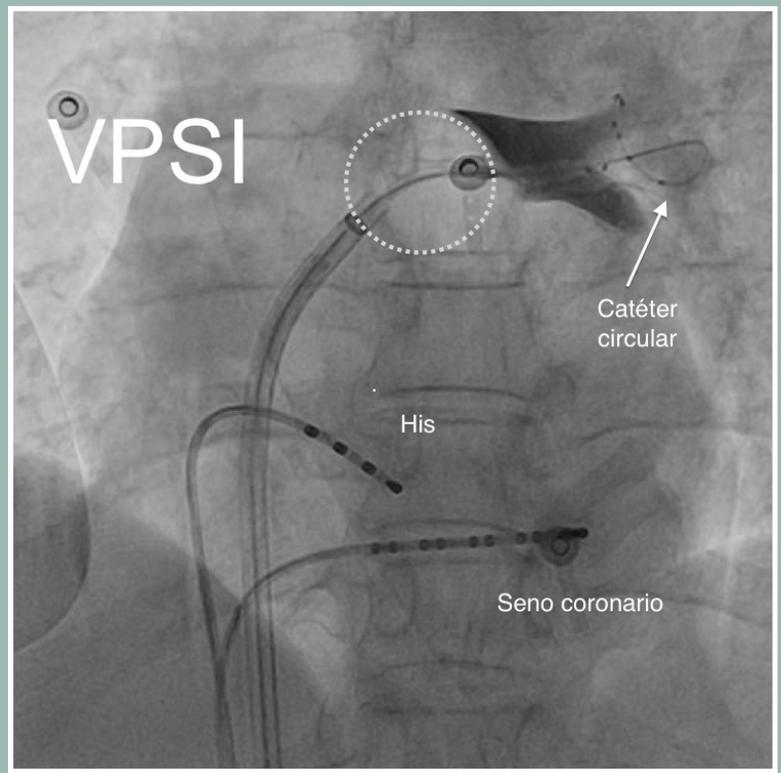


21



Cuadernos de Estimulación Cardíaca



Crioablación

Reveal LINQ™

Fibrilación Auricular y deporte

Ablación de las arterias renales

Lead Integrity Suite

Volumen 7
Número 21
Diciembre 2014

www.estimulacioncardiaca.es



Publicación avalada por la Sección
de Estimulación Cardíaca de la SEC

Comité Editorial



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^o 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. Ruñilanchas Sánchez

Clínica Quirón
Madrid

María José Sancho-Tello

Hospital La Fé
Valencia

Summario



Sumario

Editorial

- Jesús Rodríguez García 1
- Ablación de fibrilación auricular con crioenergía: Revisión y resultados iniciales de un centro con experiencia en radiofrecuencia**
Francisco Méndez, Concepción Alonso, Enrique Rodríguez, José M. Guerra, Marcos Rodríguez, Douglas Alvarez, Xavier Viñolas 7
- Nuevos avances en la monitorización electrocardiográfica prolongada: Reveal LINQ™**
Ángel Moya-i-Mitjans, Jaume Francisco-Pascual, Jordi Pérez-Rodón, Nuria Rivas-Gándara, Ivo Roca-Luque, David García-Dorado 15
- Un nuevo factor etiológico de la fibrilación auricular: El deporte de resistencia. Fisiopatología, aspectos clínicos y terapéuticos**
Naiara Calvo, Antonio Asso, Maruan C. Chabbar, Teresa Olóriz, Isabel Calvo 25
- Síndrome bradicardia-taquicardia: ¿Estimular o ablacionar? Ésa es la cuestión**
Luis Borrego-Bernabé 35
- Ablación de arterias renales. Estado del arte**
Castro Urda V, García Touchard A, Moñivas Palomero V, Goicolea Ruigómez J, Fernández Lozano I 41
- Lead Integrity Suite: Un ejemplo de su utilidad**
Raquel Guerola Segura, María Mera Romero, María José Romero Reyes, Ricardo Pavón Jiménez, Dolores García Medina, Juan Leal del Ojo González, Luis Pastor Torres 49
- Programación del intervalo AV en dispositivos implantables bicamerales: Marcapasos y Desfibriladores**
M^a Luisa Fidalgo, Julia Martín, José M^a G Rebollo, Amor Cañón, Asunción Pérez, Cristina Brea, Felipe F. Vázquez. 55
- Fibrilación auricular paroxística focal durante procedimiento de crioablación con catéter-balón**
Roberto Matía, Antonio Hernández-Madrid, Giuseppe Lumia, Eduardo Franco, Javier Moreno, José Luis Zamorano 61

21



Cuadernos de Estimulación Cardíaca

Sumario (CONT)

Vector de estimulación ventricular izquierda programado al usar un cable cuadripolar para la terapia de resincronización cardíaca

Marta Pachón, Miguel A. Arias, Alberto Puchol, Jesús Jiménez-López, Luis Rodríguez-Padial

67

Malposición de cable de marcapasos en cavidades izquierdas: Cuando debemos sospecharla

María Alejandra Restrepo Córdoba, Manuel Sánchez García, Victor Castro Urda, Jorge Toquero Ramos, Sofía Cuenca Parra, Josebe Goirigolzarri Artaza, Elena Rodríguez González, Ignacio Fernández Lozano

71

Caso problema. Paciente con taquicardia de QRS variable

Pham Trung Chinh, Victor Castro Urda, Manuel Sánchez, Jorge Toquero, Ignacio Fernández Lozano

77

Editorial

DAI y conducción de vehículos

Jesús Rodríguez García

Editor Jefe

En la actualidad la conducción de vehículos a motor es una actividad fundamental en la vida diaria y el permiso, licencia o carnet de conducir se obtiene tras demostrar las habilidades precisas y superar un reconocimiento médico que comprueba la aptitud del sujeto para esta actividad.

La incapacidad física para conducir puede ser consecuencia de diferentes patologías, entre ellas la epilepsia, los síncope neuromediados y las arritmias entre las cuales la taquicardia ventricular (TV) y la fibrilación ventricular (FV) figuran entre las que suponen un mayor riesgo de incapacidad para conducir y secundariamente de provocar accidentes de tráfico.

El desfibrilador automático implantable (DAI) ha demostrado su eficacia en la prevención de la muerte súbita cardiaca (MSC) en pacientes con arritmias ventriculares graves y sus indicaciones, tanto en prevención primaria como secundaria están reconocidas en las diferentes guías de práctica clínica y el número de implantes a lo largo de la última década se ha incrementado en todos los países.

El paciente portador de un DAI, durante la conducción puede representar un peligro para sí mismo o para los demás ya que, aun en presencia de un DAI normofuncionante, el riesgo de MSC no es eliminado de forma absoluta^{1,2} (1-2% de MSC en pacientes con DAI para prevención secundaria y algo menor en el caso de primaria) y tampoco es eliminado el riesgo de arritmias con síncope que en una serie de 421 pacientes con DAI fue del 15%³ ni la incapacidad transitoria para conducir consecuencia de una descarga aunque haya sido efectiva.

Diversos mecanismos han sido involucrados en la aparición de arritmias durante la conducción. El más citado es la tensión emocional que, en muchas ocasiones, supone esta actividad lo que produce aumento del tono simpático que se acompaña de incremento de la frecuencia cardiaca, presión arterial y resistencias periféricas así como de niveles elevados de catecolaminas y cortisol.

La frecuencia de accidentes en pacientes con DAI, fue investigada por Curtis⁴ mediante encuestas que envió a 742 médicos que seguían a pacien-

tes con DAI por prevención secundaria. Los datos de 452 respuestas obtenidas durante un período de 12 años mostraron que 30 pacientes sufrieron un accidente atribuido al DAI. De ellos, 9 accidentes fueron mortales, sin embargo, la tasa de mortalidad fue significativamente menor que la correspondiente a la población en general (7,5/100.000 pacientes - año para los conductores con DAI vs 18,4/100.000 pacientes - año para la población general, $P < 0,05$) así como la tasa de lesiones en los portadores de DAI frente a la población general (17,6/100.000 pacientes - año vs. 2.224/100.000 pacientes - año, $P < 0,05$). Además, según las encuestas, sólo el 10% de todas las descargas del desfibrilador durante la conducción se tradujo en accidentes.

Este estudio incluyó pacientes con DAI implantados entre 1980 y 1992, dispositivos que en comparación con los modelos actuales de DAI eran muy lentos en la detección y la descarga, carecían de algoritmos de reconocimiento por medio de electrogramas y de terapias de estimulación antitaquicardia capaces de evitar la necesidad de descargas

Un subestudio⁵ del estudio AVID que incluyó 627 pacientes comprobó que solo el 2% presentó síncope, 11% palpitaciones que obligaran a detener el vehículo, 22% palpitaciones que no precisaron la detención y solo el 8% descargas. En esta serie la incidencia de accidentes precedidos de síntomas sugestivos de arritmias fue de 0,4% paciente/año mientras que en la población general fue de 0,7 conductor/año, lo que coincide con lo observado en otros estudios y quizás se deba a modificaciones en el hábito y comportamiento al conducir de los pacientes con DAI (desplazamientos cortos, evitar autopistas y vías rápidas, etc).

El estudio TOVA⁶ ((Triggers of Ventricular Arrhythmia) consistió en un estudio prospectivo que incluyó 1.188 pacientes portadores de DAI que valoró el riesgo de descarga por TV o FV durante la conducción de vehículos y en los siguientes 60 minutos en comparación con otras actividades. Tras un seguimiento medio de 562 días, el riesgo absoluto de choque para VT/VF dentro de 1 h de conducción, se estimó, en 1 episodio por 25.116 horas de persona conduciendo.

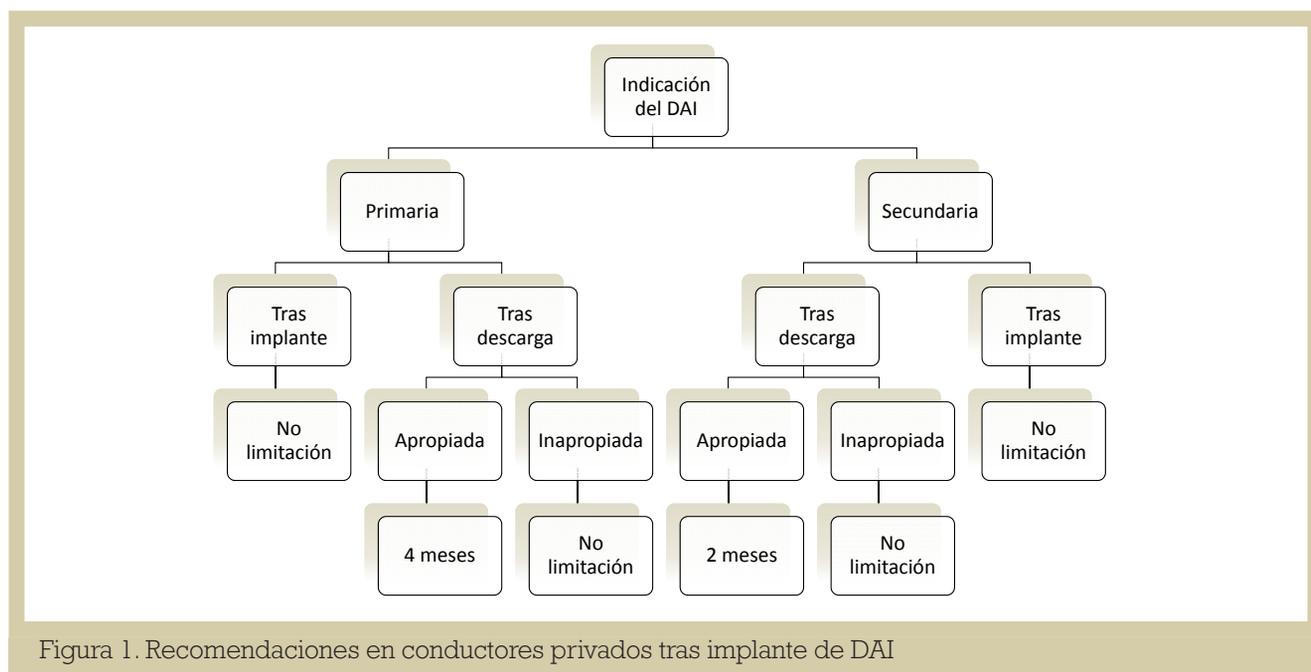


Figura 1. Recomendaciones en conductores privados tras implante de DAI

El riesgo estaba transitoriamente aumentado en el período de 30 minutos después de la conducción, aunque el riesgo absoluto fue bajo y por tanto la conducción por pacientes portadores de DAI no se tradujo en un incremento importante de accidentes.

