criterio del electrofisiólogo de plantilla, un mapa de activación del flutter para dibujar el circuito y observarlo en movimiento mediante un mapa de propagación.

### **PROTOCOLO DE ABLACIÓN CON AMBOS SISTEMAS**

La técnica habitual de la ablación del ICT fue la liberación de energía en flutter, si era el ritmo basal o el inducido, o durante estimulación desde seno coronario. El objetivo fue realizar una línea de lesión que consiguiera el bloqueo de la conducción eléctrica del ICT en ambas direcciones (bloqueo bidireccional), demostrado mediante estimulación diferencial. Una vez conseguido el objetivo esperamos 30 minutos antes de dar por finalizado el procedimiento y darlo por exitoso. Durante este tiempo seguimos realizando la estimulación diferencial para detectar recurrencias precoces. En los procedimientos realizados con Carto®3 realizamos, además de la estimulación diferencial, un mapa de activación en ambos sentidos para comprobar el bloqueo bidireccional.

### **VENTAJAS E INCONVENIENTES DEL ABORDAJE DE CERO-FLUOROSCOPIA**

La ablación del ICT sin el uso de la fluoroscopia es un procedimiento factible y seguro en más del 90% de los casos. Los resultados de este abordaje de cero-Fluoroscopia son similares a los realizados con fluoroscopia<sup>5</sup>.

¿Cuáles serían las ventajas de este abordaje como primera elección en todos los procedimientos de ablación del ICT? ¿Por qué realizar un abordaje de cero-fluoroscopia frente a un abordaje de mínima escopia<sup>34</sup>, que podría ser menos exigente?

La reducción de la dosis de radiación conseguida con un abordaje de mínima fluoroscopia podría reducir a la mitad la incidencia de cáncer<sup>16</sup>; por tanto reducir aún más la dosis de radiación conse-

guiría, seguramente, un mayor beneficio. La política ALARA (As Low As Reasonably Achievable) recomienda utilizar el mínimo de radiación posible para reducir la incidencia de efectos deterministas y estocásticos<sup>10</sup>. Nosotros creemos que cero es el mínimo razonablemente alcanzable; en nuestra serie hemos conseguido evitar completamente la fluoroscopia en 163 de 177 procedimientos intentados (91.6%), con un porcentaje de éxito superior al 96% y sin complicaciones graves relacionadas con el procedimiento. Otra clara ventaja viene determinada por el número de horas en los que ningún operador portó prendas de protección radiológica. En nuestra serie, la duración total de los 178 procedimientos fue de 419,73 horas, si descontamos las 3,08 horas en las que fue necesaria la fluoroscopia, es decir en total en 416.65 horas no fue necesario portar prendas de protección radiológica. Si añadiésemos las horas en las que podría evitarse el uso de estas prendas en otros procedimientos de ablación<sup>35</sup> es muy probable que se evitarían algunas lesiones vertebrales en los electrofisiólogos<sup>36</sup>.

Finalmente, otro beneficio de este abordaje de cero-Fluoroscopia estaría determinado por la reducción de riesgo fetal de pacientes y profesionales embarazadas. Damilakis y cols. estimaron que en los procedimientos de ablación de sustratos sencillos (taquicardia paroxística supraventricular) el riesgo fetal de cáncer y/o mutaciones hereditarias no era preocupante<sup>37</sup>. Esta estimación se basó en procedimientos en los que la dosis absorbida fue inferior a 1 mGy. En el caso de procedimientos más complejos o dosis superiores estas estimaciones no tendrían validez. No obstante, la posibilidad de realizar un procedimiento de ablación con cero-Fluoroscopia a una paciente embarazada debería estar presente en la mente del electrofisiólogo<sup>38</sup>.

Otro aspecto importante es la radiación recibida por las profesionales embarazadas. La legislación vigente no impide su continuidad laboral, es más, existen claras recomendaciones para asegurarla sin someter al feto a un riesgo excesivo<sup>39</sup>. Las profesionales gestantes seguro que recibirían con alegría trabajar libres de radiación y de las pesadas prendas de protección radiológica que, por su estado, tendrían que soportar.

Existen otros sistemas que pueden evitar la radiación al operador. Son las pantallas protectoras<sup>13</sup>, los sistemas de prendas de protección de techo y los sistemas robotizados<sup>15</sup>. Los dos primeros mucho más simples y económicos que los terceros. Todos estos sistemas pueden reducir la dosis de radiación recibida por el operador, pero no reducen a cero la dosis de radiación recibida por el pa-

ciente ni por el resto del personal relacionado con el procedimiento.

### ¿CUÁLES SERÍAN LAS DESVENTAJAS DEL PROCEDIMIENTO CON ABORDAJE DE CERO-FLUOROSCOPIA?

La principal sería el aumento en el coste por procedimiento. Los dos sistemas de navegación precisan de un juego de parches de un solo uso, lo que supone un coste añadido al procedimiento. Sin embargo, se podría reducir el número de catéteres diagnósticos con el uso de los sistemas de navegación. En concreto, ambos sistemas permiten marcar la zona del His mediante el catéter de ablación quedando esta marca estable durante todo el procedimiento. En nuestra serie solamente hemos tenido cuatro episodios transitorios de bloqueo AV de segundo grado más en relación con cuadros vagales secundarios al dolor de la aplicación de la radiofrecuencia que a lesiones del nodo AV. Además, el uso de más de un catéter diagnóstico no redujo el tiempo de radiofrecuencia, ni el porcentaje de complicaciones, ni de recurrencias. Por el contrario, los tiempos de fluoroscopia y procedimiento (relativo al procedimiento diagnóstico) fueron superiores en los procedimientos con más de un catéter diagnóstico. En nuestro laboratorio utilizamos sistemáticamente un catéter duodecapolar, aunque podría realizarse con un catéter simple (tetrapolar o decapolar) alojado en el seno coronario<sup>40</sup>. Earley y cols. demostraron que el uso de los sistemas de navegación no aumentaban el coste al reducir el número de catéteres diagnósticos en la ablación del ICT<sup>16</sup>.

El tiempo del procedimiento fue prolongado, la mediana de tiempo de nuestra serie fue de 130 min (rango intercuartil 25-75: 105-165 min). El 57.4% de los procedimientos tuvo una duración superior a 2 horas. Otros autores han comunicado una duración de procedimiento significativamente inferior<sup>16,17,23</sup>, aunque en otros estudios la duración

ha sido similar<sup>18, 20, 21</sup>. Existen algunas variables predictoras de una duración superior a 2 horas, dos de ellas relacionadas con el ritmo cardíaco del paciente y dos relacionadas con el procedimiento. El flutter como ritmo de inicio y la ausencia de FA durante el procedimiento predijeron una duración inferior a 2 horas. Por otro lado, utilizar un único catéter diagnóstico y no realizar reconstrucción 3D de la aurícula derecha predijeron, asimismo, una duración inferior a 2 horas. En ausencia de estas variables, la mediana del tiempo del procedimiento fue de 115 min.

Utilizando el sistema Carto<sup>®</sup>3 el catéter diagnóstico no se ve desde su entrada en el sistema vascular, es un trayecto con movimiento del catéter "a ciegas". Este hecho podría inducir a evitar el abordaje de cero-Fluoroscopia ante el temor a producir algún daño en el sistema vascular del paciente. En los 25 casos realizados por nuestro equipo con el sistema Carto<sup>®</sup>3 sólo necesitamos el uso de la fluoroscopia para superar problemas en el acceso vascular de un paciente (4%) y no hubo lesión vascular en los otros 24 en los que no se precisó la fluoroscopia para monitorizar los catéteres diagnósticos.

### CONCLUSIONES

La ablación del ICT en ausencia total de fluoroscopia, utilizando los sistemas electroanatómicos, es un procedimiento factible en más del 90% de los casos. Los resultados de este abordaje de cero-Fluoroscopia son similares a los obtenidos con un abordaje convencional.

Las potenciales ventajas de este abordaje de cero-Fluoroscopia son evidentes, aunque serán necesarios estudios aleatorizados para confirmarlos.

### Agradecimientos

A nuestras enfermeras, residentes y becarios en formación que han colaborado a lo largo de estos años, en las actividades de nuestra Unidad.

### BIBLIOGRAFÍA

- Granada J, Uribe W, Chyou P-H, Maassen K, Vierkant R, Smith PN, et al. Incidence and Predictors of Atrial Flutter in the General Population. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2242-6
- Álvarez M, Tercedor L. Epidemiología de las arritmias en España. Situación actual para su tratamiento. En: Pérez-Villacastín, ed. *Arritmias: manejo práctico*. Acción Médica; 2007:1-16
- Saoudi N, Cosio F, Waldo A, Chen SA, Iesaka Y, Lesh M, et al. Classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiologic mechanism and anatomic bases: a statement from a joint expert group from the Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2001;12:852-66.
- Crijns HJGM, Van Gelder IC, Tieleman RG, Brugada J, De Kam PJ, Gosselink ATM, et al. Long-term outcome of electrical cardioversion in patients with chronic atrial flutter. *Heart* 1997;77:56-61
- Pérez FJ, Schubert CM, Parvez B, Pathak V, Ellenbogen KA, Wood MA. Long-Term Outcomes After Catheter Ablation of Cavo-Tricuspid Isthmus Dependent Atrial Flutter. A Meta-Analysis. *Circ Arrhythmia Electrophysiol*. 2009;2:393-401
- Natale A, Newby KH, Pisanó E, Leonelli F, Fanelli R, Potenza D, et al. Prospective randomized comparison of antiarrhythmic therapy vs. first-line radiofrequency ablation in patient with atrial flutter. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:1898-904
- Díaz-Infante E, Macías Gallego A, Ferrero de Loma-Osorio A. Registro español de ablación con catéter. XI informe oficial de la

- Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2011). *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:928-36
8. Inama G, Pedrinazzi C, Adragao P, Álvarez M, Arribas F, Bonhorst D, et al. Five Years of Catheter Ablation Procedures in South-Western Europe: Meta-Analysis of National Registries. *PACE* 2009;32:506-515.
  9. Kesek M. Ablation procedures in Sweden during 2007: results from the Swedish Catheter Ablation registry. *Europace*. 2009;11:152-54
  10. Klein LW, Miller DL, Balter S, Laskey W, Haines D, Norbash A, et al. Occupational health hazards in the interventional laboratory: Time for a safer environment. *Heart Rhythm*. 2009;6:439-44
  11. Birnie D, Healey J, Krahn AD, Ahmad K, Crystal E, Khaykin Y, et al. Prevalence and risk factors for cervical and lumbar spondylosis in interventional electrophysiologists. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2011;22:957-960
  12. Hirshfeld JW, Balter S, Brinker JA, MJ, Klein LW, Lindsay BD, Tommaso CL, et al. ACCF/AHA/HRS/SCAI clinical competence statement on physician knowledge to optimize patient safety and image quality in fluoroscopically guided invasive cardiovascular procedures: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association/American College of Physicians Task Force on Clinical Competence and Training. *Circulation*. 2005;111:511-532
  13. Dragusin O, Weerasooriya R, Jais P, Hocini M, Ector J, Takahashi Y, et al. Evaluation of a radiation protection cabin for invasive electrophysiological procedures. *Eur Heart J* 2007;28:183-18
  14. Bencsik G, Pap R, Makai A, Klausz G, Chadaide S, Traykov V, et al. Randomized Trial of Intracardiac Echocardiography During Cavotricuspid Isthmus Ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012;23:996-1000
  15. Steven D, Rostock T, Servatius H, Hoffmann B, Drewitz I, Müllerleile K, et al. Robotic versus conventional ablation for common-type atrial flutter: A prospective randomized trial to evaluate the effectiveness of remote catheter navigation. *Heart Rhythm*. 2008;5:1556-1560.
  16. Earley MJ, Showkathali R, Alzetani M, Kistler PM, Gupta D, Abrams DJ, et al. Radiofrequency ablation of arrhythmias guided by non-fluoroscopic catheter location: a prospective randomized trial. *Eur Heart J*. 2006;27:1223-9.
  17. Kottkamp H, Hügl B, Krauss B, Wetzel U, Fleck A, Schuler G, et al. Electromagnetic versus fluoroscopic mapping of the inferior isthmus for ablation of typical atrial flutter: A prospective randomized study. *Circulation*. 2000;102:2082-86
  18. Willems S, Weiss C, Ventura R, Ruppel R, Risius T, Hoffmann M, et al. Catheter ablation of atrial flutter guided by electroanatomical mapping (Carto): A randomised comparison to conventional mapping. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000;11:1223-1230.
  19. Leonelli FM, Tomassoni G, Richey M, Natale A. Usefulness of three-dimensional non-fluoroscopic mapping in the ablation of typical atrial flutter. *Ital Heart J* 2002;3:360-5.
  20. Schneider MA, Ndrepepa G, Weber S, Deisenhofer I, Schomig A, Schmitt C. LocaLisa catheter navigation reduced fluoroscopy time and dosage in ablation of atrial flutter: A prospective randomized study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:587-590.
  21. Ventura R, Rostock R, Klemm HU, Lutomsky B, Demir C, Weiss C, et al. Catheter Ablation of Common-Type Atrial Flutter Guided by Three-Dimensional Right Atrial Geometry Reconstruction and Catheter Tracking Using Cutaneous Patches: A Randomized Prospective Study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004;15:1157-61
  22. Verbert T, Castro J, Morrisens M, Ngoc ET, Decoodt P. Use of a new non-fluoroscopic three-dimensional mapping system in type I atrial flutter ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005;28:S99-S101.
  23. Hindricks G, Willems S, Kautzner J, De Chillou C, Wiedemann M, Schepel S, et al. Effect of Electroanatomically Guided Versus Conventional Catheter Ablation of Typical Atrial Flutter on the Fluoroscopy Time and Resource Use: A Prospective Randomized Multi-center Study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2009;20:734-40
  24. Tuzcu V. Significant reduction of fluoroscopy in pediatric catheter ablation procedures: long-term experience from a single center. *PACE*. 2012;35:1067-73
  25. Kopelman HA, Prater SP, Tondato F, Chronos NA, Peters NS. Slow pathway catheter ablation of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia guided by electroanatomical mapping: a randomized comparison to the conventional approach. *Europace*. 2003;5:171-4.
  26. Stabile G, Scaglione M, del Greco M, De Ponti R, Bongiorno MG, Zoppo F, et al. Reduced fluoroscopy exposure during ablation of atrial fibrillation using a novel electroanatomical navigation system: a multicentre experience. *Europace*. 2012;14:60-5.
  27. Pachon M, Arias MA, Castellanos E, Puchol A. No fluoroscopy for cavotricuspid isthmus-dependent right atrial flutter ablation. *Heart Rhythm* 2009;6:433-434.
  28. Lemery R. Interventional electrophysiology at the crossroads: Cardiac mapping, ablation and pacing without fluoroscopy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012 (in press).
  29. Casella M, Pelargonio G, Dello Russo A, Riva S, Bartoletti P, Scarà A, et al. "Near-zero" fluoroscopic exposure in supraventricular arrhythmia ablation using the EnSite NavX™ mapping system: personal experience and review of the literature. *J Interv Card Electrophysiol*. 2011;31:109-118
  30. Razminia M, Manankil MF, Eryazici PL, Arrieta-Garcia C, Wang T, D'Silva OJ, et al. Nonfluoroscopic Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias in Adults: Feasibility, Safety, and Efficacy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012;23:1078-1086
  31. Kerst G, Weig H, Weretka S, Seizer P, Hofbeck, Gawaz M, et al. Contact force-controlled zero-fluoroscopy catheter ablation of right-sided and left atrial arrhythmia substrates. *Heart Rhythm* 2012; 9:709-714.
  32. Ormaetxe-Merodio JM, Martinez-Alday JD, Arcocha-Torres MF, Merino JL, Tercedor L, et al. Fluoroscopy free ablation of the cavotricuspid isthmus: results of a pilot multicenter study. *Eur Heart J* 2008;29 Suppl 1:743.
  33. Álvarez M, Tercedor L, Herrera N, Muñoz L, Galdeano RS, Valverde F, et al. Cavotricuspid isthmus catheter ablation without the use of fluoroscopy as a first-line treatment. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2011;22:656-62
  34. Sommer P, Wojdyla-Hordynska A, Rolf S, Gaspar T, Eitel C, Arya A, et al. Initial experience in ablation of typical atrial flutter using a novel three-dimensional catheter tracking system. *Europace* doi:10.1093/europace/eus226
  35. Álvarez M, Tercedor L, Almansa I, Ros N, Galdeano RS, Burillo F, et al. Safety and feasibility of catheter ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia without fluoroscopic guidance. *Heart Rhythm* 2009;6:1714-20
  36. Fadl YY, Ellenbogen KA, Grubb RL, Khoo-Summers L, Lindsay BD. A review of spinal injuries in the invasive cardiologist II: Prevention and treatment. *PACE*. 2007;30:1149-1157
  37. Damilakis J, Theocharopoulos N, Perisinakis K, Manios E, Dimitriou P, Vardas P, et al. Conceptus radiation dose and risk from cardiac catheter ablation procedures. *Circulation*. 2001;104:893-897
  38. Casella M, Bartoletti S, Dello Russo A, Tondo C. 9 pregnant women with drug-refractory supraventricular tachyarrhythmias. Catheter ablation during pregnancy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010;21:E80
  39. Best PJM, Skelding KA, Mehran R, Chieffo A, Kunadian V, Madan M, et al. SCAI Consensus Document on occupational radiation exposure to the pregnant cardiologist and technical personnel. *Cath Cardiovasc Interv*. 2011;77:232-241
  40. Liew R, Baker V, Richmond L, Rajappan K, Gupta D, Finlay M, et al. A randomized-controlled trial comparing conventional with minimal catheter approaches for the mapping and ablation of regular supraventricular tachycardias. *Europace*. 2009;11:1057-1064

# 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

# Factores relacionados con la presencia de super-respuesta a la terapia de resincronización cardiaca

Roberto Matía Francés, Antonio Hernández Madrid, Giuseppe Lumia, Eduardo Franco, Teresa Segura de la Cal, David del Val, Javier Moreno, José Luis Zamorano

Servicio de Cardiología. Unidad de Arritmias. Hospital Ramón y Cajal. Universidad de Alcalá de Henares.

## RESUMEN

**Introducción y objetivos:** Algunos pacientes, denominados super-respondedores, llegan a casi normalizar su función ventricular como respuesta a la terapia de resincronización cardiaca. Nuestro objetivo fue analizar los factores relacionados con la super-respuesta en una serie de pacientes de nuestro centro.

**Métodos:** Se clasificó como super-respondedores a aquellos pacientes que habían presentado una FEVI  $\geq$  percentil 75 (FEVI  $\geq$  49%) en un ecocardiograma realizado al menos tres meses tras el implante.

**Resultados:** Tras un seguimiento medio de 22 meses, 16 pacientes (25,8%) fueron considerados super-respondedores. El sexo femenino y la ausencia de cardiopatía isquémica se asociaron a un porcentaje mayor de super-respondedores. Tras el implante, el porcentaje de estimulación biventricular fue significativamente más alto y el intervalo QRS más estrecho en los super-respondedores. La anchura del QRS basal y la FEVI preimplante no fueron significativamente distintas entre ambos grupos.

**Conclusiones:** El sexo femenino y la ausencia de cardiopatía isquémica, así como un mayor porcentaje de estimulación biventricular y un complejo QRS más estrecho postimplante se asociaron en nuestra serie a la super-respuesta.

## INTRODUCCIÓN

La terapia de resincronización cardiaca (TRC) induce cambios importantes en la estructura y función del ventrículo izquierdo con incrementos medios relativos en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) de hasta el 16,3% a los 24 meses del implante<sup>1</sup>. Estos cambios en la estructura y función ventricular se correlacionan con la evolución clínica tras la terapia<sup>2-4</sup>. Se han identificado varios predictores de respuesta ecocardiográfica. Goldenberg y cols. encontraron siete factores asociados a la respuesta ecocardiográfica en un subanálisis del estudio MADIT-CRT: sexo femenino, car-

diopatía no isquémica, bloqueo de rama izquierda, intervalo QRS  $\geq$  150 ms, hospitalización previa por insuficiencia cardiaca, volumen telediastólico de ventrículo izquierdo (VI)  $\geq$  125 ml/m<sup>2</sup> y volumen auricular izquierdo  $<$  40 ml/m<sup>2</sup>)<sup>5</sup>. Los dos de mayor trascendencia clínica y que han mostrado una asociación consistente con la respuesta en diferentes estudios clínicos (REVERSE<sup>1,6</sup>, MADIT-CRT<sup>7</sup> y RAFT<sup>8</sup>) son la presencia de bloqueo de rama izquierda y la duración del intervalo QRS  $\geq$  150 ms. Por ello las actuales guías de práctica clínica estratifican la indicación de la terapia de TRC en función de estas características<sup>9,10</sup>. Algunos pacientes, denominados super-respondedores, llegan a casi normalizar su función ventricular. La identificación de estos pacientes es importante, habiéndose propuesto también varias características predictoras de super-respuesta, ya que se ha asociado a un mejor curso clínico, con una menor incidencia de ingresos por insuficiencia cardiaca, arritmias ventriculares y mortalidad comparados con los pacientes no respondedores<sup>11-14</sup>.

## OBJETIVOS

Nuestro objetivo fue analizar los factores relacionados con la super-respuesta en un grupo de pacientes con TRC de nuestro centro.

## MÉTODOS

En 62 pacientes analizamos factores clínicos, ecocardiográficos y electrocardiográficos que pudieran relacionarse con la respuesta a la TRC. La TRC se indicó ante la presencia de disfunción sistólica ventricular izquierda con FEVI  $<$  35%, intervalo QRS mayor a 120 ms e insuficiencia cardiaca crónica sintomática en clase funcional II – IV de NYHA (New York Heart Association) a pesar de tratamiento médico adecuado. A todos los pacientes se les implantó por vía endovenosa un cable de estimulación en la región lateral o posterolateral de ventrículo izquierdo. En el 76% de los casos se programó el dispositivo en DDD y en el 24% en VVI. Cuarenta y un pacientes (66%) recibieron un dispositivo con capacidad de desfibrilación. Se consideró la presencia de bloqueo de rama izquierda típico

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

Características basales	n=62
Edad	70 ± 9 años
Sexo varón	42 (68 %)
Peso (kg)	75 ± 14
Talla (cm)	161 ± 12
Hipertensión arterial	38 (61 %)
Diabetes	20 (32 %)
Enf. pulmonar obstructiva crónica	9 (14 %)
Tipo miocardiopatía	
• Isquémica	26 (42 %)
• Dilatada	24 (38 %)
• Valvular	7 (11 %)
• Hipertensiva	5 (8 %)
Clase funcional NYHA preimplante	
• III	56 (90 %)
• IV	6 (10 %)
Conducción intraventricular	
• BCRI	27 (43 %)
• TCIV	11 (18 %)
• Ritmo estimulado	17 (27 %)
• BCRD	7 (11 %)
QRS preimplante (ms)	162,3 ± 23
FEVI previa al implante	29,9 ± 7,3%
Tratamiento farmacológico	
• IECA/ARA II	56 (90 %)
• β-bloqueantes	52 (83 %)
• Antialdosterónicos/diuréticos	52 (83 %)
• Estatinas	42 (67 %)
FA permanente	20 (32 %)
• Programación en DDD	46 (74 %)
• Programación en VVI	16 (26 %)
% Estimulación ventricular	96,1 ± 5,8
Desfibrilador automático implantable	41 (66 %)

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.

si cumplía los criterios propuestos por Strauss y cols.: duración del intervalo QRS >140 ms en hombres, > 130 ms en mujeres y melladura central en el complejo QRS en al menos dos de las deriva-

ciones I, aVL, V1, V2, V5 o V6<sup>15</sup>. Las características basales de la población se presentan en la Tabla I. Se clasificó como super-respondedores a aquellos pacientes que presentaban una FEVI ≥ al percentil 75 (en nuestra serie FEVI ≥49%) en un ecocardiograma (ECO) realizado al menos tres meses tras el implante.

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables cuantitativas se describieron mediante media y desviación típica. Las variables categóricas se expresaron mediante frecuencias absolutas y relativas. La determinación entre las variables analizadas y la super-respuesta a la TRC se realizó mediante la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney en las variables cuantitativas y el test de la Chi-cuadrado en el caso de las variables cualitativas. Para el análisis se empleó el programa estadístico SPSS versión 15 y se asumió un nivel de significación  $p < 0,05$  para todos los contrastes.