Thijssen et al⁷ estudiaron una población de 2.786 pacientes con DAI (prevención primaria en 1.718 y secundaria 1.068) que fueron seguidos durante 996 días. La incidencia de descargas apropiadas fue del 10% (190 pacientes) con tiempo medio hasta el primer choque de 417 días. De los 190 pacientes, el 34% (65) recibieron un segundo choque tras un tiempo medio de 66 días. Las descargas inapropiadas se produjeron también en el 10% de los pacientes (175) con un tiempo medio de 320 días. De ellos, el 27% (47) recibieron un segundo choque inapropiado.

En el grupo de pacientes de prevención secundaria, 342 (32%) recibieron un choque apropiado al cabo de un tiempo medio de 509 días, y de ellos 166 (49%) recibieron un segundo choque apropiado, con un intervalo medio entre ambos choques de 400 días.

Los choques inapropiados ocurrieron en 177 pacientes (17%) al cabo de un tiempo medio de 639 días y de ellos 60 (34%) recibieron un segundo choque inapropiado con un intervalo medio entre ambos de 243 días.

Basándose en estos datos, los autores proponen un diagrama de flujo aplicable a los conductores privados con DAI (Figura 1) mientras que restrin-

gen de forma absoluta la conducción en los conductores comerciales.

Por otra parte, Larsen⁸ encontró que la mayor incidencia de descargas se producía durante el primer mes tras el implante, y que disminuía de forma moderada durante los meses 2º a 7º, a partir de los cuales decrecía significativamente. También, Bansch comprobó de forma retrospectiva que el síncope tras descarga se reducía en función del tiempo postimplante.

Se han considerado como predictores del riesgo de arritmias recurrentes y terapias del DAI la disfunción ventricular izquierda, la clase III-IV NYHA de insuficiencia cardíaca, la TV monomorfa sostenida como arritmia que precede a la FV y la ausencia de revascularización coronaria y de tratamiento betabloqueante.

De los estudios citados puede deducirse que el riesgo de accidentes de tráfico consecuencia de descargas del DAI es bajo, que el periodo de mayor riesgo corresponde a los 6 primeros meses tras implante, que es mucho menor en pacientes con indicación por prevención primaria y que el riesgo de recurrencia de arritmias es potencialmente predecible ante la presencia de determinados factores de riesgo.

LEGISLACIÓN EN ESPAÑA

La legislación vigente relativa a los permisos de conducir está recogida en el Decreto 818/2009, de 8 de mayo, por el que se aprueba el Reglamento General de Conductores (BOE nº 138 de 08 de Junio de 2009).

En sus consideraciones iniciales, menciona la intención de la Unión Europea (UE) de armonizar la normativa sobre el permiso de conducción, para evitar diferencias significativas entre los Estados miembros, particularmente las relativas a la periodicidad en la renovación de los permisos de conducción, las subcategorías de vehículos o el modelo comunitario de permiso, del que existen más de 110 modelos.

De acuerdo con esta directiva de la UE, el reglamento vigente en España establece un modelo único de permiso de conducción y clasifica a los conductores dependiendo del vehículo que conducen en dos grupos, el grupo 1 (categorías AM, A1, A2, A, B y B+E) que incluye a los conductores de motocicletas, coches y vehículos sin trailer y el grupo 2 (categorías C, D y E) comprende a los que conducen vehículos de más de 3,5 toneladas y autocares que superen los ocho pasajeros, excluido el conductor. Los conductores de taxis, ambulancias y otros vehículos con fines profesionales se encuadran en un grupo intermedio, el BTP, permiso válido sólo en el ámbito nacional que se incluye por vez primera.

En España, el carnet de conducir es un documento oficial emitido por la Dirección General de Tráfico (DGT), y para su obtención o renovación el conductor debe superar un reconocimiento médico que se realiza en centros médico autorizados que deben investigar la existencia de patologías que supongan un riesgo para la capacidad de conducir.

Entre las patologías cardíacas se incluyen la insuficiencia cardíaca, las valvulopatías, las arritmias cardíacas, la angina de pecho, el infarto agudo de miocardio y la hipertensión arterial.

Con respecto a los marcapasos y DAI, las limitaciones o restricciones se muestran en la tabla I.

Sorprende que la normativa relativa a los centros de reconocimiento de conductores, en el anexo dedicado a los medios con que deben contar dichos centros solo indica como medios de valoración la auscultación, la toma de la presión arterial y la electrocardiografía, lo que hace suponer que el legislador considera que los datos relativos a la función ventricular deben ser aportados por el paciente y conlleva evidentemente la participación

Tabla I. España. Normativa relativa a pacientes con dispositivos cardíacos electrónicos implantados y permiso de conducir

	Criterios de aptitud para obtener o prorrogar permiso o licencia de conducción ordinarios		Adaptaciones, restricciones y otras limitaciones en personas, vehículos o de circulación en permiso o licencia sujetos a condiciones restrictivas	
	Grupo 1: AM A1, A2, A, B, B + E y LCC (art. 45.1 ^a) (2)	Grupo 2: BTP, C1, C1 + E, C, C + E, D1, D1 + E, D, D + E (art. 45.1b y 2) (3)	Grupo 1 (4)	Grupo 2 (5)
4.3 Marcapasos y desfibrilador automático implantable	No debe existir utilización de marcapasos	Ídem grupo 1.	Transcurrido un mes desde la aplicación del marcapasos, con informe favorable de un especialista en cardiología, se podrá obtener o prorrogar el permiso o licencia con un período de vigencia establecido a criterio facultativo.	Transcurridos tres meses desde la aplicación del marcapasos, con informe favorable de un especialista en cardiología, y siempre que se cumplan los demás criterios cardiológicos, se podrá obtener o prorrogar el permiso con un período de vigencia máximo de dos años
	No debe existir implantación de desfibrilador automático implantable	Ídem grupo 1.	Transcurridos seis meses desde el implante del desfibrilador automático, siempre que no exista sintomatología, con informe del especialista en cardiología, se podrá obtener o prorrogar el permiso o licencia con un período de vigencia máximo de un año. Los mismos criterios se aplicarán en caso de descarga, no permitiéndose en ningún caso las recurrencias múltiples ni una fracción de eyección menor del 30 por ciento.	No se admite

Tabla II. Recomendaciones sobre conducción y pacientes con DAI en Reino Unido (UK), Estados Unidos (USA) Unión Europea (UE) y España

Patología	Tipo de licencia	Limitación UK	Limitación USA	Limitación UE	Limitación España
Implante DAI por TV/FV con incapacidad Prev. secundaria	Clase 1	6 meses	6 meses	3 meses	6 meses
	Clase 2	Permanente	Permanente	Permanente	Permanente
Implante DAI por TV sostenida sin incapacidad Prev. secundaria	Clase 1	1 mes si FEVI > 35 %, no TV rápida con EP y TV inducida que puede ser limitada por estimulación, durante el estudio postimplante	6 meses	3 meses	6 meses
	Clase 2	Permanente	Permanente	Permanente	Permanente
Implante DAI prev. Primaria	Clase 1	1 mes	1 semana	4 semana	6 meses
	Clase 2	Permanente	Permanente	Permanente	Permanente
Revisión DAI	Clase 1	1 mes tras actuación sobre los cables o cambio de antiarrítmicos	Sin especificación	1 mes después de sustitución de los cables	No contemplado
		1 semana tras cambio del generador	Sin especificación	1 semana tras cambio generador	No contemplado
Tras terapia del DAI	Clase 1	6 meses tras terapia apropiada y/0 ATP, con medidas preventivas de la recurrencia y sin posteriores terapias sintomáticas	6 meses tras terapia apropiada	1 mes después de sustitución de los cables	No contemplado
		1 mes tras terapia inapropiada, tras corregir las causas de esta terapia	No distinción entre apropiadas e inapropiadas	Hasta corrección causa de la terapia inapropiada	No contemplado

de un cardiólogo ajeno al centro, pues entre las especificaciones referentes al DAI, se incluye la valoración de la fracción de eyección.

Con respecto a la indicación del DAI, prevención primaria y secundaria, no se establece ninguna diferencia ni tampoco con respecto a la cardiopatía que motivó el implante, a la naturaleza de la descarga (apropiada o inapropiada) ni a los procedimientos de recambio del generador o sustitución de los cables.

En España, según datos procedentes del X informe Oficial del Registro Español de DAI, de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología⁹, correspondiente a la actividad registrada del año 2013, el número de implantes fue de 4772 (primoimplantes y recambios) aunque según otras fuentes dicho número fue

de 5.573, lo que supone una tasa respectivamente de 102 y 120 implantes por millón de habitante, correspondiendo cerca del 70 % de las unidades a primoimplantes y el 30 % a recambios.

Según datos publicados en el citado informe, la mitad de los pacientes tenían una disfunción sistólica ventricular izquierda severa con fracción de eyección (FE) menor del 30 %, el 25 % tenían una FE entre el 30 y 40 %, que en el 7,8 % estaba comprendida entre el 41 y 50 % y en el resto (16,2 %) la FE era mayor de 50 %.

A la vista de estos datos y en el caso de conductores de un vehículo del Grupo 1, más del 25 % pierden, con el implante del DAI, definitivamente la capacidad de conducir y el resto la pierden durante seis meses siempre que permanezcan asin-

Tabla III. Recomendaciones para conducción en pacientes con DAI. Consenso de la European Heart Rhythm Association 2009

	Conductor particular	Conductor profesional
DAI prevención secundaria	Tres meses	Permanente
DAI prevención primaria	Cuatro semanas	Permanente
Tras descarga apropiada	Tres meses	Permanente
Tras descarga inapropiada	Hasta corrección de la causa	Permanente
Tras recambio del generador	Una semana	Permanente
Tras recambio de cable	Cuatro semanas	Permanente
Negativa a DAI por prevención primaria	No restricciones	Permanente.
Negativa a DAI por prevención secundaria	Siete meses	Permanente

tomáticos, sin descargas y con aceptable función ventricular.

LEGISLACIÓN EN OTROS PAÍSES

Las recomendaciones emitidas por la American Heart Association, completadas posteriormente con un anexo¹⁰ y la North American Society for Pacing and Electrophysiology (AHA/NASPE) se muestran junto las correspondientes de la European Society of Cardiology¹¹, Reino Unido y la actual normativa de España en una tabla comparativa. Tabla II.

En el año 2009 se publicó por la European Heart Rhythm Association (EHRA) un consenso sobre conducción y pacientes con DAI¹², en el que se reconocen las diferencias legislativas entre los diferentes países y se señala que se debe distinguir entre pacientes con DAI por prevención primaria, indicación cada vez mas frecuente, y aquellos en que la indicación se estableció por prevención secundaria y cuyas recomendaciones se resumen en la tabla III.

Los conductores se clasifican en estas recomendaciones no según el vehículo que conducen (como en España) sino según otros parámetros y conceptos como son los Km recorridos al año, el tiempo de conducción, el peso del vehículo, etc. De acuerdo con la Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference^{13,14} los conductores se clasifican en no comerciales y comerciales, considerando conductor no comercial (privado) al que conduce menos de 36.000 Km/año, conduce menos de 720 horas/año, utiliza un vehículo de menos de 11.000 kg de peso y para el que la conducción no supone su medio de vida y conductor

comercial al no incluido en los términos previos. Estos grupos (no comerciales y comerciales) con ciertas salvedades se equiparan a los grupos 1 y 2 de la clasificación actual de la UE.

ACTITUD FRENTE AL PACIENTE

Tras el implante, se debe informar al paciente de su nueva situación con respecto a su capacidad de conducir y como no puede ser de otro modo, nuestra información debe acomodarse a la legislación actual aunque estemos en desacuerdo con algunos aspectos de la misma, por considerarla poco discriminatoria, rígida y limitada en sus términos.

Es conveniente facilitar al paciente una serie de consejos que deben incluir la recomendación de que si durante la conducción se encuentra mal o percibe palpitaciones, debe parar su vehículo en sitio seguro, dejar de conducir, pedir ayuda y nunca acudir al hospital conduciendo.

A pesar de estar informados, algunos pacientes se ven obligados por sus circunstancias personales a incumplir la normativa actual, lo que supone que se colocan en situación de grave responsabilidad legal.

Esta situación ha sido recientemente comprobada en un estudio observacional prospectivo multicéntrico¹⁵ realizado en Irlanda en 275 pacientes portadores de DAI con licencia válida para conducir de vehículos no comerciales, que investigó su actitud sobre la conducción de vehículos mediante las respuestas a un cuestionario anónimo.

Ya que este país carece de una legislación específica para esta situación, tras el implante, el médico comunicó por escrito y de palabra las reco-

mendaciones sobre la conducción a los pacientes, de acuerdo con su criterio basado en las actuales guías clínicas.

El 9,1% de los pacientes (25) dejó de conducir definitivamente tras el implante. El resto fueron seguidos durante $26,5 \pm 4,5$ meses, de ellos el 25,3% de los pacientes recibió una descarga, que fue apropiada en el 52,5% de los casos, siendo la mediana del tiempo hasta la primera descarga de 7 meses, sin diferencias significativas entre pacientes de prevención primaria y secundaria, aunque los choques fueron más frecuentes y más recurrentes en el caso de prevención secundaria (36,5% vs 21,3%, $P=0,027$) y (17,5% vs 6,2%, $P=0,011$) respectivamente.

El 37,9% del total refirió no recordar las recomendaciones médicas y el 23,0% directamente contestó que no las cumplió. En general, la duración media de la abstención de conducir fue de $2,2 \pm 2,9$ y $3,6 \pm 5,3$ meses en los pacientes de primaria y secundaria, respectivamente.

Sorprendentemente el 36,5% de los pacientes de prevención secundaria volvió a conducir al mes del implante. Ocho pacientes (3,3%) recibieron un choque mientras conducían y cinco resultaron en accidentes de tráfico. El riesgo anual de un choque durante la conducción fue de 1,5%.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grubman EM, Pavri BB, Shipman T et al. Cardiac death and stored electrograms in patients with third-generation implantable cardioverter-defibrillators. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1056 - 1062.
2. Mitchell BB, Pineda EA, Titus JL et al. Sudden death in patients with implantable cardioverter defibrillators: the importance of post-shock electromechanical dissociation. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1323 - 1328.
3. Bansch D, Brunn J, Castrucci M et al. Syncope in patients with an implantable cardioverter-defibrillator: incidente, prediction and implications for driving restrictions. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 608 - 615.
4. Curtis AB, Conti JB, Tucker KJ et al. Motor Vehicle accidents in patients with an implantable cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 180 - 184.
5. Larsen GC, Stupey MR, Walance CG. Recurrent cardiac events in survivors of ventricular fibrillation or tachycardia: implications for driving restrictions. *JAMA* 1994; 271: 1335-1339.
6. Albert CM, Rosenthal L, Calkins H, Steinberg JS, Ruskin JN, Wang P, Muller JE, Mittleman MA for the TOVA Investigators. Heart rhythm disorders driving and implantable cardioverter defibrillator shocks for ventricular arrhythmias. Results from the TOVA Study. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 2233-40.
7. Thijssen J, Jan Willem Borleffs C, Van Rees JB et al. Driving restrictions alter implantable cardioverter defibrillator implantation: an evidence-based approach. *Eur Heart J* 2011; 32: 2678 - 2687.
8. Akiyama T, Powell JL, Mitchell LB, Ehler FA, Baessler C. Antiarrhythmics versus implantable defibrillators investigators. Resumption of driving after lifethreatening tachyarrhythmia. *N Eng J Med* 2001; 345: 391-397.
9. Alzueta J et al. Registro Español de Desfibrilador Automático Implantable, X Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología. *Rev Esp Cardiol* 2014; 76 (11); 936 - 947.
10. Epstein AE, Baessler CA, Curtis AB, Estes NAM III, Gersh BJ, Grubb B et al. Addendum to 'Personal and Public Safety Issues Related to Arrhythmias That May Affect Consciousness: Implications for Regulation and Physician Recommendations: A Medical/Scientific Statement From the American Heart Association and the North American Society of Pacing and Electrophysiology' Public Safety Issues in Patients With Implantable Defibrillators A Scientific Statement From the American Heart Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2007; 115: 1170-1176.
11. Jung W, Anderson M, Camm J et al. Recommendations for driving of patients with implantable cardioverter defibrillators. Study Group on ICD and driving of the Working Group on Cardiac Pacing and Arrhythmias of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1997; 18: 1210 - 1219.
12. Vjgen J, Botto G, Camm J et Task force members. Consensus statement of the European Heart Rhythm Association: updated recommendations for driving by patients with implantable cardioverter defibrillators. *Europace* 2009; 11: 1097 - 1107.
13. Assessment of the cardiac patient for fitness to drive. *Can J Cardiol* 1992; 8: 406 - 419.
14. Assessment of the cardiac patient for fitness to drive 1996 update. *Can J Cardiol* 1996; 12: 1164 - 1182.
15. Mylotte D, Sheahan RG, Nolan PG et al. The implantable defibrillator and return to operation of vehicles study. *Europace* 2013; 15: 212 - 218.

Ablación de Fibrilación Auricular con crioenergía: revisión y resultados iniciales de un centro con experiencia en radiofrecuencia

Francisco Méndez, Concepción Alonso, Enrique Rodríguez, José M. Guerra, Marcos Rodríguez, Douglas Alvarez, Xavier Viñolas

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital de la Santa Creu y Sant Pau. Barcelona, España

RESUMEN

La ablación de la fibrilación auricular (FA) es una opción de tratamiento cada vez más indicada en pacientes con fibrilación auricular paroxística y persistente. Actualmente la ablación por radiofrecuencia es la alternativa más ampliamente utilizada, sin embargo, otra fuente de energía como la crioterapia ha demostrado ser una técnica segura y eficaz. En el presente artículo se realiza una revisión de los mecanismos de lesión por crioablación, la técnica para realizar ablación con criobalones, así como su eficacia, ventajas y posibles complicaciones. Finalmente, se discute la experiencia inicial de nuestro centro con esta técnica, y se compara con los resultados obtenidos con la radiofrecuencia

INTRODUCCIÓN

El tratamiento de la FA mediante ablación con catéter tiene como principal objetivo el aislamiento eléctrico de las venas pulmonares^{1,2}. En la última década, la ablación con radiofrecuencia (RF) ha demostrado ser un tratamiento eficaz en pacientes con FA paroxística sintomática. Esto ha hecho que la FA se haya convertido en uno de los sustratos más frecuentemente tratados en las unidades de electrofisiología y ha llevado a que cada vez más centros se inicien en la práctica de ablación con catéteres de la FA. No obstante, el procedimiento de ablación de FA por RF es complejo, prolongado y altamente dependiente de la competencia del operador³.

El avance tecnológico creciente en el tratamiento con catéter de la FA ha llevado al desarrollo de nuevas fuentes de energía, como el ultrasonido, el láser o la crioterapia. La alta tasa de fístulas atrioesofágicas observadas con el ultrasonido llevó a la retirada del sistema, mientras que los sistemas de energía láser todavía carecen de aprobación para su uso. La crioterapia sin embargo, se ha converti-

do en la energía más aceptada como alternativa a la radiofrecuencia. Además, el desarrollo de un catéter balón capaz de crear una lesión circunferencial completa alrededor de las venas pulmonares con una sola aplicación ha supuesto una simplificación del procedimiento ampliamente aceptada entre los profesionales de la electrofisiología^{2,4}.

HISTORIA DE LA CRIOENERGÍA

Los antiguos egipcios, y posteriormente Hipócrates fueron conscientes de las propiedades analgésicas y antiinflamatorias del frío. Sin embargo, ha sido en los últimos 200 años en los que el tratamiento con frío se ha utilizado de forma localizada con el fin de crear lesiones focales en un tejido⁵. Así, la ablación por crioenergía ha sido utilizada en distintas disciplinas de la medicina.

A nivel del corazón ya en 1948, Hass y Taylor reportaron el efecto permanente de la lesión miocárdica inducida por crioenergía utilizando dióxido de carbono como refrigerante. Posteriormente, la mayor experiencia con crioenergía proviene de su uso en cirugía cardiaca donde se ha empleado para el tratamiento de todos los sustratos arrítmicos. En 1977, Harrison describe la ablación del nodo AV con crioterapia; y en ese mismo año, Gallager et al. describen dos pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) exitosamente tratados con crioablación. En 1991 se realizó el primer estudio animal con catéteres por vía venosa y en 1998 se comercializó el primer catéter con electrodos para registro y estimulación. En el año 2001 se llevó a cabo el primer estudio clínico con catéteres de crioterapia por vía venosa^{6,7}.

MECANISMO DE LA LESIÓN POR FRÍO

El daño tisular inducido por la crioenergía se produce en tres fases secuenciales:

- Fase de congelación-descongelación,
- Fase de inflamación y hemorragia,
- Fase de sustitución fibrótica y apoptosis.

Correspondencia

Francisco Méndez.
Carrer Sant Antoni M. Claret, 167, 08025 Barcelona.
EMail: fmendezzurita@gmail.com

Durante la fase de congelación, la formación de cristales de hielo dentro de la célula distorsiona y comprime componentes del citoplasma y núcleo celular lo que resulta en un daño tisular que afecta en primer lugar a los miofilamentos y a la mitocondria. La segunda fase del daño miocárdico se caracteriza por la aparición de edema, hemorragia e inflamación. La fase de fibrosis es la fase final en la evolución de la lesión por frío. A nivel de la microcirculación se produce una reducción del flujo sanguíneo en el interior de la lesión pero no así en el tejido adyacente. Las lesiones resultantes por tanto, tienen bordes claramente delimitados, con áreas densas de tejido fibrótico, bandas de contracción necrótica y una matriz tisular conservada lo que las hace menos trombogénicas y con menor potencial arritmogénico^{7,8,9}.

Las dimensiones de la lesión están relacionadas

con la temperatura en la interfase catéter-tejido, el diámetro de la sonda en contacto con el tejido, el tiempo de exposición y el número de ciclos de congelación-descongelación. La lesión óptima es obtenida, generalmente, con dos ciclos de congelación/descongelación, durante cuatro minutos⁷.