## RESULTADOS

Tras la aplicación de los criterios de bloqueo de rama izquierda propuestos por Strauss y cols., el 29% de los casos inicialmente seleccionados para TRC por presentar bloqueo de rama izquierda fueron catalogados como trastornos de conducción intraventricular (TCIV).

La fracción de eyección postimplante fue de  $38,9 \pm 14\%$ , el porcentaje de estimulación biventricular del  $96,1 \pm 5,8\%$  y la duración del QRS postimplante de  $150,7 \pm 29,9$  ms.

En un seguimiento medio de 22 meses, 16 pacientes (25,8%) fueron considerados super-respondedores. El sexo femenino y la ausencia de cardiopatía isquémica se asociaron a un porcentaje mayor de super-respondedores. Tras el implante, el porcentaje de estimulación biventricular fue significativamente más alto y el intervalo QRS más estrecho en los super-respondedores. La anchura del QRS basal y la FEVI preimplante no fue significativamente distinta entre los dos grupos. (Tabla II)

## DISCUSIÓN

En nuestra serie el sexo femenino, la ausencia de cardiopatía isquémica, un mayor porcentaje de estimulación biventricular y un intervalo QRS más estrecho postimplante se asociaron a la super-respuesta a la TRC. Se trata tanto de factores clínicos (sexo femenino y ausencia de cardiopatía isquémica), como relacionados con la aplicación de la terapia (porcentaje de estimulación biventricular) y la reducción de la asincronía eléctrica ventricular que presentan los pacientes (intervalo QRS

**Tabla II. Factores relacionados con la presencia de super-respuesta a la terapia de resincronización cardiaca**

n=62	Super-respondedor (16/25,8%)	No super-respondedor (46/74,2%)	p
Sexo femenino (20/32%)	9 (45%)	11 (55%)	p=0,017
Cardiopatía isquémica (26/42%)	2 (7,7%)	24 (92,3%)	p=0,021
Bloqueo rama izquierda (27/43%)	10 (37%)	17 (63%)	p=0,29
QRS > 150 preimplante (38/63%)	11 (28,9%)	27 (71,1%)	p=0,77
FA permanente (20/32%)	5 (25%)	15 (75%)	p=0,92
FEVI preimplante (%)	32,9±6,3	28,9±7,4	p=0,069
QRS preimplante (ms)	164±19	161±24	p=0,7
QRS postimplante (ms)	127±17	159±24	p<0,001
Estimulación biventricular (%)	99,2±0,7	95±6,5	p=0,024
Significativo si p< 0,05			

estimulado). El porcentaje de super-respondedores en nuestra serie fue del 25,8%, muy similar al 26,3% observado en el subanálisis del estudio MADIT-CRT<sup>12</sup>.

Varias series han tratado de identificar factores asociados a super-respuesta a la TRC. En la mayor de ellas, Hsu y cols. en un análisis de los pacientes incluidos en el estudio MADIT-CRT encuentran que el sexo femenino (odds ratio [OR]: 1,96; p =0,001), la ausencia de infarto de miocardio previo (OR: 1,80; p =0,005), la duración del intervalo QRS ≥150 ms (OR: 1,79; p =0,007), el bloqueo de rama izquierda (OR: 2,05; p= 0,006), el índice de masa corporal < 30 kg/m<sup>2</sup> (OR: 1,51; p= 0,035) y un menor índice de volumen auricular izquierdo (OR: 1,47; p =0,001) son predictores de super-respuesta, que definieron como el incremento ≥ al percentil 75 en un ECO realizado a los 12 meses del implante. En un seguimiento de dos años estos pacientes presentaron mejor pronóstico con una menor probabilidad del evento muerte o insuficiencia cardiaca que los hipo-respondedores (OR: 5.25; 95% intervalo de confianza 2.0 - 13.74; p =0.001)<sup>12</sup>.

En un subanálisis del estudio PROSPECT, los pacientes super-respondedores fueron con más frecuencia mujeres, tenían mayor proporción de miocardiopatía no isquémica e intervalos QRS más anchos preimplante<sup>16</sup>. En la serie retrospec-

tiva de Rickard y cols. 32 pacientes de un total de 233 (13,7%), presentaron super-respuesta, definida por un incremento absoluto >20% en la FEVI. Estos pacientes fueron mayoritariamente mujeres, con bloqueo de rama izquierda, tenían menores volúmenes ventriculares izquierdos y menores valores de BNP preimplante. El análisis demostró igualmente una tendencia a la asociación con miocardiopatía no isquémica, posiciones medioventriculares del cable ventricular izquierdo y QRS estimulados más estrechos. En el análisis multivariante solo el bloqueo de rama izquierda fue predictor de super-respuesta<sup>17</sup>.

### Sexo femenino

En el estudio MADIT-CRT las mujeres mostraron una mejor evolución tras TRC<sup>7</sup>, siendo unos de los factores predictores tanto de respuesta<sup>5</sup> como de super-respuesta a la TRC<sup>12</sup>. En otros estudios sin embargo, como en el REVERSE, no se observó esta asociación<sup>1</sup>.

### Ausencia de miocardiopatía isquémica

Disponemos de subanálisis que muestran un menor remodelado ventricular y menores incrementos en la FEVI en los pacientes con miocardiopatía dilatada isquémica<sup>18</sup>. La presencia de áreas extensas de fibrosis, valoradas mediante técnicas de imagen, puede limitar el beneficio de la TRC<sup>19,20</sup>. Además la presencia de fibrosis en el lugar don-

de se implanta el cable de estimulación ventricular puede reducir la respuesta<sup>21,22</sup>. En algunos pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática la asincronía inducida por el bloqueo de rama izquierda puede desempeñar un papel importante en la fisiopatología de la disfunción ventricular, con normalización de los parámetros de función ventricular tras corregirla mediante la TRC. En la serie de 84 pacientes de Catellant y cols. todos los pacientes super-respondedores, definidos como aquellos que presentaron una completa recuperación funcional y una FEVI > 50% tras la TRC, tenían una miocardiopatía dilatada no isquémica, sugiriendo un papel etiológico del bloqueo de rama izquierda en la disfunción ventricular que presentaban<sup>23</sup>.

### Intervalo QRS postestimulación

Hemos encontrado una relación directa entre el grado de respuesta y el intervalo QRS postestimulación. Un análisis adicional de nuestros datos ha mostrado que, definidos como respondedores ecocardiográficos a aquellos pacientes con un incremento absoluto en la FEVI  $\geq 5\%$ , los pacientes respondedores presentaban un intervalo QRS estimulado significativamente más estrecho que los no respondedores ( $139 \pm 24$  vs  $163 \pm 24$ ,  $p=0,001$ ). Estas diferencias fueron aún mayores entre super-respondedores y no super-respondedores ( $127 \pm 17$  vs  $159 \pm 24$ ,  $p < 0,001$ ). Aunque en los grandes estudios de TRC se observa una reducción media en el intervalo QRS entre 20 y 40 ms, pocos estudios han encontrado relación entre el grado de acortamiento del intervalo QRS y la respuesta a la terapia<sup>24</sup>. Tamborero y cols. observaron que la programación del intervalo VV dirigida a conseguir estrechar el intervalo QRS mejoraba la respuesta hemodinámica aguda respecto a la estimulación biventricular simultánea<sup>25</sup>. El mismo grupo aleatorizó posteriormente a 146 pacientes a recibir

optimización basada en este método electrocardiográfico o mediante eco Doppler Tisular. A los 6 meses se observó una mayor proporción de respondedores, definida como ausencia de muerte o trasplante cardíaco y reducción del volumen telesistólico del ventrículo izquierdo  $> 10\%$ , entre los pacientes que recibieron optimización electrocardiográfica ( $67,9\%$  vs  $50\%$ ,  $p=0,023$ )<sup>26</sup>. No hemos encontrado sin embargo, diferencias con otros datos electrocardiográficos asociados a la respuesta a la TRC como la presencia de bloqueo de rama izquierda típico, según los criterios propuestos por Strauss y cols.<sup>27</sup> o una duración del intervalo QRS preimplante  $> 150$  ms. Aunque el porcentaje de pacientes super-respondedores con bloqueo de rama izquierda típico e intervalo QRS  $> 150$  ms fue superior al porcentaje esperado, estas diferencias no alcanzaron significación estadística.

### Porcentaje de estimulación biventricular

Varios trabajos han puesto de manifiesto la relación entre el porcentaje de estimulación ventricular y la respuesta a la terapia<sup>28,29</sup>. En nuestra serie el porcentaje de estimulación ventricular postimplante también se relacionó de forma estrecha con la respuesta. El porcentaje de estimulación fue del  $98,1 \pm 4,1\%$  en los respondedores ecocardiográficos vs  $94 \pm 6,7\%$  en los no respondedores,  $p=0,01$ . Esta diferencia se observó también entre super-respondedores y no super-respondedores ( $99,2 \pm 0,7\%$  vs  $95 \pm 6,5$ ,  $p=0,024$ ).

### CONCLUSIONES

El sexo femenino y la ausencia de cardiopatía isquémica, así como un mayor porcentaje de estimulación biventricular y un intervalo QRS más estrecho postimplante se asociaron en nuestra serie a la super-respuesta a la TRC.

### BIBLIOGRAFÍA

- 1 Daubert C, Gold MR, Abraham WT, Ghio S, Hassager C, Goode G et al. Prevention of disease progression by cardiac resynchronization therapy in patients with asymptomatic or mildly symptomatic left ventricular dysfunction: insights from the European cohort of the REVERSE (Resynchronization Reverses Remodeling in Systolic Left Ventricular Dysfunction) trial. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:1837-1846.
- 2 Di BL, Auricchio A, Sorgente A, Civello K, Klersy C, Faletta F et al. The magnitude of reverse remodeling irrespective of aetiology predicts outcome of heart failure patients treated with cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2008; 29:2497-2505.
- 3 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; 53:483-490.
- 4 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; 112:1580-1586.
- 5 Goldenberg I, Moss AJ, Hall WJ, Foster E, Goldberger JJ, Santucci P et al. Predictors of response to cardiac resynchronization therapy in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial with Cardiac Resynchronization Therapy (MADIT-CRT). *Circulation* 2011; 124:1527-1536.
- 6 Linde C, Abraham WT, Gold MR, St John SM, Ghio S, Daubert C. Randomized trial of cardiac resynchronization in mildly symptomatic heart failure patients and in asymptomatic patients with left ventricular dysfunction and previous heart failure symptoms. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52:1834-1843.
- 7 Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Klein H, Brown MW, Daubert JP et al. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N Engl J Med* 2009; 361:1329-1338.

- 8 Tang AS, Wells GA, Talajic M, Arnold MO, Sheldon R, Connolly S et al. Cardiac-resynchronization therapy for mild-to-moderate heart failure. *N Engl J Med* 2010; 363:2385-2395.
- 9 Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, Boriani G, Breithardt OA 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). *Europace* 2013; 15:1070-1118.
- 10 Tracy CM, Epstein AE, Darbar D, DiMarco JP, Dunbar SB, Estes NA, III et al. 2012 ACCF/AHA/HRS focused update of the 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2012; 126:1784-1800.
- 11 Garcia-Lunar I, Castro-Urda V, Toquero-Ramos J, Mingo-Santos S, Monivas-Palomero V, Daniela MC et al. Ventricular Arrhythmias in Super-responders to Cardiac Resynchronization Therapy. *Rev Esp Cardiol* 2014. doi:10.1016/j.recesp.2014.01.017. (Epub ahead of print).
- 12 Hsu JC, Solomon SD, Bourgoun M, McNitt S, Goldenberg I, Klein H et al. Predictors of super-response to cardiac resynchronization therapy and associated improvement in clinical outcome: the MADIT-CRT (multicenter automatic defibrillator implantation trial with cardiac resynchronization therapy) study. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59:2366-2373.
- 13 Rickard J, Cheng A, Spragg D, Bansal S, Niebauer M, Baranowski B et al. Durability of the survival effect of cardiac resynchronization therapy by level of left ventricular functional improvement: fate of "nonresponders". *Heart Rhythm* 2014; 11:412-416.
- 14 Zecchin M, Proclemer A, Magnani S, Vitali-Serdoz L, Facchin D, Muser D et al. Long-term outcome of 'super-responder' patients to cardiac resynchronization therapy. *Europace* 2014; 16:363-371.
- 15 Strauss DG, Selvester RH, Wagner GS. Defining left bundle branch block in the era of cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol* 2011; 107:927-934.
- 16 van Bommel RJ, Bax JJ, Abraham WT, Chung ES, Pires LA, Tavazzi L et al. Characteristics of heart failure patients associated with good and poor response to cardiac resynchronization therapy: a PROSPECT (Predictors of Response to CRT) sub-analysis. *Eur Heart J* 2009; 30:2470-2477.
- 17 Rickard J, Kumbhani DJ, Popovic Z, Verhaert D, Manne M, Sraow D et al. Characterization of super-response to cardiac resynchronization therapy. *Heart Rhythm* 2010; 7:885-889.
- 18 Wikstrom C, Blomstrom-Lundqvist C, Andren B, Lonnerholm S, Blomstrom P, Freemantle N et al. The effects of aetiology on outcome in patients treated with cardiac resynchronization therapy in the CARE-HF trial. *Eur Heart J* 2009; 30:782-788.
- 19 Ypenburg C, Roes SD, Bleeker GB, Kaandorp TA, de RA, Schalij MJ et al. Effect of total scar burden on contrast-enhanced magnetic resonance imaging on response to cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol* 2007; 99:657-660.
- 20 Auger D, Schalij MJ, Bax JJ, Delgado V. Three-dimensional Imaging in Cardiac Resynchronization Therapy. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2011; 64:1035-1044.
- 21 Bleeker GB, Kaandorp TA, Lamb HJ, Boersma E, Steendijk P, de RA et al. Effect of posterolateral scar tissue on clinical and echocardiographic improvement after cardiac resynchronization therapy. *Circulation* 2006; 113:969-976.
- 22 Chalil S, Foley PW, Muhyaldeen SA, Patel KC, Yousef ZR, Smith RE et al. Late gadolinium enhancement-cardiovascular magnetic resonance as a predictor of response to cardiac resynchronization therapy in patients with ischaemic cardiomyopathy. *Europace* 2007; 9:1031-1037.
- 23 Castellant P, Fatemi M, Bertault-Valls V, Etienne Y, Blanc JJ. Cardiac resynchronization therapy: "nonresponders" and "hyperresponders". *Heart Rhythm* 2008; 5:193-197.
- 24 Daubert JC, Saxon L, Adamson PB, Auricchio A, Berger RD, Beshai JF et al. 2012 EHRA/HRS expert consensus statement on cardiac resynchronization therapy in heart failure: implant and follow-up recommendations and management. *Europace* 2012; 14:1236-1286.
- 25 Tamborero D, Mont L, Sitges M, Silva E, Berrueto A, Vidal B et al. Optimization of the interventricular delay in cardiac resynchronization therapy using the QRS width. *Am J Cardiol* 2009; 104:1407-1412.
- 26 Tamborero D, Vidal B, Tolosana JM, Sitges M, Berrueto A, Silva E et al. Electrocardiographic versus echocardiographic optimization of the interventricular pacing delay in patients undergoing cardiac resynchronization therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2011; 22:1129-1134.
- 27 Tian Y, Zhang P, Li X, Gao Y, Zhu T, Wang L et al. True complete left bundle branch block morphology strongly predicts good response to cardiac resynchronization therapy. *Europace* 2013; 15:1499-1506.
- 28 Hayes DL, Boehmer JP, Day JD, Gilliam FR, III, Heidenreich PA, Seth M et al. Cardiac resynchronization therapy and the relationship of percent biventricular pacing to symptoms and survival. *Heart Rhythm* 2011; 8:1469-1475.
- 29 Koplan BA, Kaplan AJ, Weiner S, Jones PW, Seth M, Christman SA. Heart failure decompensation and all-cause mortality in relation to percent biventricular pacing in patients with heart failure: is a goal of 100% biventricular pacing necessary? *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:355-360.

# 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.

# Efectos proarrítmicos de los fármacos antiarrítmicos

Dámaso Valerón Hernández-Abad, José Juan García Salvador, Haridian Mendoza Lemes, Irene Menduñía Gallego, Eduardo Caballero Dorta, Alfonso Medina Fernández-Aceytuno

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria

## INTRODUCCIÓN

La proarritmia se define como la aparición de una nueva arritmia cardíaca o el empeoramiento de una arritmia preexistente, por fármacos antiarrítmicos cuya dosis o concentración plasmática se encuentra por debajo de los niveles considerados tóxicos<sup>1,2</sup>. Las manifestaciones de los efectos proarrítmicos de estos fármacos son múltiples y pueden variar desde alteraciones electrocardiográficas asintomáticas hasta la aparición de arritmias potencialmente mortales<sup>1</sup>.

El concepto de proarritmia no se describió hasta finales de los años 80<sup>3</sup>, siendo la prenilamina para el tratamiento de la angina el primer fármaco en retirarse del mercado por su efecto proarrítmico en 1984. Sin embargo no se le confiere verdadera importancia hasta la publicación en 1989 de los resultados del estudio CAST (*The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial*), donde se demostró un incremento de la mortalidad con el uso de flecainida y encainida frente a placebo en el tratamiento de la extrasistolia ventricular en pacientes con infarto de miocardio previo<sup>5</sup>.

La proarritmia puede aparecer como resultado directo de los efectos electrofisiológicos del fármaco sobre la velocidad de conducción, la refractariedad y el automatismo. La variabilidad en la respuesta a los efectos proarrítmicos se encuentra en constante revisión, conociéndose la presencia de ciertos factores que incrementan el riesgo o susceptibilidad a padecerlos, tales como la presencia de cardiopatía estructural, función ventricular izquierda deprimida, antecedente de taquicardia o fibrilación ventricular, alteraciones iónicas, alteraciones de la función renal o hepática, interacciones farmacológicas, el sexo femenino o alteraciones genéticas específicas<sup>6,7</sup>. En relación a esto último cabe destacar los avances producidos en estas últimas décadas con el desarrollo tanto de la farmacogenética<sup>8,9</sup>, la cual estudia la influencia de las variaciones genéticas en la respuesta a fármacos y en la aparición de efectos adversos, como en la farmacogenómica, la cual no se centra en el estudio de alteraciones de un solo gen sino en la de múltiples genes y secuencias de ADN. Este conocimiento nos ha servido para comprender la

gran variabilidad interpersonal que existe en la respuesta a estos fármacos y a justificar el mecanismo fisiopatológico de muchas reacciones que considerábamos "idiosincráticas".

Los profesionales que prescriben estos fármacos deben ser conscientes de los diferentes tipos y manifestaciones clínicas de la proarritmia, siendo necesario valorar el riesgo proarrítmico y determinar el balance riesgo/beneficio antes de prescribir el fármaco. El manejo genérico de todas las formas de proarritmia incluye la retirada del fármaco potencialmente responsable y la corrección de alteraciones clínicas concomitantes<sup>10</sup>.

## POTENCIAL DE ACCIÓN

La actividad eléctrica de una célula cardíaca se representa mediante el potencial de acción cardíaco (figura 1), proceso de gran complejidad resultado de la acción de múltiples canales, bombas e intercambiadores<sup>11</sup>.

Las células cardíacas son excitables, y ante determinados estímulos, se suceden la apertura y cierre de determinados canales de la membrana celular<sup>3</sup>. Los canales iónicos son glucoproteínas insertadas

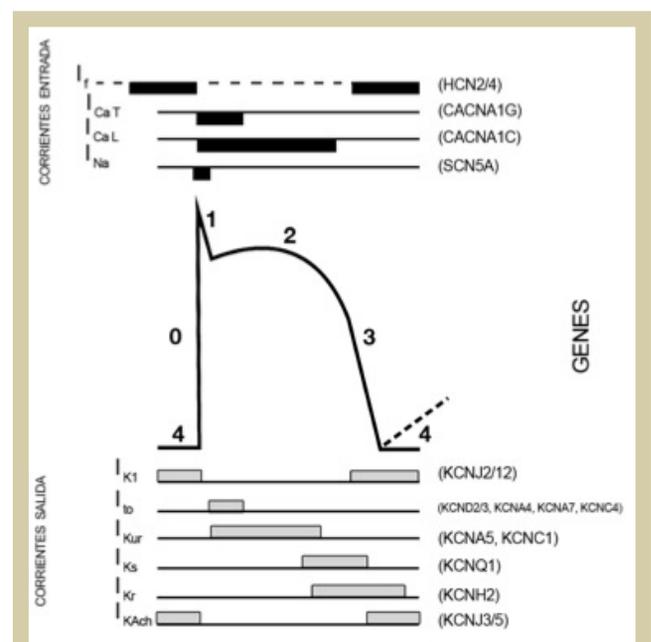


Figura 1. Potencial de acción

en la bicapa lipídica de la membrana celular de los miocitos que actúan como poros, permitiendo el paso de iones. El movimiento de estos iones produce una corriente eléctrica a través de la membrana celular que al registrarla en el tiempo dibuja el potencial de acción cardíaco<sup>3,12</sup>. Un canal suele ser selectivo para un ion, y el estímulo fundamental para su funcionamiento es la detección de cambios en el voltaje de la membrana, aunque algunos responden a señales químicas. En el potencial de acción se distinguen cinco fases que componen 3 etapas genéricas: despolarización (fase 0), repolarización (fases 1-3) y estado de reposo (fase 4)<sup>3</sup>.

### Despolarización (fase 0)

El interior de las células es eléctricamente negativo por el acúmulo de moléculas con carga negativa, fundamentalmente proteínas. La diferencia de voltaje con el exterior se denomina potencial transmembrana y varía entre -50 y -95 mV según el tipo celular<sup>3,11</sup>. La despolarización hace referencia a la reducción del grado de electronegatividad de una célula en reposo y comienza con la apertura de los canales rápidos de sodio ( $I_{Na}$ ), permitiendo la entrada de estos iones con carga positiva y alcanzando en el interior de la célula valores incluso positivos (+20 a +30 mV). Estos canales son el prototipo de canales dependientes de voltaje, de modo que su apertura está condicionada a alcanzar un voltaje determinado (potencial umbral), procedente de la despolarización de la célula precedente<sup>1,3,4,11,12</sup>. La corriente de sodio tiene dos componentes. El principal, con despolarización celular en unos milisegundos y el tardío, siendo éste más sensible a la acción de los antiarrítmicos clase I, debido a que su bloqueo es más sencillo cuando los canales se encuentran abiertos o inactivados. La velocidad a la que una célula se despolariza (representada por la pendiente de la fase 0,  $dV/dt$  o  $V_{máx}$ ) determina la velocidad a la que lo hará la siguiente célula y por tanto determina la velocidad de conducción del impulso eléctrico. Si alguna circunstancia disminuye la pendiente de la fase 0 del potencial de acción, la velocidad de conducción también disminuirá<sup>1,3</sup>.

### Repolarización

Es el proceso por el que la célula recupera su estado original, siendo necesario para que pueda volver a despolarizarse. Ocupa la mayor parte del potencial de acción (fases 1, 2 y 3) y puede tardar cientos de milisegundos. Dado que no es posible la despolarización hasta que la célula no se repolarice nuevamente, su duración determina el periodo refractario. Si alguna circunstancia acorta el potencial de acción, también acortará el periodo

refractario<sup>1,3,11</sup>. La repolarización comienza rápidamente (fase 1) con la salida de iones de potasio, alcanzando un valor en torno a 0 mV (corriente  $I_{to}$ ). Posteriormente acontece una fase de meseta (fase 2 o fase plateau) por equilibrio entre corrientes de salida de potasio ( $I_{Kur}$ ,  $I_{Ks}$ ,  $I_{Kr}$ ) y corrientes de entrada de calcio (canales lentos de calcio,  $I_{Ca-L}$  e  $I_{Ca-T}$ ). Al final de la fase 2 se cierran los canales de calcio con un predominio de las corrientes de salida de potasio que producen la fase final rápida de la repolarización (fase 3). El movimiento iónico más importante de la repolarización consiste en la salida de iones de potasio cargados positivamente, permitiendo a la célula alcanzar su valor intracelular basal negativo<sup>3,11,13,14</sup>.

Se han descrito varios tipos diferentes de canales o corrientes de potasio que actúan en distintos momentos de la repolarización y que son modulados por diferentes factores<sup>3</sup>. Los canales de potasio se agrupan en tres categorías: los modulados por voltaje ( $I_{to}$ ,  $I_{Kur}$ ,  $I_{Ks}$ ,  $I_{Kr}$ ), los canales rectificadores de entrada ( $I_{K1}$ ,  $I_{K(Ach)}$ ,  $I_{K(ATP)}$ ) y las corrientes de fondo o "corrientes background"<sup>13</sup>.

### Fase de reposo

Durante la fase de reposo se produce una entrada de baja intensidad de iones de carga positiva (corrientes de fondo o "corrientes background"). La corriente  $I_{K1}$  es la responsable de mantener el potencial de reposo de la membrana celular en valores negativos permitiendo la salida de iones de potasio, también denominada "corriente rectificadora de entrada"<sup>11,13,14</sup>. La corriente  $I_{K(ATP)}$  esta compuesta por canales que se cierran ante cambios en la concentración intracelular de ATP, de forma que en estados de hipoxia, se abren permitiendo la salida de potasio que favorece la hiperpolarización y acorta la duración del potencial de acción en situación de isquemia miocárdica<sup>11,13,14</sup>.

### Potencial de acción de las células marcapaso:

El potencial de acción de las células marcapaso en el nodo sinusal (NS) y nodo auriculoventricular (NAV) es significativamente diferente al de las células del miocardio de trabajo. El potencial de membrana al comienzo de la fase 4 está más despolarizado (-50 a -65 mV), y presentan una despolarización diastólica progresiva durante este periodo que disminuye gradualmente el potencial de acción de la célula hasta que alcanza el potencial umbral para su autodespolarización (fase 0)<sup>10</sup>.

La corriente de despolarización diastólica viene determinada por la corriente  $I_p$ , compuesta por canales que permiten la entrada lenta de sodio y en menor medida la salida de potasio, siendo activa-

das por hiperpolarización<sup>10</sup>. Estas corrientes son muy sensibles a cambios en el tono autonómico y actúan mediante cambios en la concentración intracelular de AMPc. La acetilcolina disminuye la intensidad de entrada de sodio en estas células, disminuyendo la pendiente de despolarización y así alcanzase más tardíamente el potencial umbral con reducción de la frecuencia cardiaca. La velocidad de despolarización es mucho menor que en las células miocárdicas de trabajo, lo que resulta en una lenta propagación del estímulo cardiaco en las regiones nodales, debido a que las corrientes despolarizantes están mediadas por el calcio y no por el sodio<sup>11</sup>. En cuanto a las corrientes de salida es de destacar la práctica ausencia de corrientes  $I_{K1}$  en las células del nodo sinusal lo cual favorece la despolarización diastólica, dado que no existe esta corriente hiperpolarizante responsable de mantener la electronegatividad durante la fase 4. Destaca además la inexistencia de una fase de meseta, lo que implica una menor duración del potencial de acción de las células marcapasos.  $I_{K(Ach)}$  es una corriente que enlentece la frecuencia cardiaca por la acción de agonistas muscarínicos<sup>10</sup>.

### Diferencias en el potencial de acción cardiaco

La amplitud, la morfología y la duración del potencial de acción difieren en las distintas partes del corazón como resultado de una diferente expresión cualitativa y cuantitativa de los canales implicados en la generación del mismo<sup>11</sup>.

El potencial de acción de las miocitos atriales de trabajo presenta menor duración debido a la presencia de corrientes rápidas de salida de potasio durante la repolarización ( $I_{Kur}$ ), no presentes en los miocitos ventriculares lo que les confiere periodos refractarios cortos<sup>10,13</sup>.

Las fibras de His-Purkinje presentan una fase de despolarización muy rápida por presencia de una gran concentración de canales rápidos de sodio y una baja resistencia intracelular debido a una alta densidad de uniones gap. Esto les permite conducir el impulso a una gran velocidad ( $V_{max}$ : 1000 V/s). Además este tejido especializado tiene propiedades automáticas que se ponen de manifiesto cuando los marcapasos superiores fallan, con una frecuencia de descarga de 25-40 lpm<sup>10</sup>.

En el miocardio ventricular se distinguen tres capas de células de trabajo con propiedades electrofisiológicas diferentes: las células epicárdicas con el potencial de acción más corto, las células M del espesor medio del miocardio con el potencial de acción más prolongado, y las células endocárdicas con una duración intermedia del potencial de ac-

**Tabla I. Clasificación de los fármacos antiarrítmicos**

Clase	Fármacos
I: Bloqueantes de los canales del Na	
IA	Ajmalina, Disopiramida, Procainamida, Quinidina
IB	Fenitoína, Lidocaína, Mexiletina
IC	Flecainida, Propafenona
II: Bloqueantes de los receptores $\beta$ -Adrenérgicos	Acebutol, Atenolol, Bisoprolol, Carvelol, Esmolol, Metoprolol, Nadolol, Nebivolol, Oxprenolol, Propranolol
III: Fármacos que prolongan la duración del potencial de acción y el periodo refractario cardiaco	Amiodarona, Dofetilida, Ibutilida, Sotalol
IV: bloqueantes de los canales del $Ca^{2+}$ dependientes del volteje tipo L	Verapamilo, Diltiazem
Otros	Digoxina

ción. Esta heterogeneidad en la duración del potencial de acción en las distintas capas miocárdicas se denomina dispersión transmural de la repolarización (DTR) y está relacionada con las arritmias ventriculares del tipo *torsades de pointes* (TdP) que aparecen en el contexto de prolongación del QTc<sup>13,15</sup>. Existen fármacos que pese a prolongar el QTc no incrementan la DTR por lo que disminuye la probabilidad de inducción de TdP. Esto sugiere que la prolongación del intervalo QTc no es el único determinante de arritmogénesis<sup>16</sup>.

### CLASIFICACIÓN DE LOS FÁRMACO ANTIARRÍTMICOS

Se han propuesto varios esquemas para agrupar los fármacos antiarrítmicos. La más utilizada es la de Vaughan-Williams<sup>17</sup> (tabla I), que ha sido criticada debido a que muchos antiarrítmicos pueden entrar en más de una clase, pero tiene la ventaja de que los fármacos se agrupan por toxicidades similares, sobre todo fenómenos proarrítmicos.

## EFECTOS PROARRÍTMICOS DE LOS FÁRMACOS BLOQUEADORES DE LOS CANALES DEL POTASIO

La aparición de fenómenos de reentrada es el principal mecanismo de producción de arritmias cardíacas y depende de un equilibrio entre las propiedades de conducción y refractariedad del potencial circuito reentrante. La duración del potencial de acción es el principal determinante del periodo refractario en las fibras musculares auriculares y ventriculares, así como en el sistema His-Purkinje, por lo que los fármacos antiarrítmicos que incrementan el periodo refractario sin afectar a la conducción de forma significativa son especialmente útiles para la prevención de este tipo de arritmias<sup>18</sup>. La mayoría de fármacos de clase III, a excepción del ibutilide, prolongan la duración del potencial de acción mediante la inhibición de corrientes de potasio, fundamentalmente de las corrientes  $I_{Kr}$ ,  $I_{Ks}$  e  $I_{K1}$ , mientras que algunos fármacos como d-sotalol y dofetilide tienen una acción muy selectiva a nivel de la  $I_{Kr}$ . Otros como amiodarona o dronedarona son bloqueadores de los canales del potasio de carácter no selectivo<sup>19,20</sup>. Sin embargo, los fármacos de este grupo presentan diferencias significativas en sus efectos farmacológicos, dado que ninguno presenta características exclusivas de clase III y que todos presentan otros efectos electrofisiológicos adicionales, así como grados variables de dependencia reversa de uso<sup>5</sup>.

El término dependencia reversa de uso hace referencia a una disminución de la intensidad de bloqueo de los canales de  $K^+$  a frecuencias altas, por lo que la prolongación del potencial de acción inducida es mayor a frecuencias bajas en este grupo de fármacos, especialmente entre aquellos con una acción más específica sobre la  $I_{Kr}$ <sup>21</sup>. La dependencia reversa de uso tiene dos efectos no deseables: por un lado, limita la eficacia de estos fármacos a frecuencias cardíacas altas, lo que puede explicar la relativa falta de eficacia de los fármacos de clase III para terminar la fibrilación auricular<sup>22</sup>, mientras que, por otro lado, aumenta el riesgo de despolarizaciones precoces que inician las arritmias del tipo TdP<sup>23</sup>.

El efecto adverso proarrítmico común más frecuente de los fármacos bloqueadores de los canales de potasio es la prolongación de la repolarización y, por lo tanto, del intervalo QT corregido (QTc), con el subsiguiente riesgo de aparición de arritmias ventriculares del tipo TdP. Se estima que la incidencia de esta reacción adversa es algo superior al 1% al año, aunque depende en gran medida del fármaco utilizado<sup>24</sup>. El mecanismo por el cual estos fármacos prolongan el intervalo QT

es prácticamente siempre el bloqueo del componente rápido de la corriente tardía rectificadora de potasio  $I_{Kr}$ <sup>25</sup>. Característicamente, la aparición de despolarizaciones precoces se relaciona con la reactivación precoz de corrientes de  $Ca^{2+}$  que producen una despolarización secundaria de la célula cardíaca, que en caso de ser de la suficiente amplitud puede dar lugar a actividad desencadenada<sup>26</sup>. Sin embargo, se han propuesto otros mecanismos posibles, tales como un aumento de las corrientes tardías de sodio y la presencia de bloqueo de los canales de potasio que, especialmente en el seno de una considerable dispersión de la repolarización, pueden inducir fenómenos de reentrada e iniciar una taquicardia ventricular<sup>27</sup>.

Otro de los factores determinantes que pueden favorecer la aparición de arritmias en los pacientes tratados con fármacos bloqueadores de los canales del potasio, es el hecho de que la repolarización cardíaca es un proceso heterogéneo desde el punto de vista espacial y temporal en las diferentes regiones transmuralas del ventrículo izquierdo<sup>28</sup>. Las despolarizaciones precoces son más fácilmente inducibles en las células M y en las de la red de His-Purkinje. Por otro lado, las células M muestran una prolongación de la repolarización mucho más marcada en comparación con las células subendocárdicas y subepicárdicas en respuesta al bloqueo de la corriente  $I_{Kr}$ , lo que podría dar lugar a la aparición de áreas de refractariedad funcional que perpetuasen la taquicardia<sup>26,29</sup>.

Desde el punto de vista electrocardiográfico, el intervalo QT se considera un índice de la duración de la repolarización ventricular y es un buen marcador del riesgo de desarrollo de TdP. Sin embargo, su correcta medición no siempre es fácil y presenta importantes variaciones interobservador y en función de la derivación analizada. Por otro lado, se ve influenciado por factores externos como la frecuencia cardíaca, por lo que debe ser corregido en función de la misma, para lo que existen varias fórmulas. Además, está influenciado por factores como el sexo (es más prolongado en mujeres), tono autonómico, anomalías genéticas, alteraciones iónicas (hipopotasemia, hipomagnesemia, hipocalcemia), presencia de cardiopatías (insuficiencia cardíaca o hipertrofia ventricular izquierda), enfermedades metabólicas, fármacos y cambios en la postcarga cardíaca. Los estudios de QT largo congénito muestran que la mayoría de episodios de TdP se producen en pacientes con valores de QTc superiores a 500 ms, por lo que estas cifras deberían ser consideradas de riesgo en todos los casos<sup>30,31</sup>. Sin embargo, no existe una clara relación lineal entre prolongación del intervalo

QTc y el riesgo de desarrollo de TdP, por lo que no podemos establecer un valor de QTc por debajo del cual podamos considerar que se esté libre del riesgo de la aparición de fenómenos proarrítmicos. Por otro lado, valores de dispersión del QT, definida como la diferencia entre el intervalo QT máximo y mínimo en las diferentes derivaciones del electrocardiograma de superficie por encima de 100 ms, se consideran anormales<sup>32</sup>.

El hecho de que algunos agentes antiarrítmicos como la amiodarona prolonguen el intervalo QTc de forma notable con tasas de inducción de TdP muy bajas, indica que el intervalo QTc por sí mismo no es el único determinante de la aparición de proarritmia, ni un óptimo marcador clínico del riesgo de desarrollo de la misma. Otros factores como el aumento de la dispersión transmural de la repolarización (DTR) pueden tener mayor relevancia<sup>12</sup>. Se ha sugerido que la separación del potencial de acción de las células epicárdicas en relación a las células M da lugar a la fase ascendente de la onda T, mientras que el final de la repolarización epicárdica correspondería con el pico de la misma y el final de la repolarización de las células M con su final<sup>33</sup>. La porción descendente de la onda T podría ser un índice de dispersión transmural del tiempo de repolarización<sup>34</sup>. Otros autores han demostrado que el intervalo pico-final de la onda T y el índice T pico-T final/QT constituyen marcadores clínicos eficaces de DTR y de riesgo arrítmico en este contexto<sup>35-37</sup>. La presencia de alternancia de la onda T, definida como la presencia de cambios en la amplitud o polaridad de la onda T en latidos sucesivos, también se ha considerado como un predictor de TdP en el síndrome de QT largo<sup>38</sup>. La heterogeneidad de la repolarización ventricular resultante crearía una zona de refractariedad funcional en la capa miocárdica media, que facilitaría la aparición de fenómenos de reentrada que sostendrían la TdP. Una extrasístole seguida de una pausa extrasistólica dando lugar a una secuencia corto-largo-corto, daría lugar a un retraso de la repolarización que permitiría a las corrientes despolarizantes tardías (canal  $I_{CaL}^{2+}$  e intercambiador  $I_{Na/Ca}^{2+}$ ) iniciar despolarizaciones precoces y desencadenar episodios de TdP<sup>12,39</sup>.

El efecto proarrítmico de los fármacos bloqueadores de los canales de potasio es dosis dependiente y puede verse favorecido por la coexistencia de insuficiencia renal, hepática y/o interacciones farmacológicas<sup>40</sup>. Es más frecuente en los primeros días tras el inicio del tratamiento y se ve favorecido determinadas circunstancias como la presencia de factores farmacocinéticos, bradicardia significativa, alteraciones iónicas (hipopotasemia o

hipomagnesemia), administración intravenosa rápida, sexo femenino, insuficiencia cardiaca, administración concomitante de digoxina o diuréticos, reversión a ritmo sinusal, QTc basal prolongado, síndrome de QT largo subclínico o presencia de polimorfismos de los canales iónicos.

### Amiodarona

La amiodarona fue desarrollada inicialmente como fármaco antianginoso en los años sesenta, descubriéndose posteriormente sus propiedades antiarrítmicas. Presenta una estructura molecular muy particular, que incluye dos moléculas de yodo y le confiere una gran liposolubilidad. Por ello, presenta un volumen de distribución enorme y requiere de dosis repetidas para la elevación de sus niveles plasmáticos. Su vida media de eliminación es extremadamente larga, del orden de unos 50 días tras el cese de su administración crónica<sup>41</sup>. Tras su administración, la amiodarona sufre biotransformación hepática, convirtiéndose fundamentalmente en desetilamiodarona (DEA). Sus propiedades farmacológicas y farmacocinéticas son muy complejas y a nivel electrofisiológico presenta múltiples acciones. Aunque se describió inicialmente como un agente prolongador de la duración del potencial de acción, por lo que fue incluido entre los fármacos antiarrítmicos de clase III, la amiodarona reduce la  $V_{max}$  y la  $I_{Na}$  como los fármacos de clase IB, lo que justifica su capacidad de prolongar el QRS de forma dependiente de la frecuencia. Presenta, además, un marcado efecto antiadrenérgico por múltiples mecanismos, lo que explica su efecto protector sobre las taquicardias ventriculares relacionadas con la isquemia miocárdica<sup>1</sup>. El efecto de prolongación del potencial de acción de la amiodarona, se produce por la inhibición de las corrientes de potasio  $I_{Kr}$ ,  $I_{Ks}$  y  $I_{Kl}$  y parte de sus efectos cardiacos parecen deberse a la inhibición de los efectos tiroideos sobre el corazón<sup>42</sup>. Finalmente, bloquea la  $I_{Ca}^{2+}$  de forma frecuencia y tiempo dependiente (efecto de clase IV)<sup>43</sup>. La amiodarona presenta un patrón cambiante de sus acciones electrofisiológicas tras la administración continua, de forma que los efectos sobre la  $I_{Ca}^{2+}$  son muy rápidos, mientras que los efectos sobre la repolarización tardan más en aparecer, posiblemente en relación a un aumento progresivo de la acumulación de la DEA, que parece contribuir al cambio de su perfil electrofisiológico<sup>44</sup>. Dada la lenta acumulación del fármaco, se requiere la administración de dosis altas de carga para la consecución de sus efectos terapéuticos a corto plazo tras la administración inicial. Posteriormente bastan dosis de mantenimiento entre 200-300 mg/día. Los efectos electrofisiológicos de su administración crónica se traducen en una

prolongación de todos los intervalos y variables electrofisiológicas. Dado su metabolismo hepático, la presencia de insuficiencia renal tiene poco efecto sobre la farmacocinética de la amiodarona y no requiere ajuste de dosis en este contexto clínico<sup>45</sup>.

Desde el punto de vista de la generación de proarritmia, dada su acción de clase II y IV sobre el nodo sinusal y auriculoventricular, puede producir bradicardia sinusal y diversos grados de bloqueo auriculoventricular y/o fibrilación auricular con respuesta ventricular excesivamente lenta<sup>18</sup>. La prolongación de la repolarización y por lo tanto, del intervalo QT que se produce con la administración crónica del fármaco, se asocia por el contrario, a una baja tasa de incidencia de la aparición de TdP en relación a otros fármacos de clase III como sotalol<sup>46</sup>. Una revisión de la literatura sobre la aparición de TdP en 17 estudios no controlados (2878 pacientes) en pacientes en tratamiento con amiodarona, encontró únicamente un 0,7% de incidencia, mientras que no se documentó proarritmia alguna en otros 7 estudios (1464 pacientes)<sup>47</sup>. En los estudios CAMIAT y EMIAT se documentó una tasa de proarritmia asociada al tratamiento con amiodarona inferior al 1%, menor incluso a la documentada en el grupo de placebo y en probable relación a su acción bloqueante multicanal<sup>27</sup>. Por otro lado, la administración crónica de amiodarona produce una mayor prolongación de la duración del potencial de acción en el epicardio y endocardio en relación a las células M, produciendo por lo tanto, una menor dispersión de la repolarización, lo que podría justificar esta baja incidencia de proarritmia<sup>48</sup>. Ha sido utilizada con seguridad, incluso en pacientes con historia de prolongación farmacológica del intervalo QT<sup>49</sup>.

La aparición de episodios de TdP en los pacientes bajo tratamiento con amiodarona se ha asociado a determinados factores de riesgo como el sexo femenino, la presencia de una prolongación basal del intervalo QT, la administración concomitante de otras medicaciones con capacidad de prolongar el intervalo QT, determinadas alteraciones iónicas (hipopotasemia o hipomagnesemia), la presencia de bradicardia o la coexistencia de cardiopatía estructural como la hipertrofia ventricular izquierda<sup>46</sup>.

### Sotalol

Aunque se desarrolló inicialmente como fármaco betabloqueante no selectivo en los años sesenta, posteriormente se descubrió su acción prolongadora del potencial de acción de la célula miocárdica, por lo que se incluyó dentro la clase III de la clasificación de Vaughan-Williams. Se compo-

ne de una mezcla racémica de dos isómeros (d y l-sotalol) con propiedades antiarrítmicas diferentes. Las propiedades  $\beta$ -bloqueantes residen fundamentalmente en el l-sotalol, que tiene un efecto de clase II mucho más potente que el d-sotalol. Sin embargo, ambos presentan una acción prolongadora del potencial de acción similar. Mientras que sotalol presenta un efecto netamente betabloqueante a dosis bajas, a dosis por encima de 160 mg/día posee un efecto predominante de clase III. Desde un punto de vista electrofisiológico produce una prolongación del potencial de acción tanto a nivel auricular como ventricular, así como una prolongación dosis dependiente del intervalo QT. Sotalol presenta dependencia reversa de uso, por lo que su efecto se ve potenciado a frecuencias bajas y por lo que resulta relativamente inefectivo a la hora de finalizar los episodios de fibrilación auricular<sup>50</sup>. Además su eliminación es fundamentalmente por excreción renal así que debemos ajustarlo en insuficiencia renal para evitar un aumento del riesgo de arritmias

El sotalol es un bloqueante selectivo y potente de la corriente  $I_{Kr}$ , que produce una prolongación del intervalo QT y una marcada propensión a la inducción de TdP de carácter dosis dependiente, hasta llegar a un máximo en forma de meseta como consecuencia de un bloqueo completo de las corrientes de potasio<sup>27</sup>. El riesgo de desarrollar TdP es de un 0,3% en los pacientes que reciben una dosis de 80 mg/día, de un 1% en los que reciben una dosis de 160 a 240 mg/día y de un 5-7% en aquellos bajo tratamiento con dosis superiores a 480 mg/día<sup>40</sup>. El riesgo es mayor en mujeres, pacientes con insuficiencia cardíaca o insuficiencia renal, taquicardia ventricular sostenida, hipopotasemia o uso concomitante de diuréticos<sup>51</sup>.

### Dronedarona

Dronedarona es un análogo químico de la amiodarona que presenta varias diferencias estructurales con respecto a este fármaco, como son la eliminación del yodo del anillo de benzofurano, la adición de un grupo metil sulfamida y la modificación de la región N-terminal de la molécula. Presenta una menor lipofilia que amiodarona y, por lo tanto, un menor volumen de distribución que esta, así como una menor semivida. Desde el punto de vista electrofisiológico presenta grandes similitudes con amiodarona, incluyendo la inhibición de múltiples corrientes de potasio, corrientes de sodio, corrientes de calcio tipo L y una inhibición dosis-dependiente no competitiva de la actividad de la adenilato ciclasa estimulada por los receptores adrenérgicos<sup>52</sup>.

Dronedaronas está indicada en la actualidad como tratamiento antiarrítmico en la prevención de los episodios de la fibrilación auricular paroxística y persistente en pacientes sin cardiopatía estructural, con hipertrofia ventricular izquierda o con enfermedad arterial coronaria en ausencia de disfunción ventricular izquierda<sup>53</sup>.

La inhibición balanceada de múltiples canales iónicos que produce dronedaronas previene la aparición de proarritmia, dado que produce una disminución de la dispersión de la repolarización. Aumenta la duración del potencial de acción y del periodo refractario efectivo sin dependencia reversa de uso significativa, lo que previene la aparición de despolarizaciones precoces<sup>54</sup>. El efecto proarrítmico más frecuente de dronedaronas es la aparición de bradicardia significativa, que se produce en un 3-4% de los pacientes bajo tratamiento con este fármaco. Dronedaronas prolonga el intervalo QT de forma moderada (en torno a 10 ms). Este efecto de prolongación de la repolarización se produjo en un 1.7% de los pacientes bajo tratamiento con dronedaronas en el estudio ATHENA, frente a un 0.6% de los pacientes que se encontraban bajo tratamiento con placebo ( $p < 0.001$ ). Sin embargo, la incidencia de arritmias ventriculares en este estudio fue similar en ambos grupos (0.8% en el grupo de dronedaronas versus 0.7% en el grupo de placebo)<sup>55</sup>.

En el estudio ANDROMEDA, que evaluó el impacto de dronedaronas en la mortalidad y hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca en una población con insuficiencia cardiaca de alto riesgo (clase funcional de la NYHA III o IV o descompensación reciente) y que tuvo que ser suspendido a los siete meses de inicio de la randomización al detectarse un aumento de la mortalidad en el grupo sometido a tratamiento con dronedaronas, no se reportó ningún episodio de TdP, relacionándose el aumento de la mortalidad con un empeoramiento de la situación de insuficiencia cardiaca en la mayor parte de los casos<sup>56</sup>.

Por otra parte, la interacción entre dronedaronas y digoxina a nivel de la glicoproteína 19 y que se puede asociar a la aparición de arritmias ventriculares malignas y a trastornos de la conducción en el contexto de intoxicación digitalica, se ha postulado como uno de los mecanismos que pueden haber contribuido al aumento de la mortalidad de los pacientes con fibrilación auricular permanente en tratamiento con dronedaronas en el estudio PALLAS y de los cuales un tercio se encontraba bajo tratamiento simultáneo con digoxina<sup>57</sup>.