Así pues, la lesión por frío presenta algunos atractivos para su uso en el aislamiento de venas pulmonares. Primero, las lesiones de crioenergía resultan en menor disrupción endotelial y por ende en menor potencial trombogénico. Segundo, la preservación de la ultraestructura tisular podría resultar en menor daño colateral a estructuras vecinas. Tercero, las lesiones producidas por la crioablación producen una menor incidencia de estenosis de venas pulmonares debido a la poca contracción tisular observada durante la fase de cicatrización. Cuarto, las lesiones bien delimitadas pueden ser

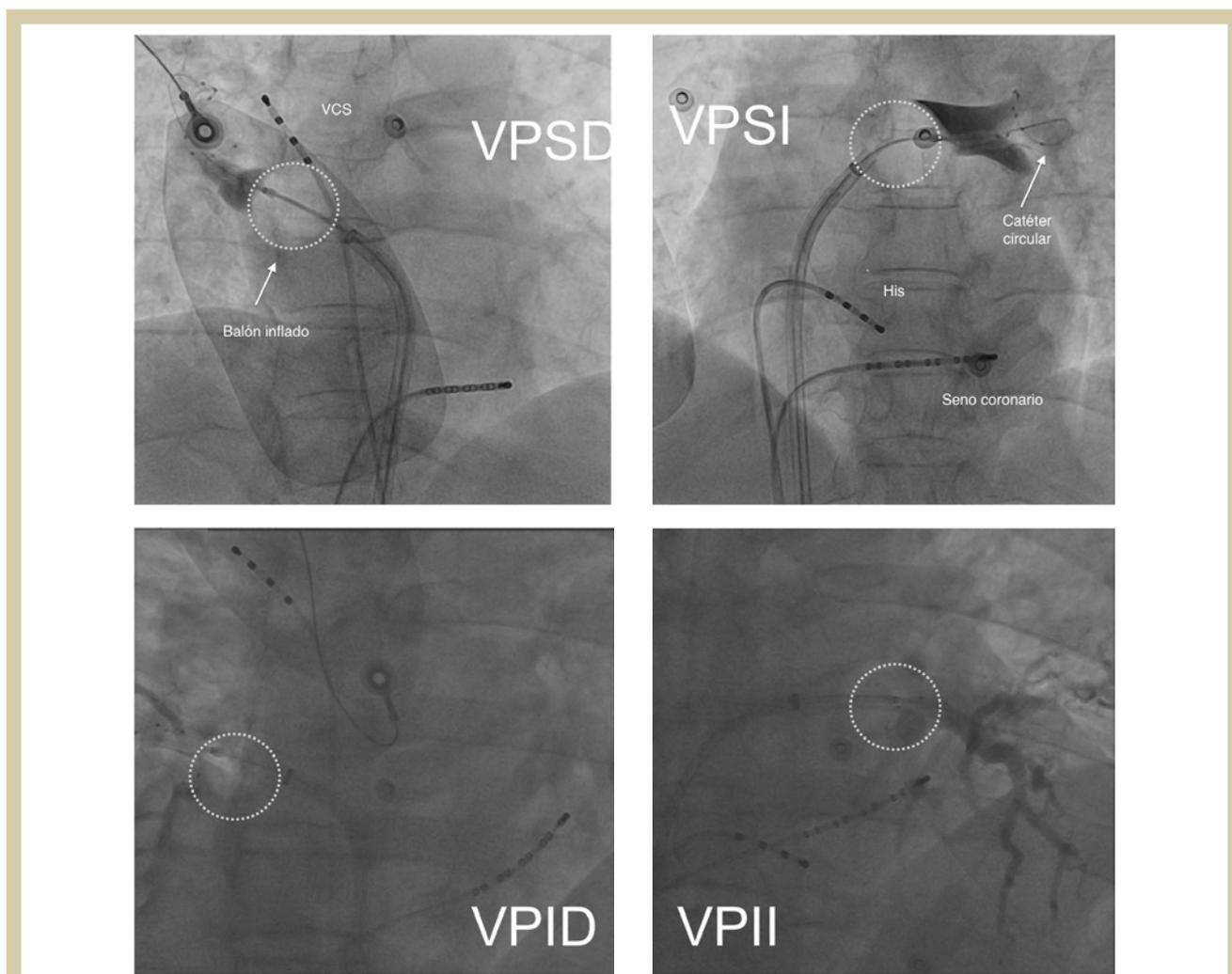


Figura 1. Se muestra como la inyección de contraste dentro en cada vena pulmonar permite valorar el adecuado posicionamiento del catéter balón al lograrse la oclusión completa de la vena pulmonar.

VPSD: vena pulmonar superior derecha, VPSI: vena pulmonar superior izquierda, VPID: vena pulmonar inferior derecha. y VPII: vena pulmonar inferior izquierda

menos arritmogénicas⁹. Quinto, la adhesión del catéter durante el enfriamiento resulta en un incremento de la estabilidad, lo cual es particularmente ventajoso en regiones técnicamente de abordaje difícil como el "ridge" entre las venas pulmonares izquierdas y la orejuela.

TÉCNICA DE ABLACIÓN CON CRIOTALONES

El sistema de crioablación Artic Front Advance® (Medtronic Inc, Minnesota, Minn) es la segunda generación de criotalón disponible para uso clínico. El sistema incluye un catéter balón de 10.5 Fr con un mecanismo deflectable que utiliza como refrigerante óxido nitroso (N₂O). Tiene una luz central que permite la inyección de suero o contraste, y la colocación de un catéter de mapeo circular que sirve como "guía" para lograr el acceso a las venas, y además permite el mapeo de la actividad eléctrica dentro de la misma.

El acceso a la aurícula izquierda se realiza a través de punción transeptal. Seguidamente, la vaina del transeptal debe intercambiarse por la vaina deflectable de 15 Fr FlexCath® a través de la cual se introduce el criotalón. Se recomienda realizar la punción transeptal en una posición anterior baja del septum membranoso, ya que punciones en una posición más posterior, o dentro del septum muscular, pueden limitar la maniobrabilidad de la vaina³. Con el catéter circular de mapeo se accede a la vena pulmonar deseada. Dicho catéter sirve a la vez de guía sobre la cual se avanza el criotalón hasta la porción inicial de la vena pulmonar. El balón es inflado fuera de la vena y avanzado sobre la guía hasta ocluir el ostium de la misma (Figura 1). La oclusión de la vena es valorada a través de la inyección de contraste por la luz del criotalón. Obtener una oclusión completa de la vena es crucial para lograr un aislamiento adecuado ya que significa el contacto adecuado del balón con el ostium de la vena. Por el contrario, una oclusión incompleta significa que el contacto del balón con el ostium de la vena es insuficiente. Además, el flujo sanguíneo en la zona de poco contacto supone una dificultad para alcanzar la temperatura necesaria para una ablación adecuada. Una vez confirmada la oclusión se inicia el enfriamiento del balón que producirá la lesión en el tejido. El descenso de la temperatura es progresivo pudiendo alcanzarse temperaturas de -60 o -70° C. Una temperatura inferior a -51 ° C ha sido reportada como predictor de aislamiento de venas pulmonares con una especificidad del 100%. Por el contrario temperaturas por encima de -33°C predicen la ineficacia en el aislamiento de las venas pulmonares con una

especificidad del 95 %³. Por tanto, si no se alcanzan temperaturas adecuadas en los primeros dos minutos es recomendable interrumpir la aplicación y reposicionar el balón.

La variabilidad anatómica de las venas pulmonares hace que en algunos casos sea difícil obtener la oclusión completa de la vena. En estas situaciones se han descrito algunas maniobras que pueden ser de utilidad. Inicialmente, es recomendable intentar introducir el catéter circular en una rama de la vena diferente para obtener una alineación que favorezca la oclusión. Otra maniobra útil es la técnica de "pull-down". Esta maniobra se utiliza cuando no se consigue ocluir de forma completa el borde inferior de la vena y consiste en realizar una tracción hacia abajo del balón una vez que el flujo de gas ha llenado completamente el balón y éste se ha adherido al endocardio. La duración de la aplicación es de 240 – 300 segundos, y habitualmente se realizan dos aplicaciones en cada vena pulmonar.

El objetivo del procedimiento es conseguir el aislamiento de la vena pulmonar. El catéter circular permite visualizar la desaparición de los potenciales de vena durante la aplicación como se muestra en la figura 2, confirmando el bloqueo de entrada. La obtención de bloqueo de entrada en los primeros segundos se ha asociado con una menor tasa de reconexión¹⁰. La confirmación del bloqueo de salida mediante estimulación desde el catéter circular resulta más difícil de evaluar, si bien se debe intentar en todas las venas.

COMPLICACIONES DEL PROCEDIMIENTO

La parálisis del nervio frénico es la complicación más frecuentemente observada con esta técnica, con una incidencia promedio de 6%. Está relacionada con el abordaje de las venas derechas y principalmente de la vena superior derecha.

Por ello, el abordaje de las venas derechas se realiza siempre bajo monitorización estricta de la captura diafragmática mediante estimulación del nervio frénico a nivel de la vena cava superior (Figura 3). La palpación del hemidiafragma derecho durante la estimulación frénica permite valorar posibles daños sobre el nervio de forma que la disminución del movimiento del diafragma sugiere la lesión del nervio frénico y debe obligar a interrumpir la aplicación. Recientemente, se ha descrito una técnica que permite la monitorización del electromiograma diafragmático mediante la utilización de dos electrodos del ECG de superficie. El electrodo del brazo derecho se sitúa a nivel del

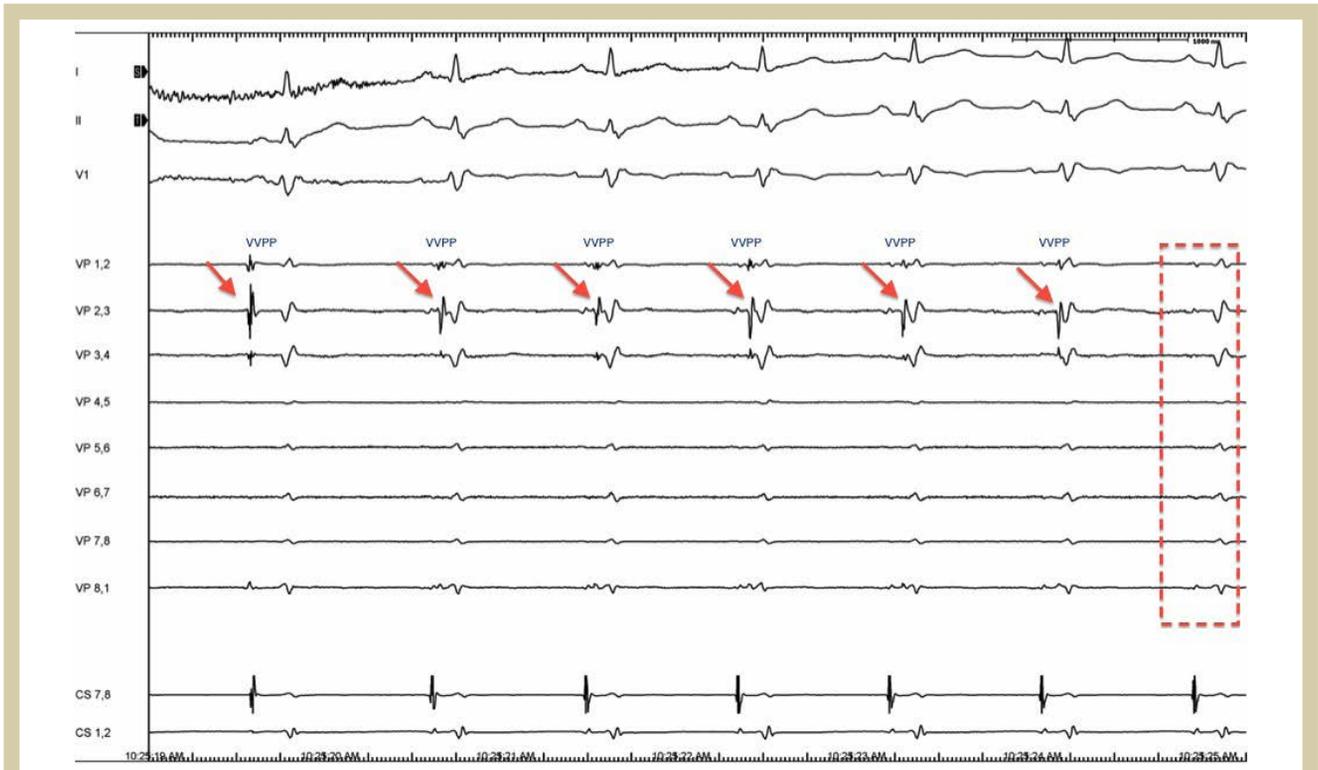


Figura 2, Bloqueo de entrada durante la criablación de la vena pulmonar superior derecha (VPSD): Se muestran el ECG de superficie y los registros intracavitarios obtenidos desde el catéter circular posicionado dentro de la VPSD y del catéter decapolar dentro del seno coronario. La flecha indica el potencial de vena pulmonar (VVPP), el cual se retrasa progresivamente durante la aplicación hasta lograrse el aislamiento.