En un metanálisis realizado por Freemantle et al

en el que se analizó la incidencia de proarritmia en relación a placebo en trece estudios randomizados realizados con varios fármacos antiarrítmicos (sotalol, amiodaronas, propafenona, flecainida y dronedaronas) en el tratamiento de pacientes con fibrilación auricular, se documentó que dronedaronas se asoció a la menor tasa de proarritmia de todos en esta población<sup>58</sup>.

## EFFECTOS PROARRÍTMICOS DE LOS FÁRMACOS BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE SODIO

Los canales de sodio voltaje dependiente son los responsables de la rápida despolarización que marca el inicio de la fase de ascenso del potencial de acción en la mayoría de las células excitables. La activación, inactivación y recuperación tras la inactivación de las diferentes isoformas de los canales de Na dependientes de voltaje, hacen que la conducción de estos canales y su dependencia de la frecuencia cardiaca sea célula específica y tejido específico<sup>59,60</sup>. Las observaciones clínicas que sugerían que los fármacos antiarrítmicos podrían contribuir al aumento de la muerte súbita por mecanismos diferentes de la prolongación del intervalo QTc ( figura 2) se realizaron hace más de 25 años, relacionados con el uso de fármacos antiarrítmicos de clase IA como son la quinidina y la disopiramida<sup>61</sup>.

Los fármacos bloqueadores de los canales de sodio están incluidos en la clase I, que a su vez se subdivide en varios subgrupos según la cinética de recuperación desde el bloqueo, es decir, el tiempo que tardan estos canales en pasar del estado inactivo a un estado de reposo susceptibles de ser nuevamente activados<sup>62</sup>. De esta forma los fármacos que pertenecen a la clase IA como procainamida y quinidina exhiben una cinética intermedia de recuperación desde el bloqueo mientras que los clase IC tipo Flecainida presenta una cinética lenta y un bloqueo uso dependiente. Por último los que pertenecen a la clase IB, lidocaína y mexiletina, se caracterizan por un bloqueo tónico, dependiente del uso y con rápida recuperación desde el bloqueo.

El hecho de que este tipo de fármacos puedan exhibir efectos proarrítmicos o exacerbar arritmias ya presentes va a variar entre clases y dentro de los subgrupos de una misma clase. La primera descripción de proarritmia relacionada con el bloqueo de canal de sodio probablemente sea el uso de altas dosis de quinidina para la cardioversión farmacológica de la fibrilación auricular<sup>63</sup>. Posteriormente la quinidina se abandonó para este uso, pero con la aparición de nuevos fármacos poten-

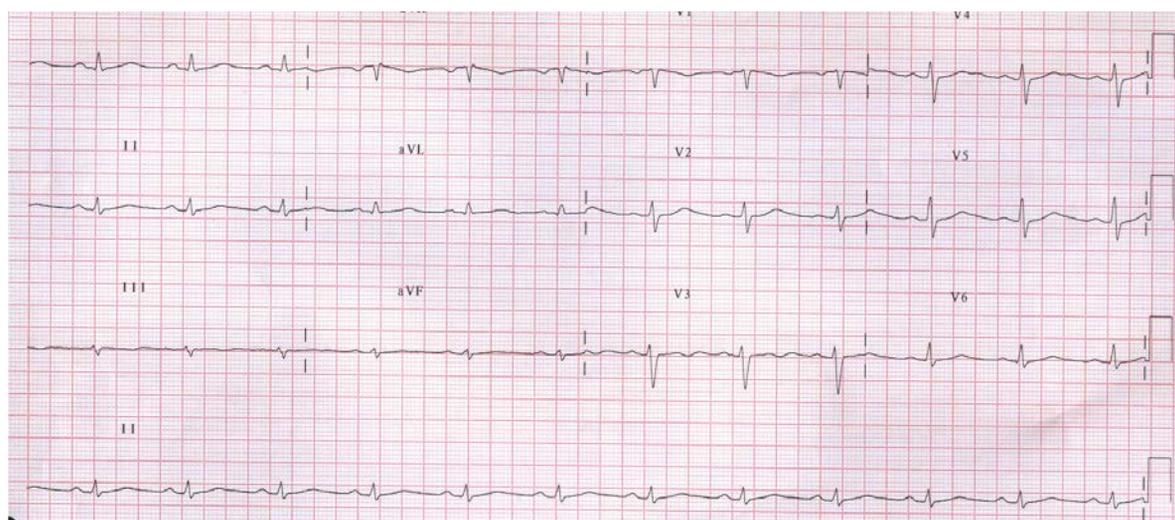


Figura 2. QT largo (QTc 580 ms) en paciente con paludismo tratado con quinidina

tes bloqueadores del Na (Flecainida y Encainida) aparecieron casos similares con inducción de taquicardias ventriculares tras el tratamiento<sup>64,65</sup>.

El principal efecto in vivo de los fármacos bloqueadores de los canales de Na es el enlentecimiento de la conducción cardíaca, lo cual es dependiente de la concentración en plasma del fármaco, la frecuencia cardíaca, el potencial en reposo de la célula y el pH<sup>66</sup>. Los agentes farmacológicos pertenecientes a este grupo han sido ampliamente usados para restaurar el ritmo sinusal y prevenir recurrencias en pacientes con fibrilación auricular<sup>67,68</sup>. Los pacientes en tratamiento con bloqueadores de canales de sodio presentan cambios electrofisiológicos que incrementan el riesgo de muerte súbita arrítmica<sup>69</sup>. La observación clínica de proarritmias inducidas por fármacos se limita fundamentalmente a los fármacos del grupo IA (quinidina) y grupo IC (flecainida), mientras que los agentes del grupo IB como la lidocaína y la mexitelin parecen ser fármacos más seguros<sup>70,71</sup>.

### Fármacos del grupo IA

La quinidina es el agente antiarrítmico más comúnmente implicado en el desarrollo de proarritmias, manifestándose típicamente como arritmias ventriculares polimórficas y torsade de pointes<sup>72</sup>, si bien este tipo de arritmias también se ha descrito con fármacos del mismo grupo como la procainamida y la disopiramida<sup>73,74</sup>. Así mismo, el potencial proarítmico de esta droga puede estar exacerbado por otras situaciones concomitantes como alteraciones electrolíticas, particularmente hipokalemia y ocasionalmente hipomagnesemia<sup>75</sup>.

La incidencia general de TdP inducida por quinidina es de aproximadamente 1,5% por año, y

puede aparecer a dosis subterapéuticas, incluso cuando están ausentes signos de toxicidad cardíaca<sup>76</sup>. En los pacientes con flutter o fibrilación auricular tratados con quinidina, la incidencia de TdP varía de 2,8% a 8,8% y casi invariablemente ocurre después de conversión a ritmo sinusal<sup>76,77</sup>. La explicación de este fenómeno podría ser que la refractariedad ventricular y la duración del potencial de acción están temporalmente incrementados al cesar las altas frecuencias<sup>78</sup> o porque en los pacientes con anomalías de la repolarización, la presencia de frecuencias cardíacas altas puede prevenir el desarrollo de intervalos QT excesivamente largos<sup>79</sup>.

En las células de Purkinje la quinidina prolonga el potencial de acción y favorece la aparición de despolarizaciones precoces, que además pueden estar favorecidas por otras condiciones como la bradicardia o la hipokalemia<sup>29,80</sup>. Además se ha observado un incremento marcado de la dispersión del intervalo QT en aquellos pacientes que sufrieron TdP mientras estaban en tratamiento con quinidina<sup>81,82</sup>.

### Fármacos del grupo IB

Los agentes del grupo IB (lidocaína y mexitelin) actúan a nivel de las células de Purkinje inhibiendo las corrientes lentas de Na durante la fase de meseta del potencial de acción<sup>83</sup>. El resultado es por tanto, un acortamiento del potencial de acción y la supresión de las despolarizaciones precoces y las arritmias ventriculares inducidas por los fármacos bloqueadores de K, agonistas de los canales de Na y Ca y la hipokalemia en modelos experimentales<sup>67,80,84</sup>. Además son capaces de bloquear la conducción de las despolarizaciones precoces

desde la red de Purkinje al miocardio ventricular<sup>85</sup>, mientras que no ejercen ningún efecto a nivel de la salida de K a concentraciones terapéuticas<sup>86</sup>. Estos efectos explican porque las arritmias inducidas por los agentes del grupo IB no muestran las características de las TdP y pueden ser un tratamiento razonable para aquellos pacientes en los que se haya documentado TdP después de haber recibido tratamiento con fármacos del grupo IA<sup>77</sup>. Sin embargo sólo el 50% de las TdP inducidas por drogas responde a lidocaína<sup>87</sup>.

### Fármacos del grupo IC

Estos fármacos tienen una mínima acción sobre la duración del potencial de acción y no modifican el intervalo QT, por lo que con mucha menos frecuencia inducen síndromes de QT largo y TdP<sup>79,88</sup>. La flecainida bloquea los canales de Na e  $I_{Kr}$  a las mismas concentraciones<sup>89</sup> y la propafenona bloquea  $I_{Kr}$  e  $I_{Ks}$ <sup>90</sup> al igual que  $I_{Na}$  e  $I_{Ca}$  y tiene propiedades bloqueadoras beta<sup>91</sup>, lo que explica la baja incidencia de TdP con estas drogas. Sin embargo los fármacos del grupo IC son capaces de inducir otro tipo de arritmias.

En el estudio CAST<sup>5</sup> se evaluó la utilización de flecainida y encainida en la supresión de extrasistolia ventricular en pacientes con IAM previo, documentándose un aumento de 3.6 veces en el riesgo de presentar arritmias cardíacas fatales y no fatales en los pacientes en tratamiento con fármacos de clase IC comparados con placebo. Los resultados de este estudio establecieron definitivamente el hecho de que la inhibición farmacológica de la despolarización cardíaca mediante el bloqueo de los canales de Na puede producir efectos proarrítmicos serios. Aunque la fisiopatología de los eventos proarrítmico no está del todo clara, podría relacionarse con el efecto de los agentes bloqueantes de los canales del Na sobre el sustrato miocárdico anormal (cicatriz o miocardio isquémico), lo cual puede inducir la aparición de conducción lenta y arritmias ventriculares por reentrada.

Además de afectar a la velocidad de conducción, particularmente en el miocardio dañado, los fármacos bloqueadores de los canales de Na pueden acortar de forma selectiva la duración del potencial de acción de las células epicárdicas dando lugar a un gradiente transmural de la repolarización con elevación del segmento ST-T y aparición de fenómenos de reentrada. Este efecto resulta evidente en el desenmascaramiento del síndrome de Brugada mediante agentes bloqueadores de los canales del Na. La respuesta a estos fármacos y la aparición de efectos adversos, también se verá influenciada por la variabilidad genética interpersonal en la ex-

presión del canal de Na (SCNA5). La mayor parte de los pacientes que reciben tratamiento antiarrítmico con estos fármacos son seleccionados sobre la base de un bajo perfil proarrítmico (ausencia de isquemia o enfermedad estructural cardíaca) y se monitorizan normalmente con la realización de ECG seriados que permiten la detección de un nivel excesivo de bloqueo de los canales de Na, que se manifiesta como un ensanchamiento del complejo QRS<sup>61</sup>.

Aunque la presencia de eventos proarrítmicos con estos fármacos es baja, es posible que parte de estos no sean detectados. Al contrario que otro tipo de fármacos, las arritmias ventriculares inducidas por fármacos bloqueadores de Na no presentan unas características electrocardiográficas bien definidas, aunque en algunos casos puedan presentar una mayor duración del complejo QRS o incluso morfologías características como puede ser la aparición de complejos sinusoidales. Sin embargo esta presentación clínica no es exclusiva y puede aparecer en pacientes con hiperkalemia, isquemia difusa severa o ICC.

La administración de fármacos bloqueantes de Na puede favorecer la conversión de FA en flutter<sup>92</sup> (figura 3). El enlentecimiento de la conducción inducido por estos fármacos, puede producir un alargamiento de la longitud de ciclo del mismo, reduciendo la frecuencia auricular de la taquicardia y permitiendo su conducción 1:1 a través del nodo AV, dando lugar a un flutter lento en torno a 200-220 lpm con conducción 1:1 a los ventrículos y frecuentemente con ensanchamiento del QRS. Este fenómeno puede verse favorecido porque el bloqueo del canal de Na inducido por estos fármacos aumenta a frecuencias rápidas. Dadas las propiedades vagolíticas de éstos, se ve favorecido el desarrollo de FA con respuesta ventricular rápida, por lo que se recomienda su asociación con bloqueadores del nodo AV<sup>27</sup>. A su vez se ha descrito un incremento del umbral de estimulación y desfibrilación en el tratamiento con fármacos bloqueadores del canal de Na.

### CONCLUSIONES

La posibilidad de inducción de fenómenos proarrítmicos debe de tenerse en cuenta a la hora de prescribir un fármaco antiarrítmico. Los fármacos de clase III que prolongan la repolarización, presentan sin embargo un riesgo variable de inducción de TdP, más marcado en aquellos fármacos que actúan selectivamente a nivel de los  $I_{Kr}$ . La presencia de riesgos asociados como las alteraciones iónicas o la insuficiencia renal se deben tener en cuenta a la hora de valorar el riesgo arritmogénico

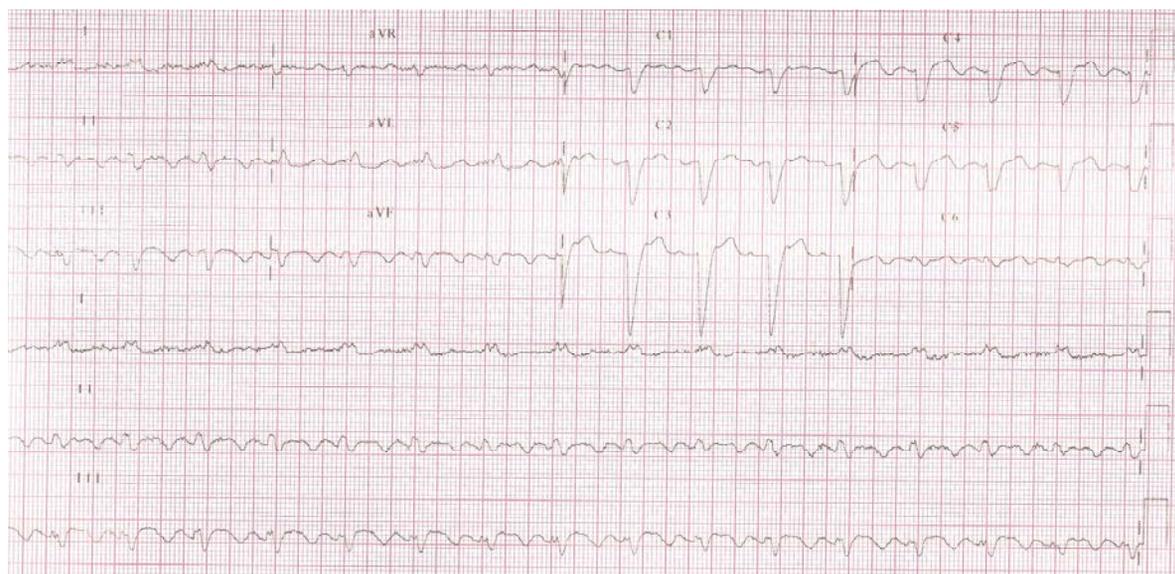


Figura 3. Flutter auricular con BRIHH en paciente con FA paroxística y QRS estrecho tras iniciar tratamiento con flecainida. El ECG se normaliza tras la retirada del fármaco

de los mismos. En lo que respecta a los fármacos de clase IC, la presencia de cardiopatía estructural debe ser cuidadosamente descartada antes de iniciar tratamiento con éstos ya que ha sido claramente demostrado que su presencia favorece la

aparición de arritmias potencialmente letales. Para finalizar no debemos olvidar la variabilidad interpersonal que existe en la respuesta a estos fármacos y la influencia de la susceptibilidad genética en la aparición de efectos proarrítmicos.

## BIBLIOGRAFÍA

- García Civera R. Electrofisiología cardíaca clínica y ablación. McGraw-Hill/Interamericana. 1999. ISBN: 84-486-0251-x
- Haverkamp W, Wichter T, Chen X, et al. The pro-arrhythmic effects of anti-arrhythmia agents. *Z Kardiol*. 1994;83 Suppl 5:75-85
- Fogoros R. Antiarrhythmic drugs, a practical guide. Second Edition. 2007. ISBN: 978-1-4051-6351-4
- Darpö B. Detection and reporting drug-induced proarrhythmias: room for improvement. *Europace* 2007
- Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1989;321:406
- Friedman PL, Stevenson WC. Proarrhythmia. *Am J Cardiol*. 1998 Oct 16;82(8A):50N-58N.
- Roden DM. Antiarrhythmic drugs: from mechanisms to clinical practice. *Heart*. 2000;84:339-346.
- Weinshilboum R. Inheritance and drug response. *New England Journal of Medicine*. 2003;348(6):529-537
- Darbar D, Roden DM. Pharmacogenetics of antiarrhythmic therapy. *Expert Opin Pharmacother*. 2006 Aug;7(12):1583-90.
- Cass RS and Clancy CE. Basis and Treatment of Cardiac Arrhythmias. 2006. ISBN-10 3-540-24967-2 Springer Berlin Heidelberg New York.
- Hue-Teh Shih. Anatomy of the action potential in the heart. *Texas Heart Institute Journal*. 1994;21:30-41.
- Konstantopoulou A, Tsirikas S, Asvestas D, et al. Mechanisms of drug-induced proarrhythmia in clinical practice. *World J Cardiol* 2013 June 26; 5(6): 175-185.
- Grant AO. Cardiac ion channels. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009;2:185-194.
- Task Force of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. The Sicilian Gambit: a new approach to the classification of antiarrhythmic drugs based on their actions on arrhythmogenic mechanisms. *Circulation* 1991;84:1831-51
- Antzelevitch C. Transmural dispersion of repolarization and the T wave. *Cardiovascular Research*. 2001; 426-431
- Antzelevitch C. Ion, molecular, and cellular bases of QT-interval prolongation and torsades de pointes. 2007
- Vaughan Williams EM. Classification of antiarrhythmic action. *Handbook of Experimental Pharmacology*. 1989;89:45-62
- Nattel S. Class III drugs: Amiodarone, bretylium, ibutilide and sotalol. In Zipes DP, Jalife J (eds): *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside* 3<sup>a</sup> ed. Philadelphia, WB Saunders Company, 2000: 921-932.
- Sanguinetti MC et al. Two components of cardiac delayed rectifier K<sup>+</sup> currents: differential sensitivity to block by class III antiarrhythmic agents. *J Gen Physiol* 1990; 96: 195-215.
- Feng J et al. Effects of class III antiarrhythmic drugs on transient outward and ultra-rapid delayed rectifier currents in human atrial myocytes. *J Pharmacol Exp Ther*; 199: 384-392.
- Hondeghem LM et al. Class III antiarrhythmic agents have a lot of potential but a long way to go: reduced effectiveness and dangers of reverse use dependence. *Circulation* 1993; 81: 686-690
- Wang J et al. Comparative mechanisms of antiarrhythmic drug action in experimental atrial fibrillation: the importance of use-dependence on refractoriness. *Circulation* 1993; 88: 1030-1044.

23. Nattel S et al. Pharmacological response of quinidine induced early afterdepolarisations in canine cardiac Purkinje fibres: insights into underlying ionic mechanisms. *Cardiovasc Res* 1988; 22: 808-817.
24. Roden DM. Mechanisms and management of proarrhythmia. *Am J Cardiol* 1998; 82: 491-571.
25. Roden DM et al. Genetics of acquired long QT syndrome. *J Clin Invest* 2005; 115: 2025-2032.
26. Marban E et al. Mechanism of arrhythmogenic delayed and early afterdepolarizations in ferret ventricular muscle. *J Clin Invest* 1986; 78: 1185-1192.
27. Shantsila E et al. Drug-induced QT interval prolongation and proarrhythmic risk in the treatment of atrial arrhythmias. *Europace* 2007 (Suppl 4): iv 37-44.
28. Antzelevitch C et al. Heterogeneity within the ventricular wall. Electrophysiology and pharmacology of epicardial, endocardial, and M cells. *Circ Res* 1991; 69: 259-277.
29. Antzelevitch C et al. Clinical relevance of cardiac arrhythmias generated by afterdepolarizations. Role of M cells in the generation of U waves, triggered activities and torsade de pointes. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 259-277.
30. Drew BJ et al. Prevention of torsade de pointes in hospital settings a scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology Foundation. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 934-947.
31. Algra A et al. QTc prolongation measured by standard 12-lead electrocardiography is an independent risk factor for sudden death due to cardiac arrest. *Circulation* 1991; 83: 1888-1894.
32. Bednar MM et al. The QT interval. *Prog Cardiovasc Dis* 2001; 43: 1-45.
33. Yan GX et al. Cellular basis for the normal T wave and the electrocardiographic manifestations of the long-QT syndrome. *Circulation* 1998; 98: 1928-1936.
34. Lubinski A et al. The terminal portion of the T wave. A new electrocardiographic marker of risk of ventricular arrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003; 23: 1967-1969.
35. Takenaka K et al. Exercise stress test amplifies genotype-phenotype correlation in the LQT1 and LQT2 forms of the long-QT syndrome. *Circulation* 2003; 107: 838-844.
36. Aiba T et al. Excessive increase in QT-interval and dispersion of the repolarization predicts recurrent ventricular tachyarrhythmia after amiodarone. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004; 27: 901-909.
37. Yamaguchi M et al. T wave peak-to-end interval and QT dispersion in acquired long-QT syndrome: a new index for arrhythmogenicity. *Clin Sci (Lond)* 2003; 105: 671-676.
38. Grabowski M et al. Images in cardiovascular medicine. Drug-induced long-QT syndrome with macroscopic T-wave alternans. *Circulation* 2004; 110: e459-e460.
39. January CT et al. Early afterdepolarizations: mechanism of induction and block. A role for L-type Ca<sup>2+</sup> current. *Circ Res* 1989; 64: 977-990.
40. Falk RH. Proarrhythmia in patients treated for atrial fibrillation or flutter. *Ann Intern Med* 1992; 117: 141-150.
41. Holt DW et al. Amiodarone pharmacokinetics. *Am Heart J* 1983; 106: 840-847.
42. Bosch RF et al. Ionic mechanisms of electrophysiologic effects of chronic amiodarone therapy and hypothyroidism: Does amiodarone act via cardiac hypothyroidism (abstract). *Circulation* 1996; 94:I-161.
43. Nattel S et al. Frequency-dependent effects of amiodarone on atrioventricular nodal function and slow-channel action potentials: Evidence for calcium channel-blocking activity. *Circulation* 1987; 76: 442-449.
44. Nattel S. Pharmacodynamic studies of amiodarone and its active N-desethyl metabolite. *J Cardiovasc Pharmacol* 1986; 8: 771-777.
45. Ujhelyi MR et al. Disposition of intravenous amiodarone in subjects with normal and impaired renal function. *J Clin Pharmacol* 1996; 36: 122-130.
46. Van Herendael H et al. Amiodarone for the treatment and prevention of ventricular fibrillation and ventricular tachycardia. *Vasc Health Risk Manag* 2010; 6: 465-472.
47. Hohnloser SH et al. Amiodarone-associated proarrhythmic effects: a review with special reference to torsade de pointes tachycardia. *Ann Intern Med* 1994; 121: 529-535.
48. Van Opstal JM et al. Chronic amiodarone evokes no torsade de pointes arrhythmias despite QT lengthening in an animal model of acquired long-QT syndrome. *Circulation* 2001; 104: 2722-2727.
49. Mattioni TA et al. Amiodarone in patients with previous drug-mediated torsade de pointes: Long term safety and efficacy. *Ann Intern Med* 1989; 111: 574-580.
50. Hohnloser SH et al. Efficacy and proarrhythmic hazards of pharmacologic cardioversion of atrial fibrillation: Prospective comparison of sotalol versus quinidine. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 852-858.
51. McKibbin JK et al. Sotalol, hypokalaemia, syncope and torsade de pointes. *Br Heart J* 1984; 51: 157-162.
52. Dorian P. Clinical pharmacology of dronedarone: Implications for the therapy of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2010; 15 (Supl 4): 15S-8S.
53. Camm AJ et al. ESC guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2012; 3: 2719-2747.
54. Sun W et al. Chronic and acute effects of dronedarone on the action potential of rabbit atrial muscle preparations: comparison with amiodarone. *J Cardiovasc Pharmacol* 2002; 39(5): 677-684.
55. Hohnloser S et al. Effects of dronedarone on cardiovascular events in atrial fibrillation. *N Eng J Med* 2009; 360: 668-678.
56. Kober L et al. Increased mortality after dronedarone therapy for severe heart failure. *N Eng J Med* 2008; 358(6): 2678-2687.
57. Connolly S et al. Dronedarone in high-risk permanent atrial fibrillation. *N Eng J Med* 2011; 365: 2268-2276.
58. Freemantle N et al. Mixed treatment comparison of dronedarone, amiodarone, sotalol, flecainide, and propafenone for the management of atrial fibrillation. *Europace* 2011; 13: 329-345.
59. Goldin AL. Resurgence of sodium channel research. *Annu Rev Physiol* 2001; 63: 871-94.
60. Goldin AL. Evolution of voltage-gated Na<sup>(+)</sup> channels. *J Exp Biol* 2002 Mar; 205(Pt 5): 575-84.
61. Heist EK. Drug-Induced Arrhythmia. *Circulation* 2010; 122: 1426-1435
62. Harrison DC. A rational scientific basis for subclassification of antiarrhythmic drugs. *Trans Am Clin Climatol Assoc* 1986; 97: 43-52.
63. Wetherbee DG, Holzman D, Brown MG. Ventricular tachycardia following the administration of quinidine. *Am Heart J* 1951 42: 89-96.
64. Winkle RA, Mason JW, Griffin JC, Ross D. Malignant ventricular tachy-arrhythmias associated with the use of encainide. *Am Heart J* 1981. 857-864.
65. Oetgen WJ, Tibbis PA, Abt MEO, Goldstein RE (1983) Clinical and electrophysiologic assessment of oral flecainide acetate for recurrent ventricular tachycardia: evidence for exacerbation of electrical instability. *Am J Cardiol* 1983 52: 746-750
66. Hondeghem LM, Katzung BG.: Antiarrhythmic agents. Te modulated receptor mechanism of action of sodium and calcium channel blocking drugs. *Ann Rev Pharmacol Toxicol* 1984; 24: 382-423.
67. Nattel S, Kneller J, Zou R, Leon LJ. Mechanisms of termination of atrial fibrillation by Class I antiarrhythmic drugs: evidence from clinical, experimental, and mathematical modeling studies. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003 Oct; 14(10 Suppl): S133-139.
68. Zitmetbaum P. Antiarrhythmic drug therapy for atrial fibrillation. *Circulation* 2012 Jan; 125 (2): 381-389.
69. Levine JH, Morganroth J, Kadish AH. Mechanisms and risk factors for proarrhythmia with type Ia compared with Ic antiarrhythmic drug therapy. *Circulation* 1989 Oct; 80(4): 1063-9.
70. Woosley RL, Wang T, Stone W, Siddoway L, Thompson K, Duff HJ, Cerskus I, Roden D. Pharmacology, electrophysiology, and pharmacokinetics of mexiletine. *Am Heart J* 1984 May; 107 (5 Pt2) 1058-1065.
71. Wyman MG, Wyman RM, Cannom DS, Criley JM. Prevention of primary fibrillation in acute myocardial infarction with prophylactic

- lidocaine. *Am J Cardiol*. 2004. Sep; 94 (5): 545-551.
72. Roden DM, Woosley RL, Primm RK: incidence and clinical features of the quinidine-associated long QT syndrome. Implications for patients care. *Am J Cardiol* 1986; 111: 1088-1093
  73. Olshansky B, Martins J, Hunt S: N acetyl procainamida causing torsade de pointes. *Am J Cardiol* 1982; 50: 1439-1441.
  74. Strasberg B, Sclarovsky S, Erdberg A, Duffy CE, Lam W, Swiryn S, Agmon J, Rosen KM: Procainamide-induced polymorphous ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1981; 47: 1309-1314.
  75. Schweitzer P, Mark H: Torsade de pointes caused by disopyramide and hypokalemia. *Mt Sinai J Med* 1982; 49:110-114.
  76. Roden D, Wooley R and Primm R: Incidence and clinical feature of the quinidine associated long QT syndrome: Implications for patients care. *Am Heart J*. 1981. 14: 301-308.
  77. Jackman W, Friday K, Anderson J, Aliot E, Clark M and Lazzara R: The long QT syndrome: A critical review, new clinical observations and unifying hypothesis. *Prog Cardiovasc Disease*. 1988. 31: 115-172.
  78. Krebs M, Zwed J, Shinn T, Miles W and Zipes D: Short Term rapid ventricular pacong prolongs ventricular refractoriness in patients. *J Cardiovasc Electrophysiology*. 1998. 8: 1036-1042.
  79. Virgin S: Long QT syndromes and torsade de pointes. *Lancet* 1999. 354: 1625-1633
  80. Ben David J and Zipes D: torsade de pointes proarrhythmia. *Lancet* 1993. 341: 1578 – 1582.
  81. Hii J, Wyse D, Gillis A, Duff H, Solylo M and Mitchell L: Precordial QT interval dispersion as a marker of torsade de pointes: Disparate effects of class I antiarrhythmic drugs and amiodarone. *Circulation* 1992. 86, 1376 – 1382.
  82. Hohnloser S and Meinertz T: recorded sudden cardiac death: relationship to antiarrhythmic therapy. *Eur heart J*. 1998. 9 Suppl B. 27-31.
  83. Tamargo J, Valenzuela C, Delpon E, New insights into the pharmacology of sodium channel blockers. *Eur Heart J*, 1992. 13 Supple F: 2-13.
  84. Tan H, Hou C, Lauer M and Sung R. Electrophysiology mechanism of QT interval syndromes and Torsade de pointes. *Ann Inter Med* 1995. 122. 701-714.
  85. Lee and Rosen M. Modulation of delayed afterdepolaritation by alpha 1 adrenergic subtypes. *Cardiovascula Reser* 1997. 97: 839 – 844.
  86. Carmeliet E and Mubagwa K: Antiarrhythmic drugs and cardiac ion channels: Mechanism of action. *Prog Biophys Mol Biol*. 1998. 70: 1-72.
  87. Kay G, Plumb V, Arciniegas J, Henthorn R and Waldo A: Torsade de pointes: The long short initiating sequence and other clinical features: Observations in 32 patients. *J Am Coll Cardiol* 1983. 2, 806-817.
  88. Haverkamp W, Shenasa M, Borggreffe M and Breithardt G: Torsade de Pointes. In *cardiac Electrophysiology: from Cell to Bedside*, Edited y Zipes DP and Jalife, Second ed, pp 885 899. Saunders, Philadelphia, PA. 1995
  89. Follmer C and Colatsky T: Block of delayed rectifier potassium current, Ik by flecainide and E-4031 in cat ventricular myocytes. *Circulation* 1990, 82 289-293.
  90. Delpón E, Valenzuela C, Pérez O, Casis O and Tamargo J: Propafenone preferentially blocks the rapidly activating component of delayed rectifier K+ current in guinea pig ventricular myocytes. Voltage independent and time-dependent block of the slowly activating component. *Circ Res* 1995. 76. 223-235.
  91. Delgado C, Tamargo J, Tejerina T and Valenzuela C: Effic of 5 hydroxy propafenona in guinea pig atrial fibres. *Br J pharmacol* 1987. 90 575-582.
  92. Nabar A. Class I antiarrhythmic drug induced atrial flutter: electrocardiographic and electrophysiological findings and their importance for long term outcome after right atrial isthmus ablation. *Heart* 2001. Apr;85(4):424-9

# El riesgo-beneficio de implantar un DAI en pacientes con Brugada

Isabel Zegri, Alejandra Restrepo, Lorena Bautista, Hugo delgado, Jorge Toquero Ramos, Victor Castro Urda, Ignacio Fernández Lozano

Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Presentamos el caso de un varón de 45 años, ex fumador de cocaína, que acudió a Urgencias por pérdida de conocimiento mientras conducía. El síncope se precedió de pródromos (mareo, sin palpitaciones ni dolor torácico), de corta duración menor de 5 minutos, con recuperación rápida y sin necesidad de maniobras de reanimación. Refería que había presentado un episodio similar el año anterior, en ortostatismo y con traumatismo craneoencefálico, por el que no consultó.

La exploración física fue anodina y el electrocardiograma a su llegada a Urgencias mostraba una elevación del segmento ST en V1-V2 compatible con patrón de Brugada tipo 2 (Figura 1). El resto de pruebas complementarias fueron normales, con un ecocardiograma sin datos de cardiopatía estructural.

Se decidió ingresar al paciente para su estudio por la Unidad de Arritmias. Se realizó un Test de Flecaínida que fue positivo, por elevación de ST en V2 de hasta 4 mm y en V1 de hasta 2 mm (Figura 2).

Dados los dos episodios sincopales previos y el

test de Flecaínida positivo se decidió implantar un DAI monocameral Medtronic Secura VR. A las 24 horas del implante, el paciente presentó un presíncope al incorporarse. Interrogado, refería dolor torácico que aumenta con la inspiración que no se controlaba con analgesia habitual, y presentaba también disnea con desaturación (SatO<sub>2</sub> arterial 93%) e hipotensión arterial (TA 90/60). Ante la posibilidad de neumotórax se realizó una radiografía de tórax que no mostró datos que lo confirmaran. (Figura 3).

Ante la alta sospecha clínica solicitamos de forma urgente un TAC torácico que confirmó el diagnóstico de neumotórax izquierdo anterior con atelectasia por colapso de prácticamente la totalidad del lóbulo inferior izquierdo (figura 4). Tras colocar un tubo de drenaje, la evolución fue satisfactoria, con alta médica a las 48 horas.

A los 5 años del implante, en una revisión rutinaria, se comprobó al interrogar el dispositivo, un episodio de fibrilación ventricular (FV) terminado con un choque de máxima energía (Figura 5). El episodio pasó desapercibido para el paciente, pues ocurrió de madrugada, mientras dormía.

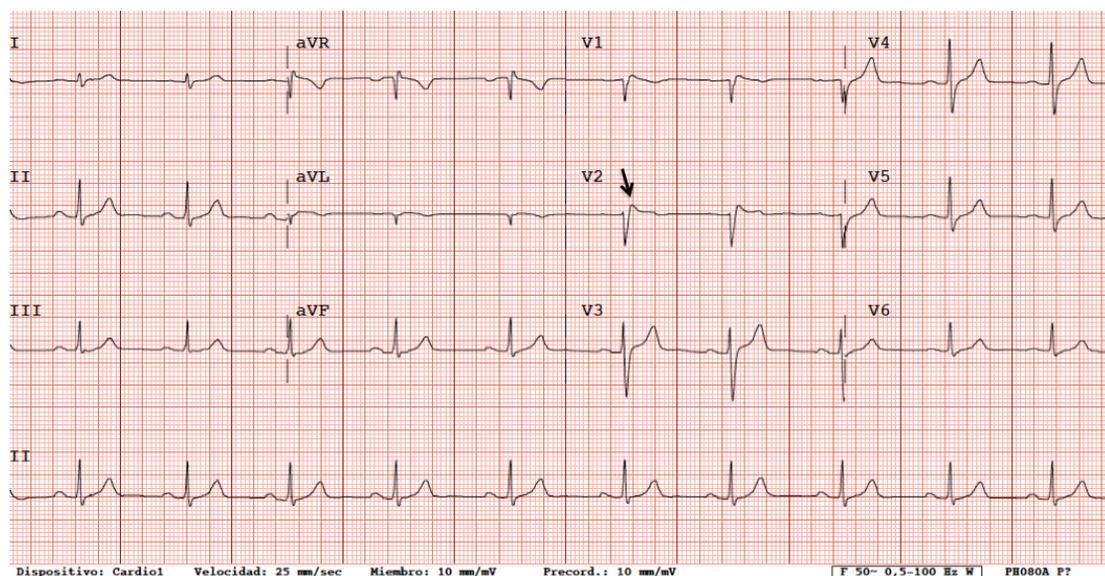


Figura 1. Patrón de Brugada tipo 2 que se caracteriza por una elevación del Punto J  $\geq 2$  mm con ascenso del ST  $\geq 1$  mm con morfología en silla de montar (saddleback) seguido de una onda T positiva o bifásica.

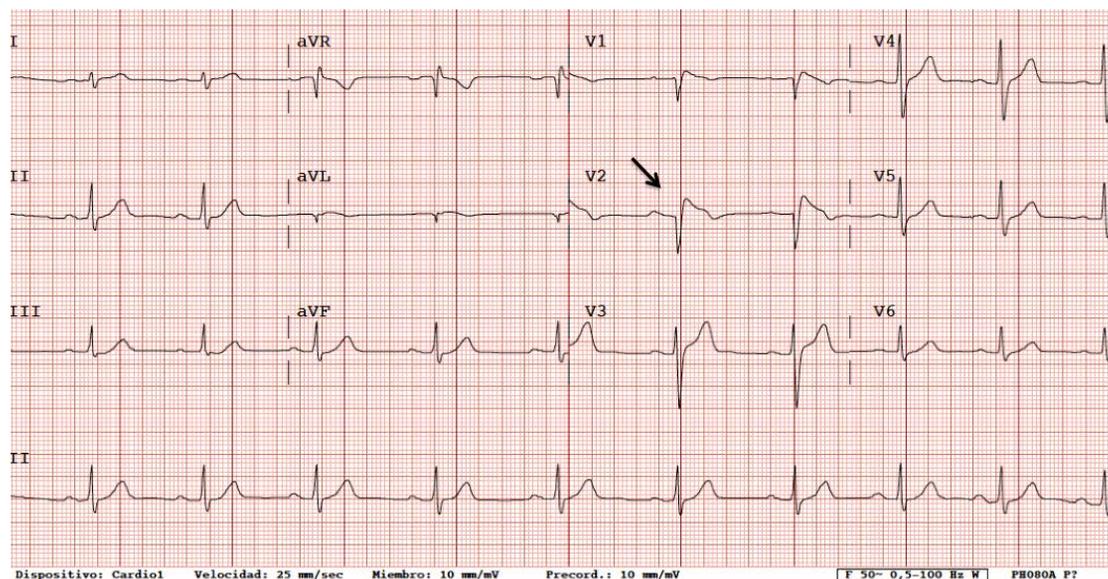


Figura 2. Test de Flecainida positivo. Obsérvese la conversión al patrón de Brugada tipo I (diagnóstico) que se caracteriza por una elevación del ST  $\geq 2$  mm cóncava (coved) en al menos dos derivaciones precordiales (V1-V3) seguido de onda T negativa. En este caso la elevación del ST es de 4 mm en V2 y de 2 mm en V1.

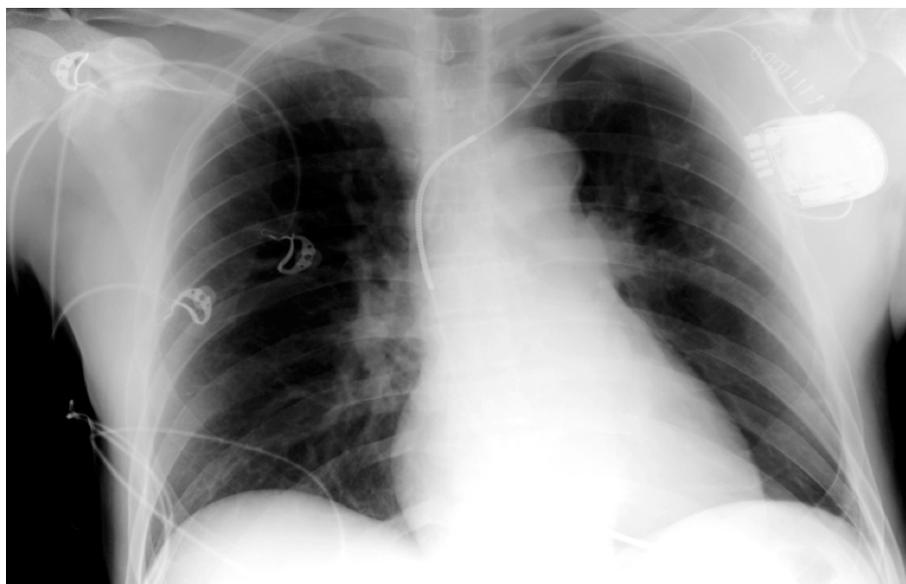


Figura 3. Radiografía de tórax postero-anterior tras el implante del DAI. No se observa línea de neumotórax y aparentemente la trama vascular cubre toda la superficie del pulmón.

## DISCUSIÓN

El síndrome de Brugada es una enfermedad arritmogénica hereditaria caracterizada por ausencia de cardiopatía estructural y alteraciones electrocardiográficas típicas. Se asocia a un riesgo incrementado de muerte súbita, secundaria a taquicardia ventricular polimórfica (TVP) o FV.

La prevalencia mundial estimada es de un 0.1%<sup>1</sup>

y es posible que sea superior en áreas del sudeste asiático. El síndrome de Brugada predomina en varones, de mediana edad (40-50 años) y los síntomas aparecen durmiendo, en reposo, con fiebre o después de comidas copiosas.

Para establecer el diagnóstico es necesario objetivar el patrón de Brugada tipo I en al menos dos derivaciones precordiales derechas (V1-V3), espontáneo o inducido por fármacos antiarrítmicos



Figura 4. TAC torácico donde se objetiva neumotórax izquierdo parcial con colapso de prácticamente la totalidad del lóbulo inferior izquierdo. El neumotórax tiene una distribución atípica que explica que pasara desapercibido en la radiografía.

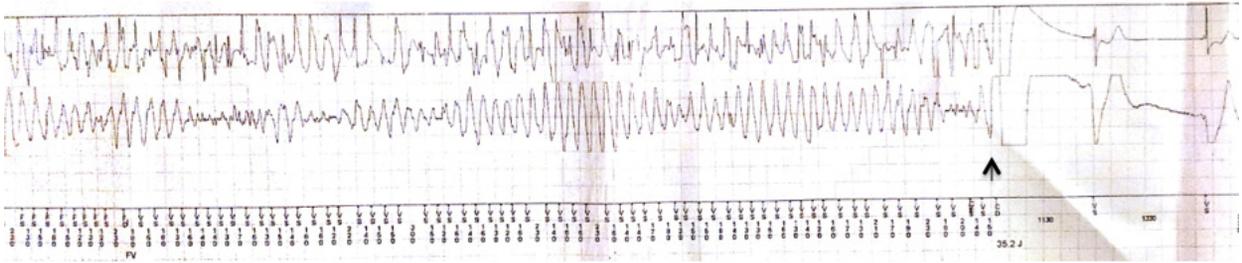


Figura 5. Registro del episodio de fibrilación ventricular, tratado con una descarga de máxima energía.

de tipo I (Bloqueadores del Na: procainamida, flecainida o ajmalina). Además, se necesita al menos uno de los criterios clínicos propuestos<sup>2</sup>: historia familiar (muerte súbita en familiar con edad < 45 años o patrón tipo I en familiares), síntomas (síncope, mareo o disnea nocturna), arritmias ventriculares documentadas (TVP o FV).

El patrón de Brugada tipo I se caracteriza por una elevación del ST  $\geq 2$  mm cóncava hacia arriba (coved) en al menos 2 derivaciones precordiales (V1-V3) seguido de onda T negativa. El patrón de Brugada tipo II (que caracteriza por una elevación del Punto J  $\geq 2$  mm con ascenso del ST  $\geq 1$  mm con morfología en silla de montar (saddleback) seguido de una onda T positiva o bifásica) y el patrón tipo III (patrón convexo o en silla de montar < 1 mm), son solamente sospechosos pero el diagnóstico debe confirmarse con la administración de flecainida o procainamida.

Hasta el momento, la implantación de un DAI es la única estrategia efectiva para prevenir la muerte súbita en los pacientes con síndrome de Brugada. Es importante mencionar que en esta población, la tasa de descargas inapropiadas es muy elevada y duplica a la de descargas apropiadas<sup>3</sup>, por lo que es particularmente importante realizar una correc-

ta estratificación del riesgo de muerte súbita para seleccionar a los candidatos de alto riesgo en los que se obtenga beneficio del implante de DAI.

En las guías más recientemente publicadas, se indica el implante de DAI en pacientes diagnosticados de Síndrome de Brugada con un episodio de muerte súbita recuperada (Ia)<sup>4,5</sup>, síncope en pacientes con patrón I espontáneo (indicación tipo I<sup>5</sup> o IIa<sup>4</sup>) o inducido farmacológicamente (IIa)<sup>5</sup> o la presencia de arritmias ventriculares (IIa)<sup>4</sup>. En pacientes asintomáticos con patrón tipo I espontáneo se acepta la realización de estudio electrofisiológico (IIa<sup>5</sup> o IIb<sup>4</sup>) y en caso de inducción de arritmias ventriculares, el implante del DAI (Indicación IIa<sup>5</sup> o IIb<sup>4</sup>).

En la práctica últimamente, existe una cierta tendencia a minusvalorar los riesgos de muerte súbita en los pacientes con este síndrome. Probablemente cuando se describió el síndrome en 1992<sup>4</sup> se describieron los casos más fáciles de diagnosticar, es decir, aquellos con antecedentes más claros de muerte súbita y con ECG basales más patológicos. Poco a poco a medida que hemos aprendido a reconocer a estos pacientes se han diagnosticado casos de menor riesgo, con una menor tasa de episodios de FV durante el segui-

miento. Por otra parte, los pacientes con síndrome de Brugada son generalmente una población muy joven en la cual la tasa de descargas inadecuadas y de otras complicaciones del DAI es alta, lo que hace que se sea más estricto en las indicaciones por tener la percepción de que la aparición de arritmias durante el seguimiento es un fenómeno muy infrecuente. Sin embargo, no podemos bajar la guardia ni comparar las tasas de recurrencia de estos pacientes con los que tienen una cardiopatía isquémica o una miocardiopatía dilatada ya que la juventud de estos pacientes al implante del DAI y la ausencia de cardiopatía estructural hace que su expectativa de vida sea muy elevada. La mayoría de las series publicadas tienen un seguimiento relativamente corto de 3-5 años, cuando el beneficio de un DAI en esta población puede ser tan tardío como entre 5-20 años.

El caso que describimos es un buen ejemplo de ello. En la fase aguda tras el implante nuestro paciente presentó como complicación, un neumotórax de difícil diagnóstico por situarse en el plano anterior del tórax por lo que no se apreciaba en la radiografía. Posteriormente, durante el seguimiento del dispositivo no mostró nada reseñable durante mucho tiempo pero sin embargo a los cinco años, el paciente tuvo un episodio de FV mientras dormía y aunque un choque no es siempre sinónimo de un episodio de muerte súbita, creemos que el paciente está mucho más seguro con el desfibrilador implantado.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Fowler SJ, Priori SG. Clinical spectrum of patients with a Brugada ECG. *Curr Opin Cardiol* 2009; 24:74-81
- 2.- Berne P, Brugada J. Brugada Syndrome 2012. *Circ J* 2012; 76: 1563 - 1571
- 3.- Sacher F, Probst V et al. Outcome after implantation of a cardioverter-defibrillator in patients with Brugada syndrome: a multicenter study. *Circulation*. 2006 Nov 28;114(22):2317-24.
- 4.- Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines; European Heart Rhythm Association; Heart Rhythm Society. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (writing committee to develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death): Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2006; 114: e385 - e484
- 5.- Charles Antzelevitch, Pedro Brugada et al. Brugada Syndrome: Report of the Second Consensus Conference: Endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation* 2005; 111: 659-670.
- 6.- Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent STsegment elevation and sudden cardiac death: a multicenter report. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20:1391-6

# Fundamentos y aplicabilidad de la estimulación cardiaca sin cables basada en la tecnología de inducción

Francisco J García Almagro, Matías Pérez Paredes, Manuel González Ortega, Andrés Carnero Varo, Pedro Jara Pérez, Francisco Ruiz Martínez-Corbalán

Unidad de Estimulación Cardiaca. Sección de Cardiología. Hospital Universitario Morales Meseguer. Murcia, España.

## INTRODUCCIÓN

Los últimos avances de la estimulación eléctrica en el campo cardiológico se han dirigido a la difusión de la terapia de resincronización cardiaca, a la posibilidad de realizar técnicas de resonancia magnética a los portadores de estos dispositivos y a la mejora tecnológica en el rendimiento de baterías y cables<sup>1</sup>.

Son precisamente éstos últimos elementos la parte más vulnerable dentro del sistema de estimulación, a pesar de las progresivas mejoras en su resistencia física y versatilidad<sup>2</sup>.