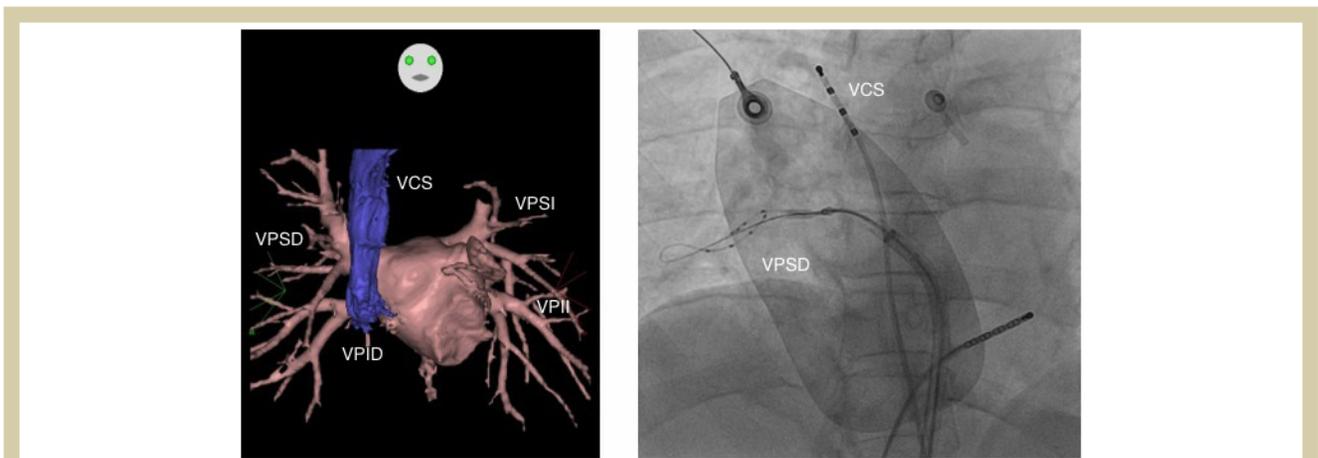


Figura 3, A) Reconstrucción de la aurícula izquierda y la relación anatómica entre la vena cava superior (VCS) y la vena pulmonar superior derecha (VPSD). B) Catéter tetrapolar en la VCS para valorar la captura frénica durante la ablación de las venas derechas.

xifoides y el de brazo izquierdo en el borde costal derecho a unos 15 cm del anterior (Figura 4). La disminución en la amplitud del electromiograma es otro criterio utilizado para valorar la lesión del nervio¹¹.

Se ha reportado una mayor incidencia de parálisis frénica con los criobalones de diámetro más pequeño (23 mm). Afortunadamente, la parálisis

del nervio frénico suele ser transitoria y en menos del 0.5% de los pacientes persiste más allá de un año tras la ablación^{9,12,13,14}.

Una de las complicaciones más graves es la fístula atrio-esofágica por su elevada letalidad. Esta complicación ha sido reportada con la criablación, aunque su incidencia es menor que con la RF^{15,16}. No obstante, con el uso de los criobalones

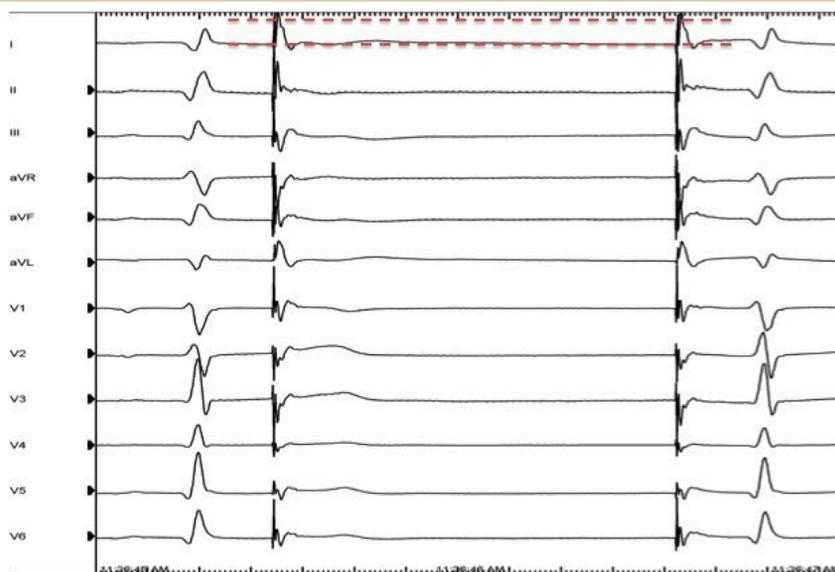


Figura 4, Electrocardiograma de superficie. El electrodo del brazo derecho se ha colocado en el xifoides y del brazo izquierdo en el reborde costal derecho a 15 cm del anterior. Se evidencia durante la estimulación desde VCS la captura diafragmática como un potencial positivo.

de 2ª generación (ArticFront Advance®) se ha evidenciado una incidencia del 12 % de lesiones térmicas esofágicas inducidas por la ablación, lo que ha llevado a monitorizar la temperatura esofágica de forma casi rutinaria en los procedimientos¹⁷.

La incidencia de eventos tromboembólicos incluyendo ictus isquémico, accidente isquémico transitorio o infarto miocárdico ha sido reportada en alrededor de un 0.5 %, incidencia similar a la observada con radiofrecuencia. Igualmente las complicaciones relacionadas con el sitio de punción (hematoma inguinal o pseudoaneurisma) son similares a las reportadas con RF (1.2 – 1.8 %), a pesar de la utilización de una vaina de mayor diámetro con el uso de criobalones^{3,12,18}.

Otra complicación, poco frecuente, es la hemorragia pulmonar. La obtención de temperaturas extremadamente bajas durante la aplicación, asociada generalmente con un posicionamiento del balón más profundo dentro de la vena, puede inducir daño de las estructuras venosas y/o daño hemorrágico de la vena¹⁹.

Finalmente, Kühne M. et al, demostraron en una pequeña serie de pacientes, que el daño miocárdico, medido como elevación de biomarcadores (troponina T), es menor en los pacientes sometidos a un procedimiento con crioablación que con radiofrecuencia. La lesión circunferencial relativamente grande de la ablación con criobalones resulta en una menor injuria miocárdica que la producida por pequeñas lesiones individuales de la energía de RF²⁰.

EFICACIA DE LOS CRIOBALONES

En los últimos años se han publicado gran cantidad estudios que avalan la eficacia de la crioablación con balones a corto, medio y largo plazo. En centros con experiencia, la tasa de aislamiento de las venas pulmonares es de alrededor del 98 %. Durante el seguimiento la tasa de pacientes libres de recurrencia es alrededor de un 75 % al año en diferentes series^{3,12,21}.

La primera experiencia publicada de un centro español reportó un aislamiento completo de todas las venas en 95.2 % de los casos. La probabilidad de encontrarse libre de recurrencia al 1^{er} y 2^{do} año tras la ablación fue, respectivamente, de 86.2 y 72.2 % para FA paroxística, y, del 49 y 36.4 % para FA persistente²². Con el uso de catéteres de segunda generación se ha reportado una tasa de éxito similar (80 %) al año del procedimiento¹³.

En resumen, la eficacia de la crioablación es similar a la reportada con radiofrecuencia. No obstante, el tiempo de ablación, el tiempo de fluoroscopia y la dosis de radiación por procedimiento es significativamente mayor con la crioablación^{23,24}.

EXPERIENCIA DE NUESTRO CENTRO

En el año 2012 se incorporó en nuestro centro la técnica de ablación con criobalones para el tratamiento de la fibrilación auricular. Desde entonces se han realizado 49 procedimientos con esta técnica. La media de edad de los pacientes fue de 56±8 años (81 % hombres). En 38 (81 %) pacientes la in-

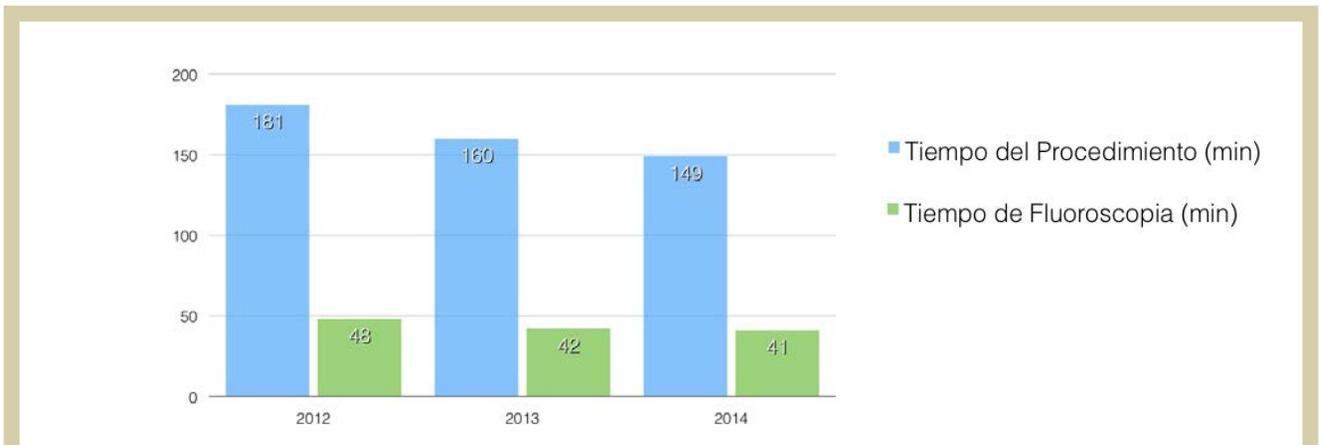


Figura 5, Disminución a través de los años de los tiempos de procedimiento y de fluoroscopia durante la crioablación.

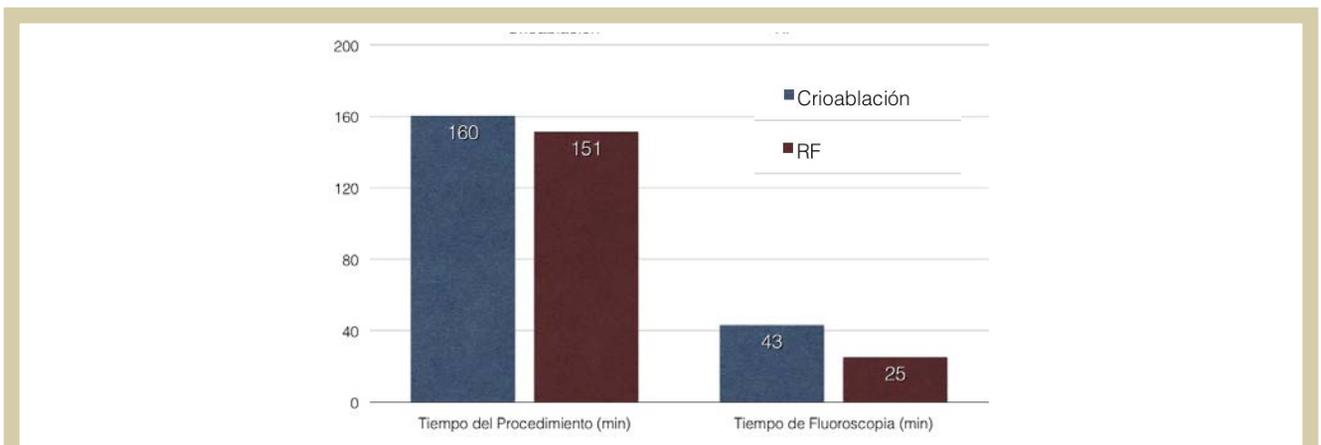


Figura 6, Diferencias entre los tiempos de procedimiento y de fluoroscopia entre los procedimientos de ablación por RF y crioablación.

dicación fue FA paroxística, en 5 (11 %) persistente y en 3 (6 %) persistente de larga duración.