En la actualidad, sigue siendo necesario extraer o dejar abandonados un gran número de cables por alguna disfunción<sup>3</sup> y esta cifra irá en aumento debido al desarrollo de la electroestimulación multicámara y a la mayor longevidad de la población. Los procedimientos de extracción son complejos y no están exentos de riesgo, por lo que desde hace años se intenta eliminar al cable del escenario de la estimulación cardiaca.

Han transcurrido casi cuarenta años desde la primera investigación sobre dispositivos de estimulación sin cables realizada por el médico Joseph W. Spickler y el físico Ned S. Rasor<sup>4</sup>, y parece que este reto será, finalmente, una realidad en breve.

Los fundamentos y beneficios potenciales de esta inminente tecnología son motivo de esta revisión.

## PROBLEMAS RELACIONADOS CON LOS CABLES

El número de implante de marcapasos y desfibriladores prácticamente se ha duplicado en la última década. Casi cinco millones de personas en el mundo son portadoras de un dispositivo de estimulación cardiaca y la principal amenaza a esta terapia siguen siendo las complicaciones relacionadas con los cables, con una incidencia media del

2-4% en 5 años, que llega al 20% en 10 años<sup>5</sup>. Este riesgo aumenta en los pacientes con desfibrilador, en los que el fallo del cable alcanza una incidencia de casi el 40% a los 10 años<sup>6</sup>.

Los problemas potenciales relacionados con el uso de cables son:

1. Disfunción del cable
  - Alteraciones en la detección, estimulación o desfibrilación por fractura del conductor, defectos del aislante, dislocación o conexión defectuosa al generador.
2. Complicaciones infecciosas
  - Endocarditis infecciosa con afectación valvular, del cable o ambas.
  - Bacteriemia oculta persistente.
3. Complicaciones vasculares
  - Oclusiones del sistema venoso (trombosis).
  - Insuficiencia tricúspide.
4. Complicaciones secundarias a la extracción/explante del cable

Por todo ello, cuando se implanta un dispositivo de estimulación cardiaca, siempre hay que considerar la posibilidad de que algún día pueda ser necesario la retirada parcial o total del sistema (cables y generador) por lo que es fundamental mantener una monitorización adecuada del mismo.

Las causas más frecuentes de extracción de los cables son la infección, su desplazamiento o migración, problemas de detección y/o bloqueos de salida, el embolismo de fragmentos y la trombosis venosa<sup>2,7,8</sup>.

## ESTIMULACIÓN SIN CABLES

### Tecnología de inducción

La transmisión de energía por inducción electromagnética es un principio físico universal que ya se aplica en elementos tan cotidianos como motores eléctricos, dinamos o micrófonos. Su característica más destacable es la baja pérdida energética por la aplicación de conversión directa, lo que resulta

### Correspondencia

Francisco José García Almagro.

FEA Cardiología.

Av/Marqués de los Vélez, s/n. CP 30009. Murcia.

E-Mail: fjga20@gmail.com

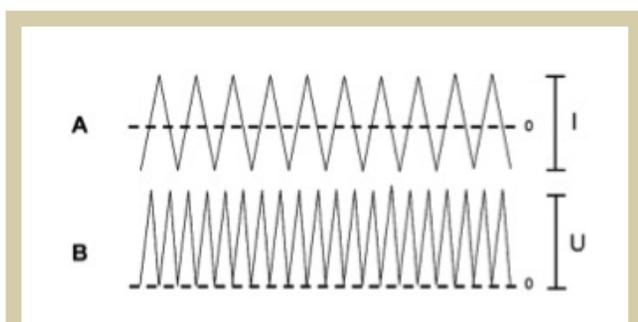


Figura 1. (A) Pulsos de corriente bipolar en la unidad transmisora que genera el campo magnético alternante. (B) Pulsos de voltaje unipolar en la unidad receptora inducidos por el campo magnético alternante

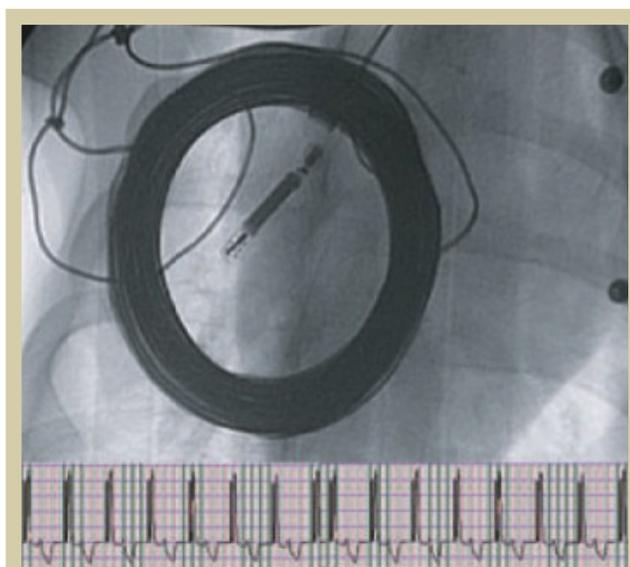


Figura 2. Arriba: Unidad receptora en VD sin conexión externa. La unidad transmisora está situada en la pared torácica externa sobre el coil receptor. Abajo: Registro de ECG durante la estimulación inalámbrica. VD: Ventrículo derecho. ECG: Electrocardiograma. Modificado de Wieneke et al. PACE 2009;32:177-183.

muy atractivo para un sistema de marcapasos pues se relacionaría con una mayor longevidad.

Se basa en la transformación de la energía de un campo magnético en pulsos de voltaje. La fuerza del campo magnético se correlaciona de forma lineal con la corriente de la unidad transmisora pero el voltaje inducido (U) no se correlaciona con la magnitud de este campo en términos absolutos, sino con el cambio temporal del flujo magnético de acuerdo con la ecuación:

$$U = \frac{n * A * dB}{dT}$$

**Tabla I. Posibles beneficios de la estimulación cardíaca sin cables**

Reduce Complicaciones	Beneficios
Menos infecciones	Técnica de implante más sencilla
Menos hematomas de la bolsa del generador	Posibilidad de estimulación selectiva o multisitio
Ausencia de roturas del conductor o aislante	Menor coste total
Evita insuficiencia de la válvula tricúspide	Ausencia de cicatrices (no precisa bolsa)
Menor captación señales espúreas (RMN, microondas, ..)	Implantes pediátricos con menos recambios de cables.

RMN: Resonancia magnética nuclear.

Donde U es voltaje; n es el número de vueltas; A es el área; dB es el cambio del flujo magnético y dt es el intervalo de tiempo.

Por todo ello, cuando se utiliza la inducción con el objetivo de generar pulsos de estimulación cardíaca, la mejor configuración teórica se logra con un campo magnético alternante con pulsos cortos (figura 1).

El sistema de estimulación cardíaca basado en la inducción estaría formado por dos componentes: una unidad transmisora localizada bajo la piel o bien subpectoral en una zona próxima al corazón y, una pequeña unidad receptora implantada en el interior de la cámara cardíaca correspondiente. El transmisor o coil primario genera el campo magnético alternante y el receptor o coil secundario convierte una fracción de esta energía directamente en pulsos de voltaje. Por tanto la tecnología de inducción no se usa para cargar una batería en la unidad receptora que cargaría un capacitor que a su vez emitiría el impulso –esto supondría una pérdida energética por transformación en diferentes condiciones físicas- sino que aplica la conversión directa como ya se ha mencionado antes. En este caso, las características del impulso de estimulación, amplitud y duración, se pueden programar modificando las propiedades del coil receptor (forma, número de vueltas, material...) y del generador externo del campo magnético.

Wieneke y colaboradores demostraron la eficacia y seguridad de este sistema de estimulación en un modelo animal con cerdos<sup>9</sup>. Consiguieron ge-

nerar un campo magnético de entre 0,15 y 0,5 mT a una distancia de 3 cm, mediante una bobina de 6 cm de diámetro a 40 vueltas, de localización subcutánea justo sobre el corazón porcino. La unidad receptora consistía en un coil cilíndrico de 2,5 mm de diámetro y 15 mm de longitud, que se avanzaba hasta ventrículo derecho mediante un catéter que después se retiraba (figura 2).

Se consiguió estimulación cardíaca estable mediante pulsos de voltaje de 0,4 ms de duración y 0,6-1 V de amplitud. Este último parámetro se configuraba modificando la fuerza del campo magnético, entre una distancia de 10 a 30 mm.

Este mismo grupo de investigación europeo ha publicado recientemente resultados complementarios y congruentes, de nuevo en modelo animal, con captura efectiva en diferentes posiciones del ventrículo derecho e izquierdo y una distancia de hasta 100 mm entre la unidad receptora endocárdica y el campo magnético alternante<sup>10</sup>.

Se ha confirmado que la distancia de alineamiento entre el eje del receptor con respecto a la dirección de este campo magnético local es el factor determinante en la transmisión de energía. La figura 3 muestra el pulso de voltaje inducido en el coil receptor con un ascenso y descenso progresivos según la entrada y salida del sistema en resonancia.

Respecto a la seguridad de este sistema de estimulación, no se ha comunicado la aparición de arritmias durante estos ensayos ni excitación del músculo esquelético. Se trata de una tecnología con buen rendimiento aunque con interferencias potenciales con campos magnéticos ocupacionales y residenciales. No obstante, como ya se ha mencionado, el voltaje inducido no se relaciona con la magnitud total del campo sino con el cambio temporal del flujo magnético. Estos estudios han demostrado estimulación cardíaca con cambios en torno a 6T por segundo. Las líneas de alta tensión o de electrificación de trenes, por ejemplo, presentan cambios de flujo magnético no superior a 0,3T por segundo. Parece por tanto poco probable que los campos magnéticos que nos rodean puedan activar la unidad receptora de forma accidental, aunque esto se debe confirmar en estudios futuros.

Por último, es preciso mencionar que un factor que marcará el diseño y evolución de los futuros prototipos será la manera de evitar el sobrecalentamiento de la unidad receptora durante la estimulación permanente –aunque la producción de calor viene determinada por el voltaje, duración del impulso y resistencia; parámetros que con la técnica

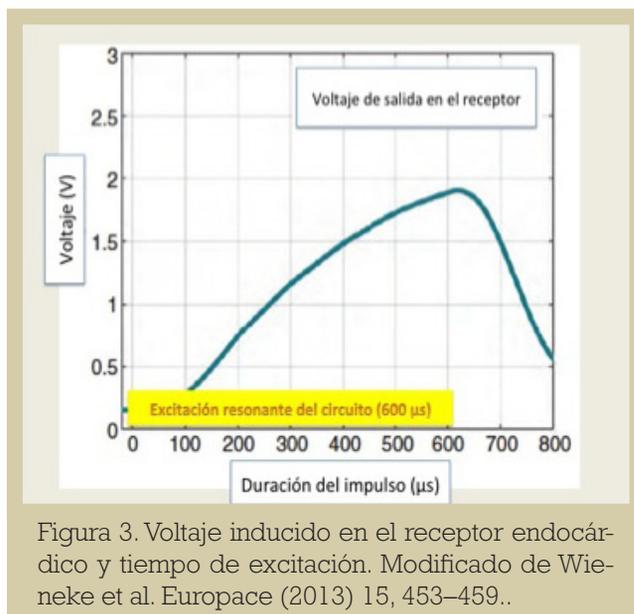


Figura 3. Voltaje inducido en el receptor endocárdico y tiempo de excitación. Modificado de Wienke et al. *Europace* (2013) 15, 453–459.

ca de inducción se han manejado en rango similar al de la estimulación convencional con cables.

### Tecnología basada en ultrasonidos.

Se basa en la transmisión de ultrasonidos a través de la pared torácica hasta un receptor endocárdico que convierte la energía del ultrasonido en energía eléctrica capaz de estimular el miocardio.

La estimulación cardíaca eléctrica mediada por ultrasonidos fue descrita por primera vez en un modelo porcino en el 2006 por Echt y colaboradores<sup>11</sup>). Utilizaron un generador de ultrasonidos (EBR Systems, Inc., Sunnyvale, California, USA) en un transmisor externo de entre 2 y 4 cm de diámetro capaz de emitir frecuencias de 320 a 330 kHz. Se colocó en diferentes posiciones del endocardio, un catéter de electrofisiología con un electrodo-receptor incorporado en su extremo distal, para convertir la energía ultrasónica en eléctrica. Se programó la frecuencia de transmisión, amplitud, duración del impulso y longitud de ciclo para conseguir captura estable del miocardio y se compararon los resultados con la estimulación eléctrica convencional en los mismos animales. La distancia óptima entre transmisor y receptor se calculó determinando el tiempo de retraso desde el inicio de la transmisión del ultrasonido hasta el inicio del voltaje de salida (figura 4), multiplicándolo por la velocidad del sonido en tejido blando -1,5 mm/μs-.

Además se evaluaron los posibles bioefectos de esta energía sobre los tejidos, utilizando una intensidad acústica muy superior a la empleada para conseguir la estimulación (mas de cuatro veces), durante largos periodos de tiempo. Estos efectos se relacionan con el índice mecánico (IM) y el índice térmico (IT), en los que influyen variables como

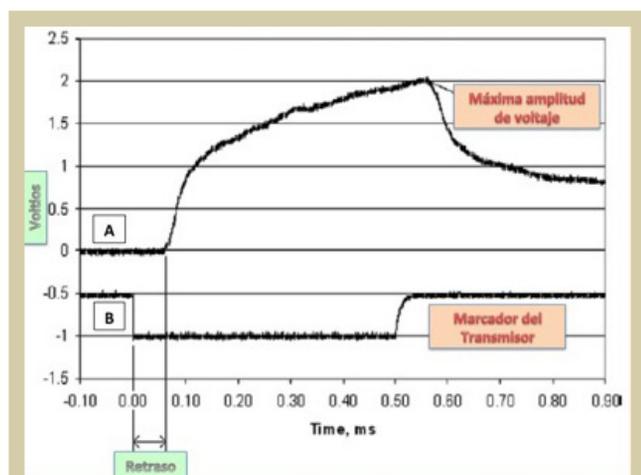


Figura 4. (A) Voltaje de salida del electrodo receptor. (B) Canal de transmisor externo. Modificado de Echt et al. Heart Rhythm 2006;3:1202-1206.

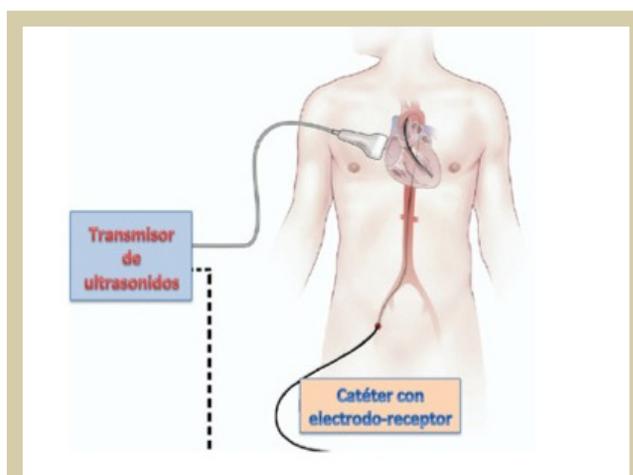


Figura 5. Sistema de estimulación miocárdica mediante ultrasonidos

**Tabla II. Parámetros de la estimulación directa y mediada por ultrasonidos (modelo animal)**

	Umbral
Estimulación eléctrica directa (V)	1,4 ± 0,5
Estimulación mediada por ultrasonidos (V)	1,8 ± 0,9
Índice mecánico (IM)	0,6 ± 0,4
Índice térmico (IT) en tejido blando	0,007 ± 0,009
Distancia transmisor-receptor (cm)	11,2 ± 2,4

Echt et al. Heart Rhythm 2006;3:1202-1206

el pico de presión de la onda del ultrasonido, la densidad tisular y la frecuencia (MHz) de ciclo en la posición del receptor.

Los resultados del estudio confirmaron captura consistente en más de 30 localizaciones diferentes de aurícula, ventrículo derecho y de ventrículo izquierdo con valores de amplitud y umbrales similares en la estimulación mediada por ultrasonidos y la directa (tabla 2).

En el estudio de seguridad utilizando máxima intensidad acústica se alcanzaron unos picos de índice mecánico de 2,3 y térmico de 0,4 sin que la evaluación microscópica en la autopsia posterior revelara bioefectos adversos mecánicos (hemorragias por desplazamiento del tejido secundario a la generación de microburbujas vibratorias) ni térmicos (inflamación o necrosis por la absorción de energía de los tejidos)<sup>11,12</sup>.

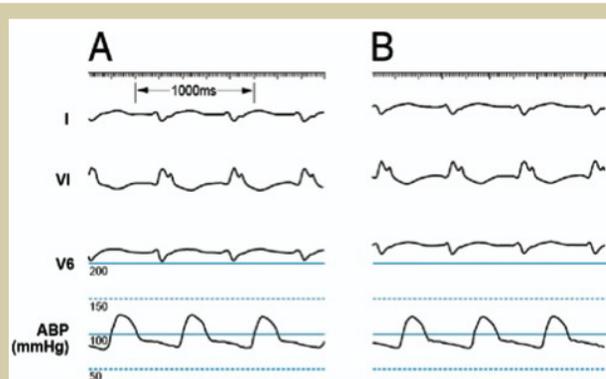


Figura 6. Registro del catéter en posición medio lateral del ventrículo izquierdo y medición simultánea de la presión aórtica. (A) Estimulación eléctrica convencional. (B) Estimulación mediada por ultrasonidos. Lee et al. JACC Vol.50, No 9, 2007:877-83

Un año después de la publicación de estos resultados, el grupo de Lee confirmó por primera vez la aplicabilidad de esta técnica en humanos de forma temporal<sup>13</sup>. Introdujeron un catéter con un electrodo-receptor a un grupo de pacientes (N=24) que iban a ser sometidos a un estudio electrofisiológico por cualquier indicación diagnóstica o terapéutica estándar y evaluaron la estimulación en diferentes localizaciones endocárdicas utilizando un transmisor de ultrasonidos situado en el tórax, mediante la tecnología ya descrita (figura 5).

Se utilizó una transmisión entre 313 y 385 kHz y la amplitud se limitó a un índice mecánico máximo de 1,9 –el máximo permitido para los sistemas de imagen por ultrasonidos-. Se obtuvo estimulación cardíaca estable -12 segundos- en 24 pacientes en 80 posiciones endocárdicas diferentes (12 en aurícula derecha, 34 en ventrículo derecho y 33 en

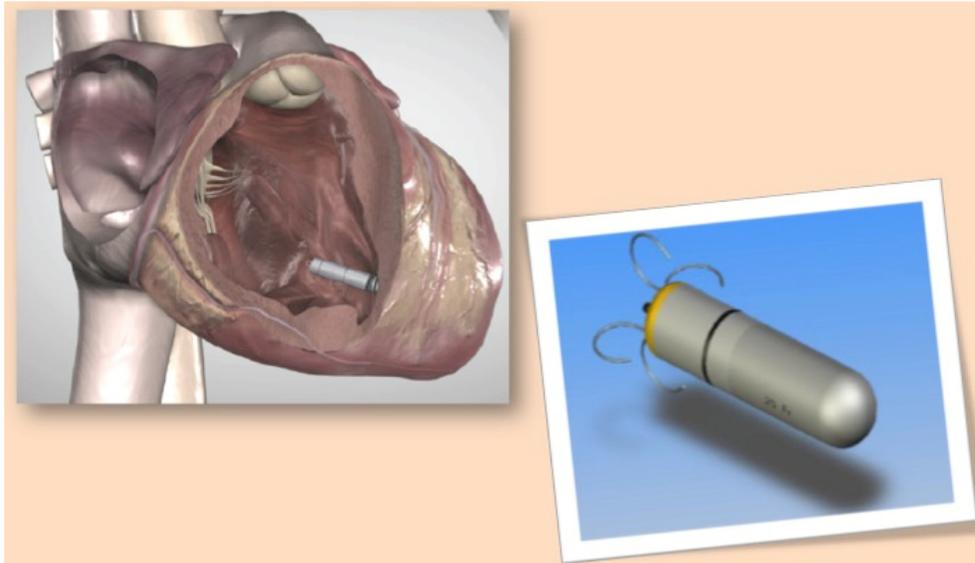


Figura 7. Sistema de estimulación sin cables. Cápsula receptora con sistema de anclaje situada en ápex de ventrículo derecho. Cortesía de Medtronic –prototipo-.

ventrículo izquierdo). La distancia media transmisor-receptor fue  $11,3 \pm 3$  cm con un índice mecánico medio durante la estimulación de 0,5. El umbral mediado por ultrasonido fue de  $1,01 \pm 0,64$  V y ningún paciente refirió molestias torácicas durante la prueba. En la imagen se muestra la similitud entre el registro de la estimulación cardíaca eléctrica convencional y de la mediada por ultrasonidos en este ensayo (figura 6).

Recientemente el grupo de Auricchio y colaboradores han comunicado algunos resultados preliminares del estudio WISE-CRT (Wireless Stimulation Endocardially for CRT Trial)<sup>14</sup>, cuyo objetivo principal es confirmar la seguridad y eficacia de la terapia de resincronización cardíaca (TRC) permanente mediada por ultrasonidos en humanos. Se han presentado los casos de tres pacientes a los que se añadió este nuevo modelo de estimulación: el primero con un desfibrilador implantado previamente con upgrade a TRC; el segundo con un sistema de TRC con fallo de captura del ventrículo izquierdo y el último también con TRC, clasificado como no respondedor a terapia. En los 3 casos se consiguió estimulación eficaz y persistente a 6 meses, con umbrales entre 0,7 a 1 V /0,5 ms y mejoría de la clase funcional y de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo –del 23,7% al 39% ( $P < 0.017$ ).

### ¿El futuro?

El sistema que viene se basará en un sistema transcáteter con el que se implantará un dispositivo de tamaño reducido en una o varias cámaras cardíacas, con un sistema de anclaje estable, que

podrá ser estimulado mediante ultrasonidos o tecnología de inducción (figura 7).

Parece que la estimulación cardíaca sin cables mediada por ultrasonidos ha adquirido ventaja en esta carrera hacia un futuro no tan lejano.

La utilización de niveles de energía óptimos, la posibilidad de focalizar en diferentes posiciones endocárdicas y sobre todo, la menor vulnerabilidad a los campos electromagnéticos, hacen que este método sea especialmente atractivo. Además, con el uso de estas frecuencias ultrasónicas bajas –en el rango de 350 kHz- hay escasa atenuación energética y se puede conseguir captura del miocardio con distancias de transmisión superiores a 20 cm.

Sin embargo aún existe un importante margen de mejora, como evaluar el uso de amplitudes ultrasónicas mayores a las utilizadas, limitar el efecto refractivo tisular y de la ventilación que originan variación del voltaje latido a latido y optimizar la conversión energética para lograr una mayor longevidad del sistema.