En todos los casos se realizó estudio anatómico de la aurícula izquierda con técnicas de imagen, previamente al procedimiento. El acceso a la aurícula izquierda se realizó, como hemos descrito, a través de punción transeptal con vaina de 8.5 F convencional. Posteriormente se procedió al intercambio de dicha vaina por la vaina deflectable FlexCath. Seguidamente se administró un bolus de Heparina sódica (100 UI/kg de peso). En los casos en que el paciente estaba en fibrilación auricular, se realizó cardioversión eléctrica sincronizada una vez introducida la vaina deflectable en la aurícula izquierda. El abordaje de las venas pulmonares se inició por la vena superior izquierda, luego la vena inferior izquierda, vena inferior derecha y finalmente vena superior derecha. El porcentaje de aislamiento obtenido en cada una de las venas pulmonares fue del 97 % en la superior izquierda, 97 % en la inferior izquierda, 90 % en la superior

derecha y 83 % en la inferior derecha. Se ha analizado la evolución en la eficacia del procedimiento por año, observándose un aumento progresivo del porcentaje de pacientes en los que se consigue el aislamiento de las 4 venas pulmonares (60 % en 2012, 75 % en 2013 y 88 % en 2014).

La duración media del procedimiento fue de 164 ± 43 minutos con un tiempo en aurícula izquierda de 100 ± 23 minutos y tiempo de fluoroscopia de 43 ± 12 minutos. Como se muestra en la Figura 5 se observa una progresiva disminución de dichos tiempos a lo largo de nuestra experiencia.

Se ha comparado esta serie inicial de crioablación con una serie de 193 pacientes sometidos a ablación de FA por radiofrecuencia en el mismo período de tiempo. En cuanto a factores relacionados con el procedimiento, no se han observado diferencias significativas en la duración del procedimiento y tiempo en aurícula izquierda. Sin embargo, el tiempo de escopia fue significativamente

mayor en los procedimientos de crioablación. (Figura 6)

La tasa de pacientes libre de recurrencias a 6 y 12 meses de seguimiento fue significativamente mayor con crioablación (86 % y 80 %) que con radiofrecuencia (79 % y 72 %).

Entre las complicaciones mayores destacan un taponamiento cardiaco que requirió tratamiento quirúrgico y un accidente cerebrovascular. Se observó parálisis frénica en 3 casos, uno en la vena inferior derecha y dos en la superior derecha. En todos los casos se constató recuperación de la parálisis frénica antes de finalizar el procedimiento.

Se produjeron 2 pseudoaneurismas vasculares, uno de los cuales requirió tratamiento quirúrgico.

CONCLUSIONES

La crioablación de venas pulmonares con balones es una técnica con eficacia y seguridad similar a la observada con radiofrecuencia. A pesar de ser una técnica a priori más sencilla, no está exenta de complicaciones graves por lo que requiere de un manejo cuidadoso y sistemático por parte del operador

BIBLIOGRAFÍA

- Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl Med.* 1998;339:659-666.
- Calkins H, Kuck K, Cappato R, Brugada J, Camm J, Chen SA, et al. 2012 HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions endpoints, and research trial design. *J Interv Card Electrophysiol.* 2012; 33:171-257.
- Andrade J, Dubuc M, Guerra P, Macle L, Rivard L, Roy D, et al. Cryoballoon ablation for atrial fibrillation. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal.* 2012;12:39-53.
- Sarabanda A, Jared T, Johnson S, Mahapatra S, Milton M, Leite L, et al. Efficacy and safety of circumferential pulmonary vein isolation using a novel cryothermal balloon ablation system. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46:1902-1912.
- Cooper S, Dawber R. The history of cryosurgery. *J R Soc Med.* 2001;94:196-201.
- Wallace A. Cryoablation: An idea with origins worth remembering. *Heart Rhythm* 2011;8:1816.
- Khairy P, Dubuc M. Transcatheter cryoablation Part I: Preclinical experience. *PACE* 2008;31:112-120.
- Ozcan C, Ruskin J, Mansour M. Cryoballoon catheter ablation in atrial fibrillation. *Cardiology Research and practice.* 2011, ID 256347. Doi:10.4061/2011/256347.
- Andrade J, Dubuc M, Guerra P, Macle L, Mondésert B, Rivard L, et al. The biophysics and biomechanics of cryoballoon. *PACE* 2012;35:1162-1168.
- Dorwart U, Schmidt M, Wankerl M, Krieg J, Straube F, Hoffmann E. Pulmonary vein electrophysiology during cryoballoon ablation as a predictor for procedural success. *J Interv Card Electrophysiol.* 2011;32:205-211
- Franceschi F, Dubuc M, Guerra PG, Khairy P. Phrenic nerve monitoring with diaphragmatic electromyography during cryoballoon ablation for atrial fibrillation: the first human application. *Heart Rhythm.* 2011;8:1068-1071.
- Andrade J, Khairy P, Guerra P, Deyell M, Rivard L, Macle L, et al. Efficacy and safety of cryoballoon ablation for atrial fibrillation: A systematic review of published studies. *Heart Rhythm* 2011;8:1444-1451.
- Metzner A, Reissmann B, Rausch P, Mathew S, Wohlmuth P, Tilz R, et al. One-year clinical outcome after pulmonary vein isolation using the second-generation 28-mm cryoballoon. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2014;7:288-292.
- Chierchia G, Di Giovanni G, Cicconte G, de Asmundis C, Conte G, Sieira-Moret J, et al. Second-generation cryoballoon ablation for paroxysmal atrial fibrillation: 1-year follow-up. *Europace.* 2014;16(5):639-644
- Lim H, Cogert G, Cameron C, Cheng V, Sandler D. Atrioesophageal fistula during cryoballoon ablation for atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2014;25(2):208-213.
- Viladés D, Martí-Almor J, Montiel J, Sionis A, Leta R. Atrioesophageal fistula secondary to pulmonary vein cryo-ablation. *European Heart Journal.* 2013. DOI:10.1093/ehjci/etj143
- Metzner A, Burchard A, Wohlmuth P, Rausch P, Bardyszewski A, Gienapp C, et al. Increased incidence of esophageal thermal lesions using the second-generation 28 mm cryoballoon. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2013;6:769-775.
- Mandell J, Amico F, Parekh S, Snow J, Germano J, Cohen T. Early experience with the cryoablation balloon procedure for the treatment of atrial fibrillation by an experienced radiofrequency catheter ablation center. *J Invasive Cardiol.* 2013;25(6):288-292.
- Martí-Almor J, Jauregui-Abularach M, Benito B, Valles E, Bazan V, Sánchez-Font A, et al. Pulmonary hemorrhage after cryoballoon ablation for pulmonary vein isolation in the treatment of atrial fibrillation. *CHEST.* 2014;145(1):156-157.
- Kühne M, Suter Y, Altmann D, Ammann P, Schaer B, Osswald S, et al. Cryoballoon versus radiofrequency catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation: biomarkers of myocardial injury, recurrence rates, and pulmonary vein reconnection patterns. *Heart Rhythm* 2010;7:1770-1776.
- Vogt J, Heintze J, Gutleben K, Muntean B, Horstkotte D, Nölker G. Long-term outcomes after cryoballoon pulmonary vein isolation. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:1707-1712.
- Ferrero-de LO, Izquierdo-de F, Martínez-Brotóns A, Sánchez-Gómez JM, Mascarell-Gregori B, Ruíz-Ros V, et al. Medium-term results of cryoballoon ablation of the pulmonary veins in patients with paroxysmal and persistent atrial fibrillation. First experience of a Spanish center. *J Interv Card Electrophysiol.* 2013;37(2):189-196.
- Schmidt M, Dorwart U, Andresen D, Brachmann J, Kuck K, Kuniss M, et al. Cryoballoon versus RF ablation in paroxysmal atrial fibrillation: Results from the German Ablation Registry. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2014;25(1):1-7
- Jourda F, Providencia R, Marijon E, Bouzeman A, Hireche H, Khoueiry Z, et al. Contact-force guided radiofrequency vs. Second-generation balloon cryotherapy for pulmonary vein isolation in patients with paroxysmal atrial fibrillation- a prospective evaluation. *Europace.* 2014. DOI:http://dx.doi.org/10.1093/europace/euu215.

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



900 25 26 27

Nuevos avances en la monitorización electrocardiográfica prolongada: Reveal LINQ™

Ángel Moya-i-Mitjans, Jaume Francisco-Pascual, Jordi Pérez-Rodón, Nuria Rivas-Gándara, Ivo Roca-Luque, David García-Dorado

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Universidad Autónoma de Barcelona. H.U.Vall d'Hebron. Barcelona. España

RESUMEN

En este artículo se revisa el papel de la monitorización electrocardiográfica (ECG) prolongada. Se analizan las diferentes modalidades existentes hasta el momento actual, valorando sus aportaciones y limitaciones. Se hace especial énfasis en el papel de la monitorización prolongada con registradores de asa cerrada y se valora las ventajas de los nuevos registradores de última generación Reveal LINQ™ (Medtronic).

INTRODUCCIÓN

La monitorización electrocardiográfica (ECG) prolongada ha representado en los últimos años una herramienta importante en el conocimiento del comportamiento fisiológico del ritmo cardíaco, en el diagnóstico de determinadas arritmias paroxísticas, en el seguimiento de pacientes con patologías cardiovasculares de riesgo, en la estratificación de riesgo de determinados pacientes y en la detección de arritmias silentes.

La evolución de los sistemas de registro de ECG prolongada se ha producido en diversas direcciones, que han ido desde la mejoría en la calidad y cantidad de los registros, de forma que actualmente es posible obtener trazados de ECG de 12 derivaciones de excelente calidad, al aumento del periodo de monitorización, ya sea en tiempo real, que puede llegar hasta 7 días y en grabación intermitente, que puede ser llevado por el paciente hasta durante varias semanas con grabadoras externas o hasta unos 3 años en el caso de grabadoras implantables, o en el desarrollo de diversos algoritmos de grabación y análisis, que permiten desde el análisis automático de arritmias, a la posibilidad de analizar la variabilidad RR o a la capacidad de identificar la presencia de determinadas arritmias para su grabación automática. Todo ello

ha llevado, a un aumento de las indicaciones de monitorización ECG prolongada en sus diversas modalidades, cuyo rendimiento diagnóstico y coste efectividad varía en función de la indicación así como de la modalidad de registro utilizada.

Así, la mejoría en calidad y duración de los sistemas de grabación convencional (Holter continuo de 24, 48 y hasta 7 días) no ha ido acompañado de un aumento del rendimiento diagnóstico. Esta falta de rentabilidad diagnóstica viene dada por el hecho de que la mayoría de eventos que se busca diagnosticar con el Holter, son eventos paroxísticos, que suelen aparecer de forma ocasional y habitualmente de forma inesperada. Por otra parte, las nuevas formas de registro más prolongadas no están exentas de limitaciones, ya sea por el hecho de su relativa incomodidad y la necesidad de adherencia de electrodos a la piel, o por que los dispositivos implantables requieren, para su implantación, un mínimo abordaje quirúrgico, que dado que se trata de herramientas diagnósticas, no siempre son bien aceptados por los pacientes. Por otra parte, la optimización de estos sistemas ha llevado a limitar su tamaño y a priorizar la selección de los trazados que deben de ser grabados, en ocasiones son artefactos o alteraciones del ritmo no patológicamente significativas, lo que puede producir pérdida de registros de interés (Tabla I).

En esta revisión se intentará resumir la evolución, indicaciones y limitaciones de los diversos sistemas de registro, y se describe el sistema Reveal LINQ™, que aporta una serie de novedades no sólo por su tamaño sino por sus capacidades diagnósticas.

HOLTER DE ECG DE REGISTRO CONTINUO

La historia de la monitorización ECG prolongada se inició en 1961 con la descripción por parte de Norman Holter de la posibilidad de registro de trazados de ECG durante 24 horas.

Durante varias décadas los registros de ECG de 24 o 48 horas, han aportado información sobre el comportamiento del ECG en diferentes circuns-

Correspondencia

Ángel Moya-i-Mitjans
Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología
P Vall d'Hebron 119 - 129. 08035 Barcelona
Teléfono: 932746166 FAX: 932746002
eMail: amoyamitjans@gmail.com

Tabla I. Principales ventajas y limitaciones de los distintos métodos de monitorización

	Holter 24 horas	RE sin asa	ELR	ILR
Ventajas	<ul style="list-style-type: none"> Bajo coste Registro arritmias asintomáticas 	<ul style="list-style-type: none"> Bajo coste Fácil de usar 	<ul style="list-style-type: none"> Registro retrospectivo y prospectivo Registro arritmias asintomáticas 	<ul style="list-style-type: none"> Registro retrospectivo y prospectivo Registro arritmias asintomáticas Monitorización prolongada
Limitaciones	<ul style="list-style-type: none"> Tiempo monitorización corto Rendimiento diagnóstico limitado 	<ul style="list-style-type: none"> Ausencia de registro de arritmias asintomáticas No se dispone del inicio del evento 	<ul style="list-style-type: none"> Tiempo de monitorización limitado Aceptación por parte del paciente 	<ul style="list-style-type: none"> Invasivo Mayor coste
Indicaciones	<ul style="list-style-type: none"> Síntomas muy frecuentes 	<ul style="list-style-type: none"> Síntomas frecuentes (Palpitaciones) 	<ul style="list-style-type: none"> Síntomas frecuentes (<1/mes) Previo a implante de ILR 	<ul style="list-style-type: none"> Síntomas infrecuentes

Abreviaturas RE: Registrador de eventos, ELR: External loop recorder; ILR: Implantable loop recorder

TABLA II. Indicaciones y rendimiento diagnóstico del Holter de 24 horas. Se muestran el número de exploraciones solicitadas por indicaciones y su rendimiento diagnóstico en una serie de un hospital terciario durante 6 meses²⁶

	Número exploraciones	Diagnóstico n (%)
Ictus criptogénico	197	1 (0.5)
Alteración ECG	171	7 (4.1)
Sincope	144	5 (3.5)
Palpitaciones	103	17 (16.5)
Estratificación de riesgo en cardiopatías congénitas	93	2 (2.2)
Seguimiento tratamiento antiarrítmico	68	16 (23.8)
Mareo	48	4 (8.3)
Seguimiento ablación de FA	32	8 (25)
Sospecha disfunción de marcapasos	10	2 (20)
Isquemia	3	0 (0)
Otros	142	6 (4.2)
Total	1011	67 (6.5)

tancias patológicas y normales, ayudando a definir el patrón normal de comportamiento del ritmo cardíaco. Asimismo han permitido diagnosticar determinadas arritmias en pacientes cuando éstas estaban presentes en el momento en que llevaban el registro.

La tecnología aplicada a estos sistemas de registro ha permitido, por una parte obtener trazados

de ECG de 12 derivaciones de buena calidad, lo que ha facilitado la mejor identificación de la morfología de los latidos y de forma específica de las extrasístoles y los episodios de taquicardia así como la localización de las alteraciones de la repolarización. Por otra parte, la mejoría en el software de análisis, ha permitido analizar las alteraciones en la variabilidad de la frecuencia cardíaca, lo que

se ha usado como predictor de riesgo de padecer eventos cardiovasculares.

De todos modos, en el momento actual, el registro de ECG de 24-48 horas y en casos excepcionales de hasta 7 días tiene un rendimiento diagnóstico limitado en la mayoría de las indicaciones para las que se usa (Tabla II).

Las últimas guías de práctica clínica sobre la indicación del registro Holter de ECG continuo, se publicaron en 1999¹. En aquellas guías se daba como indicación clase I el estudio de pacientes con síncope de etiología desconocida, palpitaciones o la sospecha de disfunción de marcapasos. Asimismo se recomendaba su uso en pacientes con cardiopatías congénitas o con síndrome de QT largo en los que se sospechara que podían presentar arritmias.

Sin embargo en los últimos años, diversas series, incluida nuestra propia experiencia, han mostrado que el rendimiento diagnóstico global del Holter es limitado y que, a pesar de que su coste en general es relativamente bajo, su coste por diagnóstico es elevado^{2,3,4}.

Entre otras indicaciones que se habían considerado estaba la estratificación de riesgo de determinados grupos de pacientes, ya sea por la detección de arritmias no sostenidas y por la alteración de parámetros de variabilidad de frecuencia cardiaca o de dispersión del QT⁵. Sin embargo en el momento actual hay pocas indicaciones terapéuticas, como por ejemplo la implantación de un desfibrilador automático implantable, basadas en los hallazgos del Holter, quizás con la excepción de la presencia de taquicardia ventricular no sostenida en pacientes con miocardiopatía hipertrófica.

Otros posibles usos del Holter pueden ser la monitorización de la posible presencia de fibrilación auricular (FA) ya sea en pacientes que han sufrido un ictus de causa desconocida⁶ o tras la ablación para aislamiento de venas pulmonares⁷ o tras tratamiento antiarrítmico. El rendimiento diagnóstico en la detección de FA en estas situaciones clínicas es, en general, bajo de forma que un registro negativo, no permite descartar la presencia de la arritmia⁸.

Registadores de eventos de larga duración sin memoria de asa

Debido a estas limitaciones, hace unos años se desarrollaron los llamados registradores de eventos (RE) prospectivos, que consistían en unos sistemas en los que el paciente se aplicaba el registrador en el momento en que tenía síntomas^{9,10}. Si bien estos dispositivos permiten grabar episodios de palpitaciones de una duración lo suficiente-

mente larga como para que el paciente tenga tiempo de aplicarse el registrador¹¹, tienen severas limitaciones ya que no permiten registrar el inicio de dichos episodios, información que frecuentemente es muy relevante a la hora de interpretar el mecanismo de la arritmias. Por otra parte, su uso en el estudio de pacientes con síncope tiene importantes limitaciones, porque si el paciente se lo aplica en el momento en que se ha recuperado del episodio sincopal, en la inmensa mayoría de las ocasiones, la posible causa y el inicio del síncope suele haber desaparecido.

Por todo ello, si bien esta tecnología fue en su momento bien recibida como una extensión del Holter convencional, especialmente en el estudio de palpitaciones recurrentes, en el momento actual su uso es muy limitado

Cabe destacar sin embargo que recientemente han aparecido algunas aplicaciones en los teléfonos inteligentes que permiten registrar un trazado de ECG de relativa buena calidad y fiabilidad¹², de forma que debido a la facilidad de uso, a la posibilidad de que sea usado de forma más extensa por parte de la población, al relativo bajo coste y a la ausencia de efectos secundarios negativos, puede usarse como primera aproximación en algunos pacientes con palpitaciones de causa desconocida.

Registadores de eventos de asa cerrada

Debido a las limitaciones del Holter de ECG continuo y de los registradores de eventos prospectivos, se desarrollaron los registradores con memoria de asa.

Se trata de sistemas de registro que emplean una "cinta" sin fin, sobre la que va grabando y borrando continuamente. En las versiones iniciales, cada vez que el paciente activaba el sistema, habitualmente por la presencia de síntomas, se conservaba grabado un trazado de ECG que incluía el registro de varios minutos previos a la activación y unos dos minutos posteriores. De esta forma, al quedar registrado en la memoria el trazado de varios minutos antes de la activación, la probabilidad registrar el momento del episodio sincopal en el caso de que se active por síncope o el inicio de un episodio de palpitaciones es relativamente elevado.

Más recientemente, estos sistemas han incorporado la capacidad de grabación automática de arritmias, sin necesidad de que el paciente active el sistema. El criterio inicial que activaba la grabación automática, era únicamente la frecuencia cardiaca (FC), de forma que el sistema grababa aquellos episodios con una frecuencia cardiaca superior o inferior a valores de corte programados.

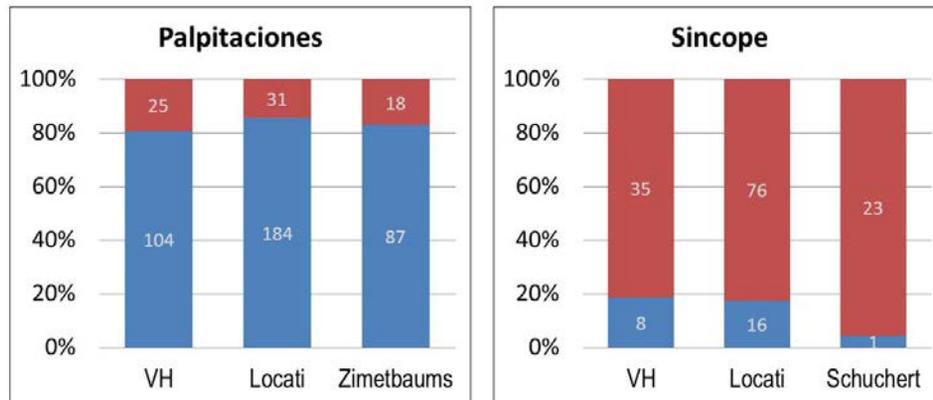


Figura 1: Rendimiento diagnóstico de ELR en palpitaciones y síncope según series recientes publicadas (15,16,17) y experiencia propia (VH)

De esta forma el dispositivo era capaz de detectar episodios de taquicardia, independientemente de la morfología de la misma, bradicardia o asistolia. La calidad de los registros permitía habitualmente detectar si los episodios de taquicardia eran de QRS ancho o estrecho así como el grado de similitud con el QRS basal y asimismo en muchas de las ocasiones en que se graban asistolias era posible detectar si se trataba de bloqueo auriculoventricular (A-V) o episodios de pausas sinusales. Dado que no siempre los episodios de FA, superan la frecuencia de corte establecida para la detección de taquicardias, se han elaborado unos nuevos criterios de detección de FA, basados en la irregularidad del RR, de forma que esta pueda ser detectada independientemente de la FC de la FA.

Así pues en el momento actual, la mayoría de los registradores de eventos de asa cerrada pueden grabar tras la activación por parte del paciente, habitualmente tras síntomas, o de forma automática episodios de taqui o bradi arritmia o episodios de FA, que pueden coincidir con síntomas o que pueden ser asintomáticos (arritmias silentes)¹³

Esta situación plantea varios escenarios clínicos diferentes. El primero de ellos corresponde a aquellos trazados que se obtienen coincidiendo con la presencia de síntomas, ya sea en grabación manual o automática. En esta situación la ausencia de arritmias documentadas durante los síntomas, permite por lo menos descartar una etiología arritmica de los síntomas, lo que en la mayoría de las ocasiones es de especial relevancia. El problema se puede plantear en la interpretación de arritmias asintomáticas. De todos modos, se acepta que la presencia de determinadas arritmias asintomáticas, especialmente en el caso de pacientes con síncope tiene valor diagnóstico: entre estas arritmias se considera la presencia de bloqueo A-V

avanzado, así como episodios de taquicardia supraventricular o ventricular¹⁴.

Hay dos tipos de dispositivos con sistemas de registro con memoria de asa, los externos (conocidos en la literatura anglosajona como 'external loop recorders o ELR) y los implantables (conocidos en la literatura anglosajona como implantable loop recorders o ILR). Como su nombre indica, los ELR, son dispositivos no invasivos La mayor diferencia entre ellos es la extensión del periodo en que pueden ser llevados por el paciente así como por el hecho de que los registradores de eventos externos, son dependientes de la colaboración del paciente mientras que los implantables no. Recientemente se ha publicado un documento de consenso sobre el uso de los sistemas de monitorización ECG prolongada.