### CONCLUSIONES

La estimulación cardíaca sin cables presenta como principales ventajas el evitar las complicaciones asociadas al uso de cables (auténtico talón de Aquiles de los sistemas de marcapasos) y la posibilidad de acceder a diferentes localizaciones endocárdicas para estimulación selectiva o múltiple. El desarrollo de estos nuevos sistemas nos conduce a un nuevo paradigma no muy lejano en el campo de los dispositivos de estimulación.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sancho-Tello de Carranza MJ, Martínez-Ferrer J, Pombo-Jimenez M, de Juan-Montiel J. [Progress in cardiac pacing]. *Revista española de cardiología* 2010;63 Suppl 1:73-85.
2. Smith MC, Love CJ. Extraction of transvenous pacing and ICD leads. *Pacing and clinical electrophysiology : PACE* 2008;31:736-52.
3. Borek PP, Wilkoff BL. Pacemaker and ICD leads: strategies for long-term management. *Journal of interventional cardiac electrophysiology : an international journal of arrhythmias and pacing* 2008;23:59-72.
4. Rasor NS. Rasor intra-cardiac stimulator. United States Patent 1974;54.
5. Hauser RG. The growing mismatch between patient longevity and the service life of implantable cardioverter-defibrillators. *Journal of the American College of Cardiology* 2005;45:2022-5.
6. Dorwarth U, Frey B, Dugas M, Matis T, Fiek M, Schmoeckel M et al. Transvenous defibrillation leads: high incidence of failure during long-term follow-up. *Journal of cardiovascular electrophysiology* 2003;14:38-43.
7. Steinberg JS, Derose JJ. The rationale for nontransvenous leads and cardiac resynchronization devices. *Pacing and clinical electrophysiology : PACE* 2003;26:2211-2.
8. Lin G, Nishimura RA, Connolly HM, Dearani JA, Sundt TM, 3rd, Hayes DL. Severe symptomatic tricuspid valve regurgitation due to permanent pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator leads. *Journal of the American College of Cardiology* 2005;45:1672-5.
9. Wieneke H, Konorza T, Erbel R, Kisker E. Leadless pacing of the heart using induction technology: a feasibility study. *Pacing and clinical electrophysiology : PACE* 2009;32:177-83.
10. Wieneke H, Rickers S, Velleuer J, Bruck G, Bai Z, Kocks C et al. Leadless pacing using induction technology: impact of pulse shape and geometric factors on pacing efficiency. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology* 2013;15:453-9.
11. Echt DS, Cowan MW, Riley RE, Brisken AF. Feasibility and safety of a novel technology for pacing without leads. *Heart rhythm : the official journal of the Heart Rhythm Society* 2006;3:1202-6.
12. Barnett SB. Biophysical aspects of diagnostic ultrasound. *Ultrasound in medicine & biology* 2000;26 Suppl 1:S68-70.
13. Lee KL, Lau CP, Tse HF, Echt DS, Heaven D, Smith W et al. First human demonstration of cardiac stimulation with transcutaneous ultrasound energy delivery: implications for wireless pacing with implantable devices. *Journal of the American College of Cardiology* 2007;50:877-83.
14. Auricchio A, Delnoy PP, Regoli F, Seifert M, Markou T, Butter C et al. First-in-man implantation of leadless ultrasound-based cardiac stimulation pacing system: novel endocardial left ventricular resynchronization therapy in heart failure patients. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology* 2013.

# Manejo de las alteraciones cutáneas en la bolsa de los dispositivos de electroestimulación cardiaca

Pablo García, Joaquín Fernández, Juan J García, Ángel Redondo, Manuel Lázaro, Antonio Merchán

Servicio de Cardiología. Hospital Infanta Cristina. Badajoz, España

## INTRODUCCIÓN

El número de dispositivos de electroestimulación cardiaca implantados ha ido creciendo año tras año gracias a sus indicaciones cada vez mas amplias y en parte también debido al envejecimiento poblacional. Desafortunadamente, de forma paralela, han aumentado también las infecciones relacionadas con estos dispositivos, siendo una causa frecuente de retirada de los mismos, lo que genera un incremento de la morbimortalidad y de los costes asistenciales<sup>1</sup>. La incidencia real de este tipo de complicación es difícil de establecer, pero podría oscilar entre el 0,8 y el 5,7 % según las series consultadas<sup>2</sup>.

En la mayor parte de los casos, los pacientes que presentan este tipo de complicaciones son valorados en un servicio de urgencias o por atención primaria, por lo que el conocimiento de las manifestaciones clínicas iniciales para la evaluación y el manejo de estos pacientes es crucial para instaurar un tratamiento precoz y evitar complicaciones. El personal médico no familiarizado con este tipo de dispositivos debe tener claro qué lesiones pueden encontrar, qué casos requieren ser remitidos al especialista, qué tipo de pruebas de laboratorio pueden estar indicadas, si se debe iniciar antibioterapia empírica, etc.

Las infecciones pueden dividirse de acuerdo con la parte del sistema que resulte afectada. Se pueden localizar a nivel de la bolsa del generador, o bien a nivel endovascular, con bacteriemia asociada<sup>3</sup>. De forma alternativa también se clasifican en infecciones primarias, si la fuente de infección es el propio dispositivo, o secundarias, si el dispositivo se afecta como consecuencia de una bacteriemia originada en otro foco o en una puerta de entrada diferente. En este artículo nos referiremos sobre todo a las alteraciones cutáneas que pueden ser subsidiarias de un manejo conservador si son detectadas muy precozmente. Nuestro objetivo es ilustrar con imágenes los diferentes hallazgos que observamos en la práctica clínica diaria.

### Correspondencia

Pablo García García  
Servicio de Cardiología Hospital Infanta Cristina Badajoz  
Avda. Elvas, S/N CP 06071 Badajoz  
E mail: srdonpablo@gmail.com

## PATOGENIA, MICROBIOLOGÍA Y FACTORES IMPLICADOS EN LA INFECCIÓN DEL DISPOSITIVO

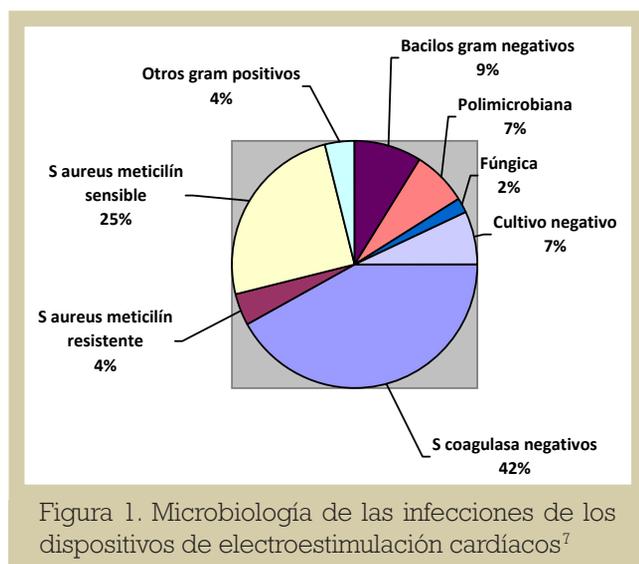
Los factores de riesgo implicados en la infección de los dispositivos han sido evaluados en diversos estudios (tabla I). En general la contaminación en el momento de la cirugía se relaciona con las infecciones precoces, mientras que las tardías se relacionan con diseminación hematógena de microorganismos desde una puerta de entrada diferente<sup>4</sup>. Consideramos como infecciones precoces aquellas que se presentan dentro un período de hasta 24 meses desde el implante. Muchos gérmenes de crecimiento lento afectan de forma subclínica a la bolsa del generador manifestándose a partir de los 18-24 meses postimplante, por lo que aun siendo infecciones primarias se manifiestan de forma tardía. Los diferentes factores de riesgo pueden clasificarse en<sup>4,5,6</sup>:

### 1. Factores relacionados con la intervención

Uso previo de estimulación temporal, duración de la intervención, profilaxis antibiótica, experiencia del equipo, tratamiento concomitante con inmunosupresores o corticosteroides.

**Tabla I. Factores de riesgo asociados a la infección en el implante de dispositivos**

- |                                                                              |
|------------------------------------------------------------------------------|
| • Manipulaciones recientes de partes del dispositivo (recambio generador)    |
| • Dispositivo transitorio de forma prolongada previo a implante definitivo   |
| • Nivel bajo de experiencia del operador                                     |
| • Edad avanzada                                                              |
| • Tratamiento previo con glucocorticoides, inmunosupresores, anticoagulantes |
| • Género femenino                                                            |
| • Diabetes mellitus                                                          |
| • Insuficiencia renal                                                        |
| • Insuficiencia cardíaca                                                     |



## 2. Factores relacionados con el dispositivo

Localización abdominal del generador, cables epicárdicos, o complejidad del dispositivo implantado.

## 3. Factores relacionados con el paciente

Portadores de catéteres venosos centrales, realización de otros procedimientos invasivos efectuados al margen del implante del dispositivo.

Las infecciones por gram negativos o polimicrobianas son infrecuentes, siendo los principales microorganismos implicados el *S. aureus* y estafilococos coagulasa negativos (Figura 1). Las infecciones fúngicas o por micobacterias son extremadamente raras excepto en pacientes inmunocomprometidos. En el caso de los estafilococos, hasta un 50% pueden ser cepas metilicín resistentes<sup>4</sup>. Como ya hemos comentado previamente, infecciones por gérmenes que a veces afectan la bolsa del generador de forma subclínica como *Corynebacterium*, *Propionibacterium* y algunas especies de estafilococos coagulasa negativos, pueden manifestarse a partir de un año tras el implante.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO DE LAS INFECCIONES DE LOS DISPOSITIVOS

Las infecciones de los dispositivos pueden manifestarse de manera diversa, siendo la más frecuente la infección de la bolsa del generador. Los hallazgos sugestivos de infección del generador incluyen hipersensibilidad o disconfort en la zona del implante, dolor, eritema, edema y ulceración. A veces, estos signos pueden ser indistinguibles de los que presenta un hematoma en el postoperatorio lo cual supone una dificultad diagnóstica. En ocasiones puede existir supuración, o bien hallar-

se material purulento durante la cirugía. La fiebre y las manifestaciones sistémicas suelen estar ausentes si la infección está confinada a la zona del generador.

Las alteraciones cutáneas en la zona del generador que se manifiestan en forma de celulitis superficial sin otros signos inflamatorios locales, suelen corresponder a una infección confinada que no se ha extendido a la bolsa del generador. Este tipo de pacientes pueden beneficiarse de una limpieza quirúrgica y tratamiento antibiótico sin precisar retirada del generador.

La presencia de hemocultivos positivos puede ser la única manifestación de infección, incluso en ausencia de vegetaciones en el estudio ecocardiográfico ni evidencia de signos externos de infección. Por último, la infección también puede debutar directamente como endocarditis infecciosa, con bacteriemia, fiebre y leucocitosis sin que previamente hayan aparecido signos inflamatorios locales.

En una serie de casos publicada<sup>8</sup>, el 52% de casos se presentaron como infección de la bolsa del generador, un 17% asociando signos inflamatorios externos con hemocultivo positivo, un 23% se presentaron como endocarditis identificada por vegetaciones en estudio ecocardiográfico, mientras que un 11% de los pacientes tenían un hemocultivo positivo como única manifestación. El 5% restante se manifestó como exteriorización del generador o de los cables sin signos inflamatorios en la bolsa. La erosión de la piel puede ocurrir tanto como resultado de adelgazamiento cutáneo en pacientes con pérdida ponderal acusada como en los estados de caquexia. En otras ocasiones se debe a un implante cuya bolsa se realizó demasiado superficial, o bien a traumatismos directos sobre la bolsa. Si la exteriorización de partes del dispositivo sin signos inflamatorios fue debida a contaminación subyacente, o bien es de origen mecánico es complicado de establecer. No obstante, la mayor parte de erosiones van a conllevar la contaminación del dispositivo por flora cutánea por lo que esta complicación debe ser tratada de la misma manera que una infección primaria.

En ocasiones, se producen alteraciones analíticas, como leucocitosis, anemia, o aumento de otros marcadores séricos como la proteína C reactiva, pero estos hallazgos son poco sensibles y específicos, por lo que debemos basar siempre el diagnóstico en los hallazgos clínicos y la información que aporten los estudios microbiológicos y de imagen, siguiendo los criterios modificados de Duke. Se debe por tanto, obtener muestras para cultivo de sangre y de exudado siempre que sea

posible teniendo en cuenta que el tratamiento antibiótico previo puede dar lugar a hemocultivos negativos. Es recomendable aspirar el exudado para extraer material purulento, utilizando una técnica estéril y evitando la punción del generador ya que podríamos agravar la contaminación del dispositivo de forma iatrógena.

En cuanto a las técnicas de imagen, el ecocardiograma transesofágico se debe realizar de forma sistemática en todos aquellos pacientes con sospecha de infección del dispositivo y hemocultivos positivos. También puede ser de utilidad en casos con hemocultivos negativos por tratamiento antibiótico previo, aunque en casos dudosos, hay que correlacionar los hallazgos con la evolución clínica al no ser infrecuente objetivar masas de significado incierto. El ecocardiograma transtorácico no aporta la sensibilidad adecuada y actualmente no se recomienda como herramienta diagnóstica. En cuanto a otras técnicas como el PET o la gammagrafía, su papel en el diagnóstico de estos pacientes no ha sido bien establecido<sup>9,10</sup>. Sin embargo, estas técnicas parecen ser útiles para descartar otros focos infecciosos en pacientes con dispositivos implantados que presentan fiebre de origen desconocido.

### MANEJO DE LAS COMPLICACIONES DE LA BOLSA DEL GENERADOR

El tratamiento de las infecciones se basa en dos pilares fundamentales: antibioterapia dirigida al germen causal y a continuación, extracción de los diferentes componentes del dispositivo. Esta secuencia estará condicionada por la respuesta al tratamiento antibiótico monitorizada mediante los cultivos microbiológicos y las pruebas de imagen, y por la evolución clínica del paciente que nos indicarán el momento adecuado para proceder a la extracción y posterior reimplante de un nuevo dispositivo. En esta toma de decisiones influirán otros factores como las condiciones generales del paciente, la reevaluación de si continúa precisando el dispositivo, la virulencia del germen implicado, la extensión de la infección, etc.

En cualquier caso, una vez establecido el diagnóstico, independientemente del nivel que alcance la infección y de los componentes afectados, para el éxito del tratamiento se requerirá casi siempre la retirada de todo el sistema completo.

Existen, no obstante, casos muy seleccionados en los que la infección no se ha extendido en profundidad y queda confinada a la piel o tejido celular subcutáneo. Detectar estos casos puede ser complicado ya que estas alteraciones suelen pasar desapercibidas para el paciente, que solamente

decide consultar cuando ya ha habido erosión cutánea, supuración o signos inflamatorios. El objetivo terapéutico, en estos casos, es intentar realizar una limpieza quirúrgica superficial, que frecuentemente evitará la infección del generador/cables, obteniéndose así una disminución de la morbilidad, de la estancia hospitalaria y los costes asistenciales.

En nuestra experiencia, hasta un tercio de las "reparaciones" efectuadas han sido exitosas considerando éxito todo paciente libre de infección hasta 24 meses tras el procedimiento, lo que nos permite pensar que aunque no detectemos todas las alteraciones cutáneas subsidiarias de esta terapia, conseguiremos evitar la extracción completa en una cantidad no despreciable de pacientes si son evaluados precozmente. Con este fin, en nuestro centro hemos establecido una consulta para todos aquellos pacientes que presenten cualquier alteración a nivel de la bolsa del dispositivo, a la que acuden sin cita previa, cuando notan cualquier anomalía, y a la que también pueden ser remitidos por su médico de cabecera, desde los servicios de urgencias o por cualquier otro facultativo que lo indique. Para facilitar esta labor hemos elaborado una galería de imágenes, que se muestran a continuación:

Las lesiones por las que se debe consultar corresponden a:

1. Las lesiones de la figura 2 requieren valoración pero será inevitable la retirada del sistema completo
2. Cuando partes del generador se señalan bajo la piel por falta de tejido celular subcutáneo en pacientes delgados/caquécticos sin que haya exteriorización de las mismas. Figura 3A.
3. Otras lesiones como cambios de tonalidad de la piel, granuloma cutáneo, sin que exista solución de continuidad de la piel, ni supuración. Figuras 3B, 3C y 3D.

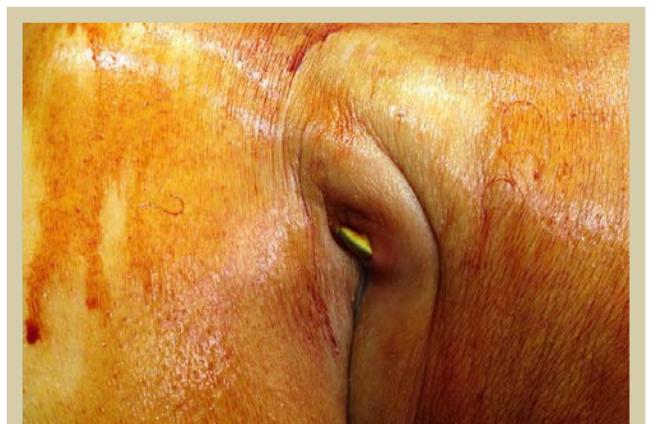


Figura 2. Externalización del generador



Figura 3 Lesiones que deben remitirse sin demora para valoración (posibilidad de manejo conservador si se detectan precozmente):

## BIBLIOGRAFÍA

- 1 Sohail MR, Henrikson CA, Braid Forbes MJ, Forbes KF, Lerner DJ. Mortality and cost associated with cardiovascular implantable electronic device infections. *Arch Intern Med.* 2011 Nov 14;171(20):1821-8
- 2 Eggiman P, Waldvogel F. Pacemaker and defibrillator infections. *Infections Associated with Indwelling Medical Devices*, Waldvogel FA, Bisno AL (Eds), American Society of Microbiology Press, Washington, DC 2000. p.247
- 3 Tarakji KG, Chan EJ, Cantillon DJ, et al. Cardiac implantable electronic device infections: presentation, management, and patient outcomes. *Heart Rhythm* 2010; 7:1043-1047.
- 4 Le KY, Sohail MR, Friedman PA, et al., for the Mayo Cardiovascular Infections Study Group. Clinical predictors of cardiovascular implantable electronic device-related infective endocarditis. *Pacing Clin Electrophysiol* 2011; 34:450-459.
- 5 Sohail MR, Wilson WR, Baddour LM. Infections of nonvalvular cardiovascular devices. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. Philadelphia: Churchill Livingstone/Elsevier; 2010:1127-1142.
- 6 Baddour LM, Epstein AE, Erickson CC, et al. Update on cardiovascular implantable electronic device infections and their management: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010; 121:458-477.
- 7 Klug D, Balde M, Pavin D, et al. PEOPLE Study Group. Risk factors related to infections of implanted pacemakers and cardioverter-defibrillators: results of a large prospective study. *Circulation* 2007; 116:1349-1355.
- 8 Sohail MR, Uslan DZ, Khan AH, Friedman PA, Hayes DL, Wilson WR, Steckelberg JM, Stoner S, Baddour LM. Management and outcome of permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infections. *J Am Coll Cardiol.* 2007; 49:1851-1859.
- 9 Vos FJ, Bleeker-Rovers CP, van Dijk AP, Oyen WJ. Detection of pacemaker and lead infection with FDG-PET. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2006; 33:1245.
- 10 Howarth DM, Curteis PG, Gibson S. Infected cardiac pacemaker wires demonstrated by Tc-99m labeled white blood cell scintigraphy. *Clin Nucl Med.* 1998; 23:74-76..

# Implante de resincronizador con cable endocavitario izquierdo por vía transfemoral

Joaquín Fernández de la Concha<sup>1</sup>, María López Gil<sup>2</sup>, Adolfo Fontenla<sup>2</sup>, Sofía Cuenca<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Hospital Infanta Cristina. Badajoz

<sup>2</sup> Hospital 12 de Octubre. Madrid.

<sup>3</sup> Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda (Madrid)

## RESUMEN

El implante de dispositivos de estimulación cardiaca se realiza habitualmente a través de la vena cava superior y en la resincronización cardiaca, el cable de ventrículo izquierdo (VI) se aloja de forma preferente en el seno coronario por esta misma vía. Esta técnica puede tener limitaciones, tanto por dificultades anatómicas relacionadas con el acceso por vía subclavia o axilar, por infección en dichos accesos, problemas de canulación del seno coronario, de estabilidad del cable y de estimulación diafragmática. En estos casos, lo habitual es recurrir a un implante epicárdico a través de un procedimiento quirúrgico.

Se presenta un caso en el que se realizó un implante de resincronizador en un paciente con dificultades en el acceso venoso por cava superior, mediante un cable endocárdico situado en el ventrículo izquierdo a través de punción transeptal por acceso venoso femoral.

## INTRODUCCIÓN

La terapia de resincronización cardiaca (TRC) ha demostrado beneficio en cuanto a calidad de vida y morbi-mortalidad en pacientes con disfunción ventricular, QRS ancho y clase funcional II-III-IV de la NYHA<sup>1,2</sup>. El implante del cable de VI se ha realizado clásicamente mediante canulación del seno coronario, utilizando el árbol venoso superior como vía de acceso, sin embargo en hasta 5-10% de los casos se presentan dificultades técnicas. En estos casos se intenta otro abordaje siendo la vía epicárdica la siguiente opción, que puede no ser factible en pacientes con antecedentes de cirugía cardiaca previa o con insuficiencia cardiaca avanzada que haga de alto riesgo una toracotomía. Además, la zona del implante del electrodo puede no ser idónea y se han comunicado casos de problemas arrítmicos tras la estimulación epicárdica. Otra opción es el implante transapical mediante minitoracotomía, o la estimulación endocárdica implantando el cable de forma percutánea mediante punción transeptal<sup>3</sup>.

En aquellos casos en los que el problema de acceso reside exclusivamente en el árbol venoso su-

perior, se ha descrito la utilización de la vía venosa femoral como alternativa, accediendo de esta forma a cavidades derechas y seno coronario para el implante de marcapasos tricamerales<sup>4,5</sup>.

El caso que se expone presentaba dificultades relacionadas tanto con el acceso venoso<sup>1</sup> superior como con la propia canulación del seno coronario, por lo que se decidió utilizar el acceso femoral para implantar un cable en ventrículo derecho (VD) y para realizar una punción transeptal para colocar un cable endocavitario izquierdo.

## CASO CLÍNICO

Varón de 79 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, obesidad, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), insuficiencia renal, parkinsonismo de perfil vascular, anemia normocítica multifactorial y cardiopatía isquémica con FEVI 49 % y bloqueo AV de alto grado.

Se le implantó un marcapasos VDD con cable único, por vía subclavia derecha, que más adelante se programó en modo VVI por fibrilación auricular permanente. En su evolución presenta posteriormente empeoramiento de su clase funcional y función ventricular, que se atribuyó a estimulación continua ya que no presentaba ritmo intrínseco, por lo que se realizó un upgrade a estimulación biventricular mediante el implante de un cable en VI, con respuesta clínica y ecocardiográfica favorables. Tras el procedimiento presentó infección del bolsillo del generador con hemocultivos positivos, por lo que se extrajo el sistema (generador y cables) y se colocó un marcapasos temporal.

Tras la negativización de los cultivos, se implantó nuevo marcapasos-TRC por vía subclavia derecha. Una nueva infección, obligó a extraer el nuevo sistema, dejando un cable de marcapasos definitivo de fijación activa en VD por vía yugular izquierda, conectado a un generador externo.

Días más tarde se procedió a un nuevo implante de marcapasos-TRC por vía femoral, colocando el cable de ventrículo izquierdo en posición endocavitaria por punción transeptal, mediante una variación de la técnica modificada de Ellestad<sup>4,6</sup>.



Figura 1. Conversión de una vaina acceso transeptal de Swartz™ en vaina "pelable"

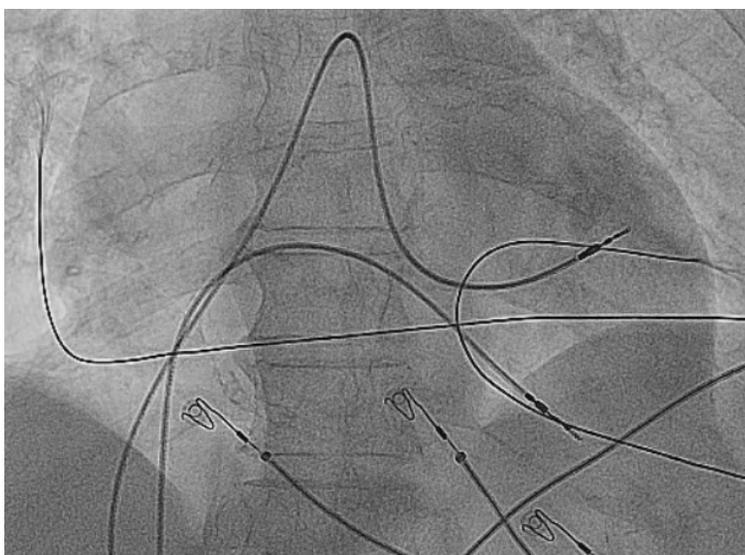


Figura 2. Proyección AP: Cables en ápex de VD y cara lateral de VI.

En primer lugar, se canuló la vena femoral derecha con dos guías, a través de punción realizada unos 3-4 cm por debajo del pliegue inguinal, zona donde se hizo el bolsillo para el generador. Mediante un introductor valvulado y pelable de 7 F se posicionó un cable de fijación activa y 100 cm (Trendil SJM) en VD según la técnica habitual, fijando el manguito de protección del cable en el bolsillo femoral. A través de la otra guía se avanzó un introductor valvulado y pelable de 12,5 F y se realizó una punción transeptal mediante la técnica habitual.

A continuación, se procedió a la transformación de una vaina de acceso transeptal de SJM Swartz™ con curva SL3™, en una vaina "pelable", de la siguiente forma: se seccionó la vaina 1-3 cm por encima de la válvula y se cortó un introductor valvulado y pelable de 9 F 3-4 cm por encima de su válvula. Se aplicó pegamento biológico en la zona de corte de la SR3, introduciendo en ese extremo el introductor cortado de 9 F, dejando secar la

unión 2-3 min (Fig. 1). Tras lavar la vaina pegada, se subió hasta aurícula izquierda, a través del introductor de 12.5 F y la guía transeptal.

Se introdujo otro cable de fijación activa y 100 cm de longitud hasta la porción distal de la vaina, que se intentó introducir en el VI y rotándola (sin aplicar torque en la porción del introductor pelable ya que es un material muy blando) se aproximó a la pared lateral. Una vez el cable en posición adecuada se fijó el cable y se retiró el estilete.

Tras pelar la porción de la vaina que correspondía al introductor de 9 F pelable, con una cuchilla se cortó longitudinalmente el resto de la vaina, vigilando que el cable permaneciese en su posición inicial. (Fig. 2).

Por último, se corrigió el trayecto del cable con ayuda del estilete, se fijó a la zona del bolsillo y se conectó al generador, que se alojó el bolsillo realizado en la zona femoral.

## DISCUSIÓN

La TRC ha demostrado beneficios en pacientes con disfunción ventricular, insuficiencia cardiaca y QRS ancho<sup>1</sup>. Asimismo, ha demostrado disminuir la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardiaca y disfunción sistólica que precisa estimulación ventricular continua<sup>2</sup>. La vía habitual de implante de un resincronizador es el acceso venoso superior y la canulación del seno coronario. Esta vía sin embargo puede entrañar dificultades hasta en el 10% de los pacientes. En esos casos, se intenta otro abordaje, que generalmente es el acceso epicárdico. Otra alternativa es el implante endocárdico, mediante punción transeptal o mediante minitoracotomía<sup>3</sup>.

El acceso vascular por la cava inferior ya ha sido

descrito previamente para implante de cables en cavidades derechas<sup>4</sup>, así como para canulación del seno coronario e implante del cable de VI<sup>5</sup> o para el implante de un cable endocárdico en VI mediante punción transeptal<sup>3</sup>.

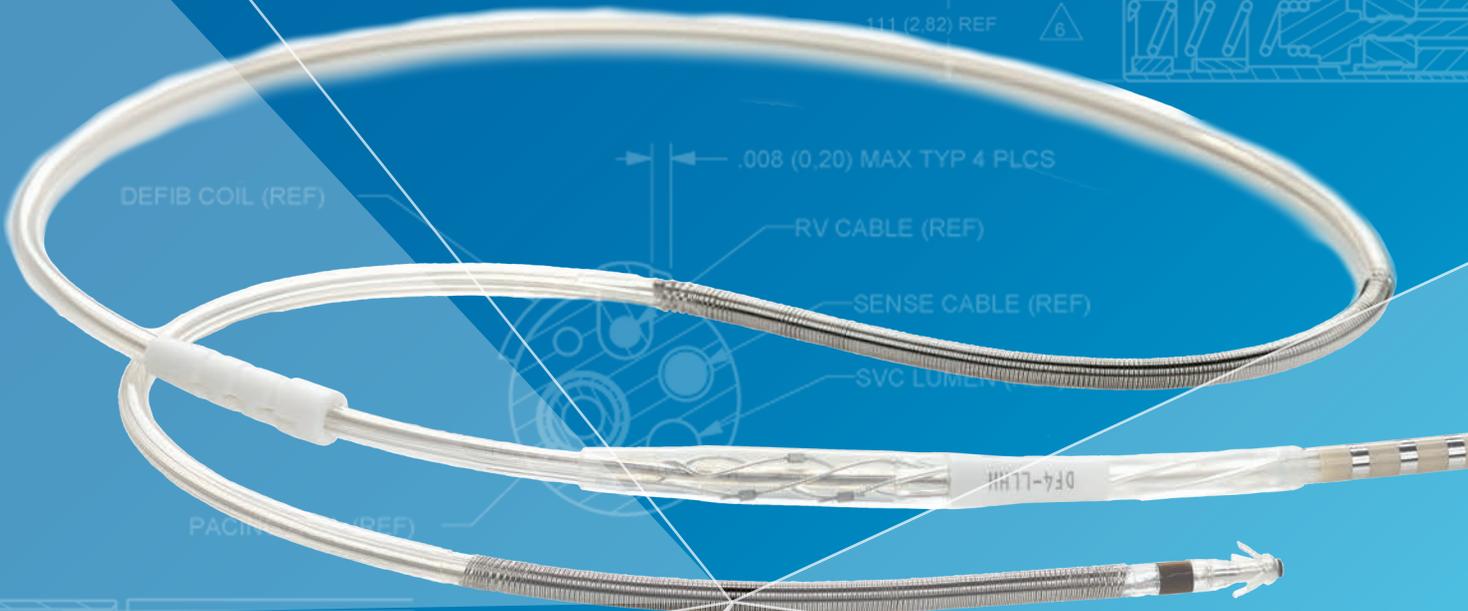
En el caso que presentamos, los accesos venosos superiores (ambas subclavias) y el seno coronario habían sido utilizados previamente para implantes y extracciones, por lo que ante la dependencia del paciente de la resincronización, se optó por esta técnica para resolver tanto el problema de acceso venoso como la dificultad de canulación del seno coronario. La técnica descrita es segura y factible y puede ser realizada por médicos expertos en el implante de sistemas de TRC.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure (CARE-HF). *N Engl J Med* 2005; 352:1539-1549.
2. Anne B. Curtis, M.D., Seth J. Worley, M.D., et al. Biventricular Pacing for atrioventricular block and systolic dysfunction (BLOCK HF). *N Engl J Med* 2013; 368:1585-1593
3. Moraña-Vázquez P et al. Direct left ventricular endocardial pacing: an alternative when traditional resynchronization via coronary sinus is not feasible or effective. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2013 Jun;36(6):699-706.
4. García Guerrero JJ, De La Concha Castañeda JF, et al. Permanent transfemoral pacemaker: a single center series performed with an easier and safer surgical technique. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005 Jul;28(7):675-9.
5. Fernández de la Concha Castañeda J, García Guerrero Juan J, Redondo Méndez A. La vía venosa femoral. Un acceso alternativo para implantación de los cables de un marcapasos de resincronización. *Cuadernos de Estimulación Cardiaca.* Vol 1. Núm. 3.
6. Ellestad MH, Caso R, Greenberg PS. Permanent pacemaker implantation using the femoral vein: a preliminary report. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1980 Jul;3(4):418-23.



# Sprint Quattro® 6946M



DEFIB COIL (REF)

17 010 (2.54) MAX

111 (2.82) REF

.008 (0.20) MAX TYP 4 PLCS

RV CABLE (REF)

SENSE CABLE (REF)

SVC LUMEN

PACIN (REF)

CROSS GROOVE  
CRIMP SLEEVE

SILICONE TUBING,  
MULTILUMEN

**EL ESTÁNDAR PARA UN  
RENDIMIENTO EXCEPCIONAL**

DEMOSTRADO POR UNA VIGILANCIA ACTIVA

# Upgrade con cable endocavitario izquierdo vía transfemoral a través de punción transeptal y generador en región infraclavicular

Sofía Cuenca<sup>1</sup>, Joaquín Fernández de la Concha<sup>2</sup>, Juan José García Guerrero<sup>2</sup>, Jorge Toquero Ramos<sup>1</sup>, Víctor Castro Urda<sup>1</sup>, Ignacio Fernández Lozano<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda

<sup>2</sup> Hospital Infanta Cristina de Badajoz

## RESUMEN

En la resincronización cardiaca, el implante del cable ventricular izquierdo se realiza habitualmente utilizando el árbol venoso superior como vía de entrada, lo que permite el acceso al seno coronario. Esta técnica tiene limitaciones, como pueden ser la existencia de dificultades anatómicas relacionadas con el acceso por vía subclavia o axilar, el fracaso en la canulación del seno coronario o la estimulación diafragmática. En aquellos casos en que el implante no es posible con la técnica habitual, suele ser preciso recurrir a la colocación del cable izquierdo por vía epicárdica mediante técnica quirúrgica.

Se presenta un caso en el que se realizó un upgrade a resincronizador en un paciente con desfibrilador previo por vía subclavia mediante la inserción de un cable endocárdico izquierdo a través de acceso venoso femoral y punción transeptal.

## INTRODUCCIÓN

La terapia de resincronización cardiaca (TRC) ha demostrado mejorar la clase funcional, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (VI) y la mortalidad en pacientes con FEVI  $\leq 35\%$ , Clase III-IV de la New York Heart Association, dilatación de VI (diámetro telediastólico  $\geq 55$  mm y QRS ancho ( $\geq 120$  mm))<sup>1,2</sup>.

Desde el inicio de esta terapia, se han utilizado diversas técnicas para la estimulación del VI. La vía habitual, a través del seno coronario, puede entrañar dificultades técnicas (no lográndose el implante hasta en el 10% de las ocasiones), en cuyo caso se intentan otros abordajes como la vía epicárdica, mediante toracotomía (en ocasiones no factible como en el caso de pacientes con antecedentes de cirugía cardiaca previa o con insuficiencia cardiaca avanzada) o la estimulación endocárdica, bien vía transapical mediante minitoracotomía o de forma percutánea mediante punción transeptal<sup>3,4</sup>.

Respecto al implante del cable endocavitario izquierdo mediante punción transeptal, han sido

descritas diversas técnicas, la mayoría utilizando el sistema venoso inferior como acceso, dadas las particularidades técnicas que implica la punción venosa y la falta de material específico para este método<sup>4,5,6</sup>.

Se presenta el caso de un paciente portador de un desfibrilador (DAI) implantado por vía subclavia, en el que posteriormente no fue posible el upgrade a TRC por dificultad en la canulación de seno coronario y en el que se optó por colocar un cable endocárdico izquierdo a través de punción transeptal por acceso venoso femoral y llevar luego dicho cable al bolsillo subclavicular previo.

## CASO CLÍNICO

Varón de 73 años con antecedentes de hipertensión arterial y miocardiopatía dilatada isquémica, en fibrilación auricular y QRS con morfología de bloqueo de rama izquierda y anchura de 160 ms, portador de DAI monocameral, al que se le intentó implantar un cable en VI por seno coronario, sin éxito.

En un segundo tiempo se realizó el upgrade a TRC mediante un cable endocavitario izquierdo situado por medio de una variante de la técnica modificada de Ellestad<sup>5,6,7</sup>.

En primer lugar se canuló la vena subclavia izquierda con un introductor valvulado y pelable de calibre 10 F y la vena femoral derecha con un introductor valvulado y pelable de 12.5 F y con introductor valvulado de 6F. Por el introductor de 10F insertado vía subclavia se pasó un catéter lazo Goose Snare de 25 mm hasta alojarlo en la vena ilíaca ligeramente por encima del introductor femoral, dejando el lazo abierto. Posteriormente, se introdujo por el introductor de 6 F un catéter decapolar, que se alojó en el seno coronario como referencia para la punción transeptal. También se puede utilizar este catéter para ayudar a bajar el lazo hasta la vena ilíaca, en cuyo caso se pasa el catéter a través del lazo, y se posiciona éste en la ilíaca.

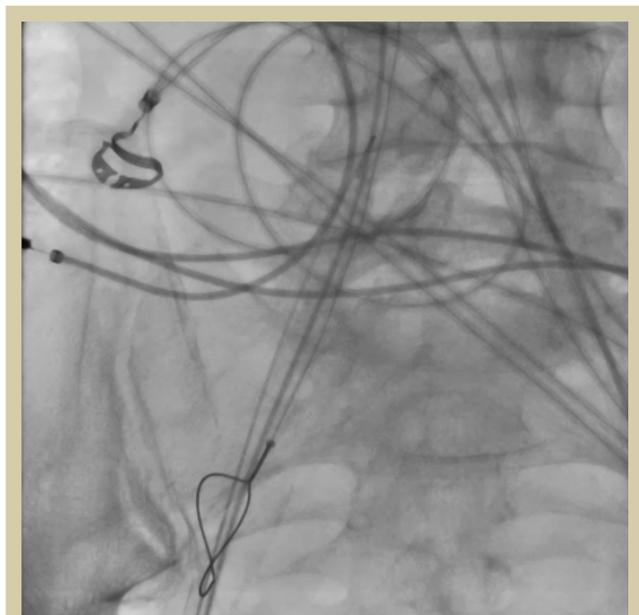


Figura 1. Lazo Goose Snare en vena íliaca derecha con guía a su través.

A continuación, se pasó la guía de catéter de punción transeptal por el introductor femoral de 12.5 F asegurándose de que había pasado por el interior del lazo (se cerró el lazo y se comprobó en escopia), volviendo a abrir el lazo (Fig.1). Posteriormente, se avanzó la vaina de punción transeptal y

se realizó la punción, alojando la guía en venas pulmonares para obtener un soporte adecuado tras lo que se retiró la vaina.

A continuación, se preparó una vaina de acceso transeptal de SJM Swartz™ con curva SL3™ (407457) con el fin de transformarla en una vaina “pelable” para lo que se seccionó dicha vaina a 1-3 cm de la válvula y se cortó un introductor valvulado y pelable de 9 F 3-4 cm por debajo de la válvula. Tras aplicar pegamento biológico en la porción seccionada de la vaina de Swartz, se introdujo en ese extremo el introductor cortado de 9 F, dejándolo secar durante dos o tres minutos. En algunos casos puede ser necesario dilatar con un mosquito la vaina del introductor para conectar ambos fragmentos de vainas (Fig. 2). Tras lavarla, la vaina “pegada”, por medio de la guía previamente alojada en la vena pulmonar se avanzó hasta aurícula izquierda, a través del introductor de 12.5 F.

Posteriormente, se pasó un cable modelo Tendril SMJ de 100 cm de longitud y tras retirar previamente el manguito de fijación hasta la porción distal de la vaina, se introdujo en el VI, rotándola para que se aproximara a la pared lateral del ventrículo, donde se fijó, pero sin realizar los giros en la porción del introductor pelable ya que este es



Figura 2. Conversión de una vaina acceso transeptal de Swartz™ en vaina “pelable”



Figura 3. Elaboración de un “dilatador” para la salida del cable.



Figura 4. Situación final del dilatador fabricado

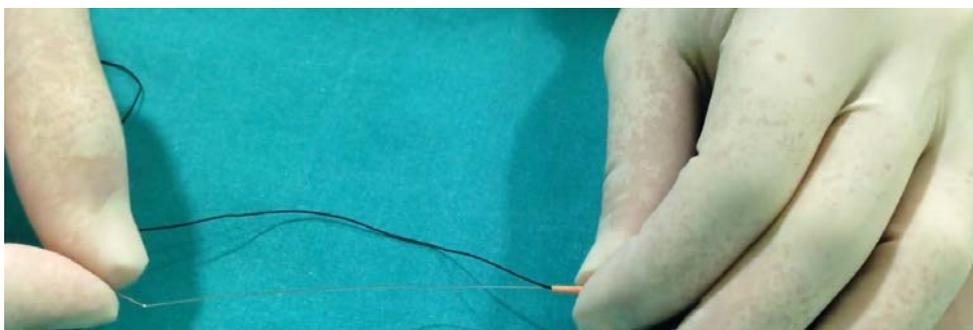


Figura 5. Estilete a través del dilatador y el cable

un material muy blando. Una vez posicionado el cable, se retiró el estilete.

A continuación, se anudó un hilo de sutura de seda largo en el conector del cable y se comprobó repetidamente que no se desplazaba. Puede ser necesario anudar dos suturas de sedas entre sí, si una no es suficientemente larga. Tras ello se cortó un cilindro de unos 2 cm de longitud de un introductor 7F en el que se introdujo el conector del cable y tras ello se taponó el fragmento de introductor con un fragmento de la misma longitud del extremo distal o punta de un dilatador de calibre 8, que se introdujo, hasta engarzarlo en el conector, cubriendo el nudo de la seda. (Fig. 3 y 4).

Se introdujo el estilete ligeramente angulado unos 10-15 cm (Fig. 5), se cortó la porción de la vaina que correspondía al introductor de 9 F pelable, y mediante una cuchilla se seccionó longitudinalmente la vaina (vigilando que el cable permaneciese en su lugar de inserción). Se avanzó el cable a través del introductor femoral, manteniendo sujeto el extremo distal de la seda y el estilete. De este modo, el cable formó un gran bucle en cavidades izquierdas. Tras ello, se comprobó por escopia que el lazo que estaba en la iliaca, y se cerró atrapando la seda 3-4 cm por debajo del conector (en caso



Figura 6. Captura del cable mediante Lazo Goose Snare

contrario giraría con mucha dificultad en la aurícula) y se retiró el estilete (Fig. 6).

Se traccionó de todo el sistema por medio del lazo desde la subclavia, llevando el extremo proximal del cable hasta que se exteriorizó por la subclavia, con lo que se eliminó el bucle comprobando mientras que el cable no se desplazaba. (Fig. 7). Se cortó la seda en el conector y el resto se extrajo

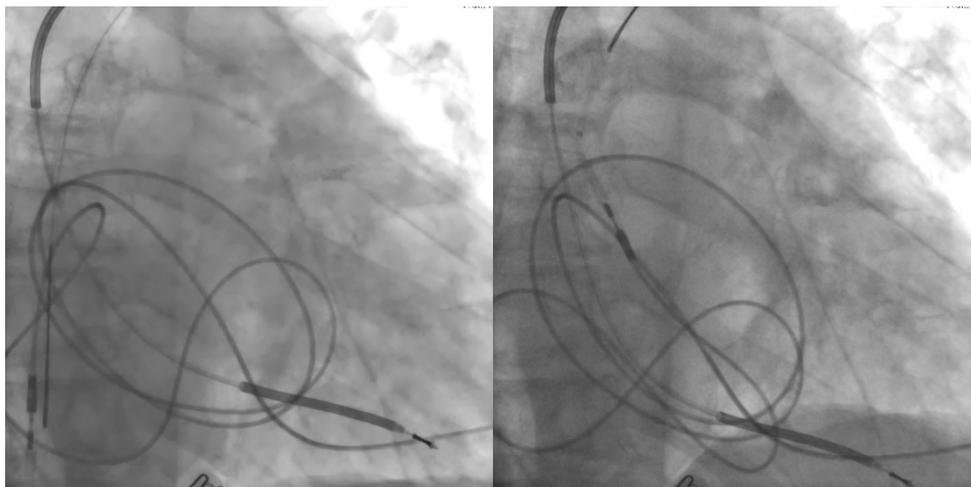


Figura 7. Extracción del conector y cable izquierdo desde el introductor situado en la vena subclavia.

por vía femoral. Tras corregir el trayecto del cable, se fijó y se conectó al generador que se alojó en el bolsillo previo.

## DISCUSIÓN

La TRC ha demostrado beneficios sobre la morbi-mortalidad de pacientes con disfunción ventricular, insuficiencia cardíaca (IC) y QRS ancho<sup>1</sup>, así como de pacientes con IC y disfunción sistólica que precisan estimulación ventricular continua<sup>2</sup>. En la mayoría de los casos el implante de estos dispositivos se realiza por un acceso venoso superior, implantando el cable de VI a través del seno coronario. En hasta un 10% de los pacientes esta vía no es utilizable, siendo hasta hace unos años el acceso epicárdico la única alternativa a efectos prácticos. Desde hace tiempo, sin embargo, se han buscado y desarrollado diversas técnicas encaminadas a implantar un cable en el VI a través de un acceso percutáneo.

El acceso vascular por la cava inferior ya ha sido utilizado previamente para implante de cables, tanto en cavidades derechas<sup>5,7</sup>, como para la canulación del seno coronario e implante de electrodo de VI a su través<sup>6</sup> o bien para la punción transeptal e implante del cable en el endocardio del VI<sup>3</sup>.

En el caso que presentamos, el paciente ya tenía un dispositivo implantado por subclavia, y la particularidad del mismo consiste en la forma de llevar el cable introducido por vía femoral hasta vena subclavia para conectarlo al generador situado en el bolsillo existente. En la actualidad, no existe material específico para las necesidades de esta técnica, lo que se solventa fabricándolo como se describe en el texto.

En el futuro, se espera el desarrollo de sistemas que permitan o simplifiquen la punción transeptal por acceso vía subclavia, lo que facilitaría el upgrade a TRC en pacientes con dispositivos previos como el descrito en nuestro caso.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure (CARE-HF). *N Engl J Med* 2005; 352:1539-1549.
2. Anne B. Curtis, M.D., Seth J. Worley, M.D., et al. Biventricular Pacing for atrioventricular block and systolic dysfunction (BLOCK HF). *N Engl J Med* 2013; 368:1585-1593
3. Moríña-Vázquez P et al. Direct left ventricular endocardial pacing: an alternative when traditional resynchronization via coronary sinus is not feasible or effective. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2013 Jun;36(6):699-706.
4. Gary A. Wright et al. Transseptal left ventricular lead placement using Snare technique. *PACE* 2012; 35:1248-1252
5. García Guerrero JJ, De La Concha Castañeda JF, et al. Permanent transfemoral pacemaker: a single center series performed with an easier and safer surgical technique. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005 Jul;28(7):675-9.
6. Fernández de la Concha Castañeda J, García Guerrero Juan J, Redondo Méndez A. La vía venosa femoral. Un acceso alternativo para implantación de los cables de un marcapasos de resincronización. *Cuadernos de Estimulación Cardíaca.* Vol 1. Núm. 3.
7. Ellestad MH, Caso R, Greenberg PS. Permanent pacemaker implantation using the femoral vein: a preliminary report. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1980 Jul;3(4):418-23.

# Normas de publicación

## Consejo Editorial

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

La edición electrónica publica el texto completo de la revista en la siguiente dirección:

[www.estimulacioncardiaca.es](http://www.estimulacioncardiaca.es).

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

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

### Envío de manuscritos

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

### Ética

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

### Conflicto de intereses

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

### Instrucciones para los autores

Todos los manuscritos se adecuarán a las normas de publicación. Se entiende que el primer firmante de la publicación se responsabiliza de la norma-

tiva y que el resto de los autores conoce, participa y está de acuerdo con el contenido del manuscrito.

### a. Artículos originales y de Revisiones Clínicas

#### Presentación del documento:

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

Constará de dos documentos: primera página y manuscrito:

#### 1. Primera página

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

#### 2. Manuscrito

Mantendrá el siguiente orden:

- a. Resumen estructurado y palabras clave
- b. Cuadro de abreviaturas
- c. Texto
- d. Bibliografía
- e. Pies de figuras
- f. Tablas (opcional)
- g. Figuras (opcional).

El texto constará de los siguientes apartados:

- a. Introducción
- b. Métodos
- c. Resultados
- d. Discusión
- e. Conclusiones

cada uno de ellos adecuadamente encabezado. Se emplearán subapartados, adecuadamente subtítulos, para organizar cada uno de los apartados. Los agradecimientos figurarán al final del texto.

### 3. Bibliografía

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

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

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

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

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

**Libro.** Cite las páginas específicas.

**Material electrónico.** Artículo de revista en formato electrónico.

### 4. Figuras

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

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

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

### 5. Tablas:

Se numerarán con números arábigos de acuerdo con su orden de aparición en el texto. Cada tabla se escribirá a doble espacio en una hoja aparte,

incluyendo un título en su parte superior y en la parte inferior se describirán las abreviaturas empleadas por orden alfabético. Su contenido será autoexplicativo y los datos incluidos no figurarán en el texto ni en las figuras.

#### b. Casos Clínicos

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

El manuscrito constará de los siguientes apartados:

1. Resumen (menos de 150 palabras), con 3-5 palabras clave
2. Introducción
3. Métodos
4. Resultados
5. Discusión
6. Bibliografía
7. Pies de figuras
8. Tablas (opcional)
9. Figuras (opcional)

Tendrá una extensión máxima de 2.000 palabras, excluyendo únicamente las tablas y podrá incluir un máximo de tres figuras y dos tablas.

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



**Medtronic**

# Connected Care

MUCHO MÁS QUE MONITORIZACIÓN REMOTA

Innovating for life.



# Reveal LINQ™

SISTEMA DE MONITORIZACIÓN DE ARRITMIAS CARDIACAS

## MONITORIZACIÓN CARDIACA EFICAZ



**AHORA UN 87% MÁS PEQUEÑO\***

\* En comparación con el MCS Reveal® XT