ELR

Los registradores de eventos externos se caracterizan por ser unos dispositivos con memoria de asa, que registran a través de electrodos cutáneos, ya sea en forma de electrodos independientes o integrados en una camiseta. Los propios pacientes se colocan diariamente los electrodos y estos se conectan al sistema de registro que graba los eventos marcados por el paciente o de forma automática las arritmias detectadas.

Por sus propias características, estos sistemas suelen ser llevados por los pacientes no mas de varias semanas, de forma que son útiles en el estudio de síntomas que tengan una frecuencia de cada dos o tres semanas, lo que es mas frecuente en el estudio de palpitaciones que en el de síncope ya que las palpitaciones suelen presentarse con mas frecuencia que los episodios sincopales. Los datos publicados en la literatura corroboran que la tasa de rendimiento diagnóstico en pacien-

tes en los que se indican por palpitations es de aproximadamente el 80% mientras que en aquellos casos en que se indican por sincopes no supera en 10%^{15,16,17}. (Figura 1)

La calidad de los registros suele ser buena y el único problema puede ser la adecuada obediencia del paciente en la colocación diaria de los electrodos, que en general es buena, y la posibilidad de que el paciente presente una alergia de contacto a los electrodos, que es baja.

Recientemente se ha publicado un estudio aleatorizado en el que se ha analizado el uso de este tipo de dispositivos en pacientes con ictus de etiología desconocida. Se ha podido comprobar que el uso de estos dispositivos en una población de pacientes con ictus criptogénico, comparado con la estrategia habitual de seguimiento convencional y Holter de 24 o 48 horas incrementa la tasa de detección de FA silente de forma que permite iniciar el oportuno de tratamiento con anticoagulantes orales en una tasa mayor de pacientes y con mayor precocidad¹⁸.

ILR

En los últimos años es abundante la literatura sobre el rendimiento diagnóstico de los dispositivos de registro implantables.

La mayor experiencia con estos dispositivos implantables se refiere a pacientes con síncope de etiología desconocida. La mayoría de las series han incluido dos tipos de pacientes: pacientes con baja sospecha de síncope cardiogénico, pero con episodios recurrentes y severos. De forma consistente en este grupo de pacientes se ha hallado una tasa de recidivas sincopales de entre 30 al 35% a los dos años de seguimiento, y en un 50% de estos pacientes se ha documentado una asistolia mas o menos significativa, en un 10%, 15% taquiarritmias y en el resto ausencia de arritmias.

El otro gran grupo de pacientes, son aquellos con bloqueo de rama en los que el estudio electrofisiológico había sido negativo. En este grupo de pacientes, la tasa de recidivas fue de hasta el 50% y en un 60-65% de ellos se halló una bradiarritmia habitualmente debida a bloqueo AV paroxístico^{13,19,20}.

Recientemente se ha publicado un nuevo estudio en el que se ha analizado el papel del ILR en pacientes con ictus de causa desconocida, y del mismo modo que ha ocurrido con el ELR, se ha visto que la estrategia de implantar un IRL lleva a una mayor tasa de diagnósticos y con mayor precocidad que siguiendo una estrategia convencional²¹.

Del mismo modo, en los últimos años se han publicado datos que sugieren que el uso de la transmisión domiciliar programada de los datos almacenados por el ILR, mejora la tasa de diagnóstico y adelanta el mismo con respecto al control presencial, tanto por el hecho de que los eventos se detectan antes, como por que con ello se disminuye el impacto de los artefactos sobre la grabación de eventos clínicos^{22,23}.

A pesar del avance que han representado los ILR, los sistemas disponibles hasta hace poco tiempo tenían algunas limitaciones. Una de ellas es que a pesar de su reducido tamaño, el implante del ILR no dejaba de ser una intervención quirúrgica que precisaba de incisión y sutura de la piel. Por otra parte, dado que el lugar óptimo de implante es la pared torácica anterior, en pacientes jóvenes y delgados deja una cicatriz que en ocasiones puede ser motivo de rechazo. Asimismo, a pesar de su reducido tamaño, en un pequeño porcentaje de pacientes puede haber desde infección local a intolerancia que obliga a la retirada del dispositivo.

NUEVO Reveal LINQ™ (Medtronic)

El Reveal LINQ™ (Medtronic), el último ILR que ha salido al mercado (marzo de 2014), incorpora importantes avances tecnológicos respecto a sus predecesores²⁴. (Figura 2)

Por un lado, es el dispositivo de menor tamaño disponible en el mercado. Mide aproximadamente 7 x 45 x 4 mm, lo que significa que es un 87% más pequeño que su predecesor, el Reveal XT™ (Medtronic), sin que ello conlleve una disminución de la longevidad, que se mantiene en 3 años. Asimismo mantiene la compatibilidad con la práctica de resonancia magnética, sin requerir ningún tiempo de espera tras el implante.

La técnica de implantación del dispositivo también ha evolucionado. (Figura 3) Gracias a su reducido tamaño, el dispositivo puede ser implantado de forma mínimamente invasiva, mediante una herramienta especialmente diseñada para ello, que recuerda a una jeringa para inyecciones. Una vez seleccionado el lugar dónde se implantará (habitualmente el 4º espacio intercostal izquierdo a dos centímetros del esternón), y tras anestesia local de la zona, se realiza una pequeña incisión subcentimétrica mediante un bisturí diseñado para este fin que se suministra con el dispositivo. Posteriormente, mediante la herramienta de inserción, se "inyecta" el dispositivo. La posibilidad de sangrado es excepcional y suele ser suficiente dejar un par de apósitos de aproximación y un apósito, sin precisar puntos de sutura. Si bien deben de garantizarse las condiciones de asepsia inherentes a

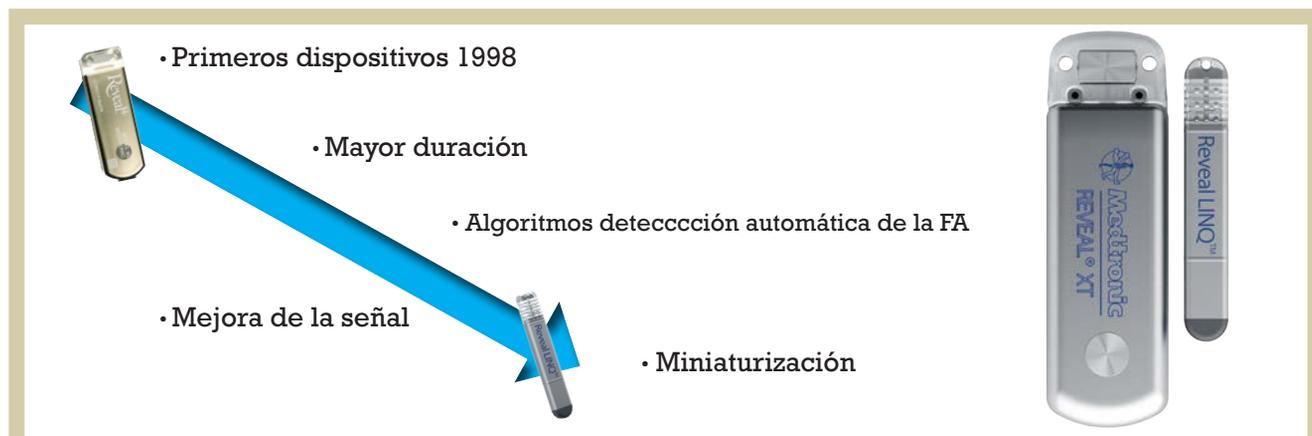


Figura 2: Evolución de los ILR Reveal, desde el primer dispositivo hasta el Reveal LINQ™. El nuevo Reveal LINQ™ comparado con su predecesor, el Reveal XT™.

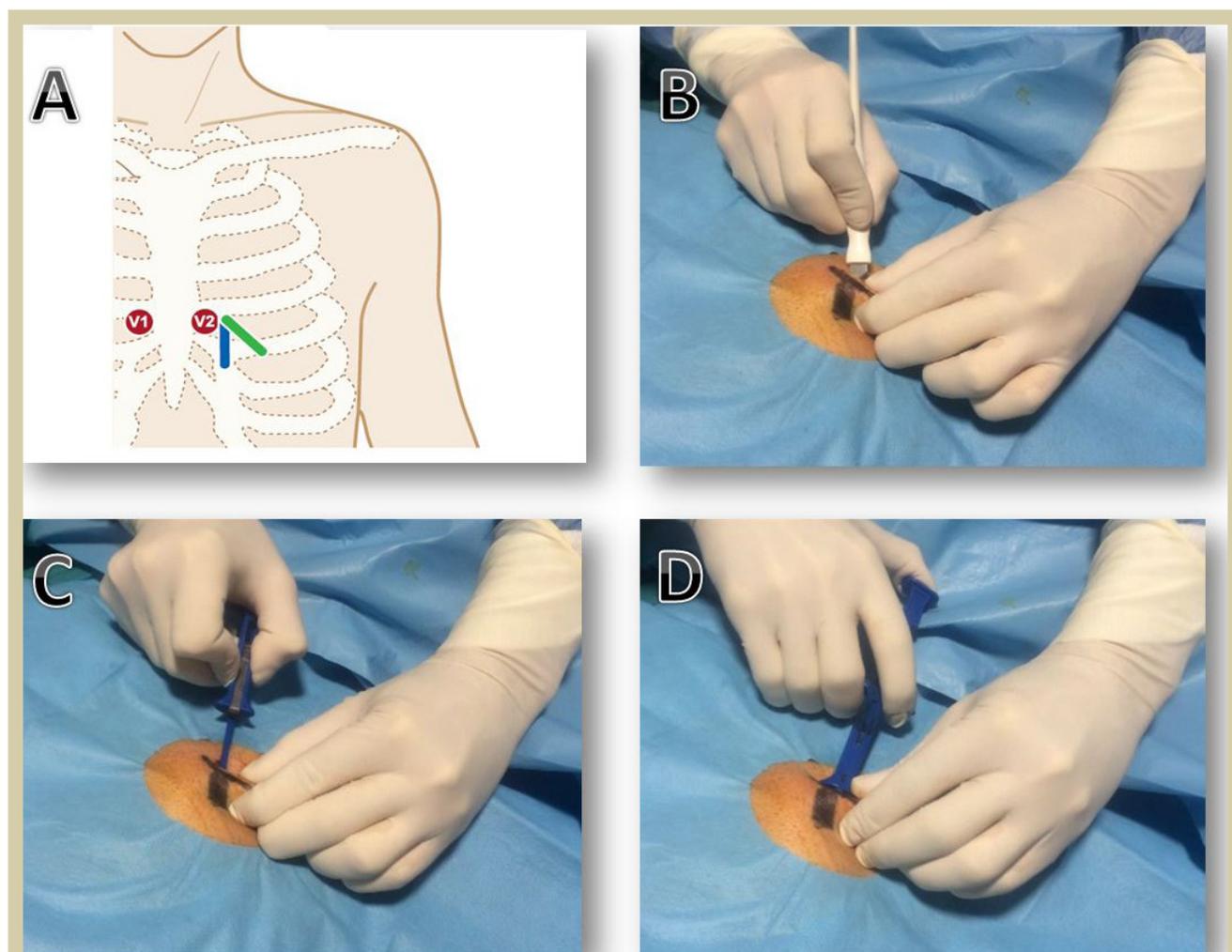


Figura 3. Implantación de Reveal LINQ™. A: En verde se indica la localización preferida para el implante del dispositivo. B: Incisión cutánea. C y D: Implantación del dispositivo con la herramienta de inserción

todo procedimiento de implante, se puede realizar fuera del quirófano, de las salas de implantes de marcapasos y de los laboratorios de electrofisiología, lo que evita interferencias con el programa de

estas Unidades y conlleva una reducción importante del tiempo de implantación que no va más allá de 3 - 5 minutos.

Otro aspecto destacable es la capacidad de su

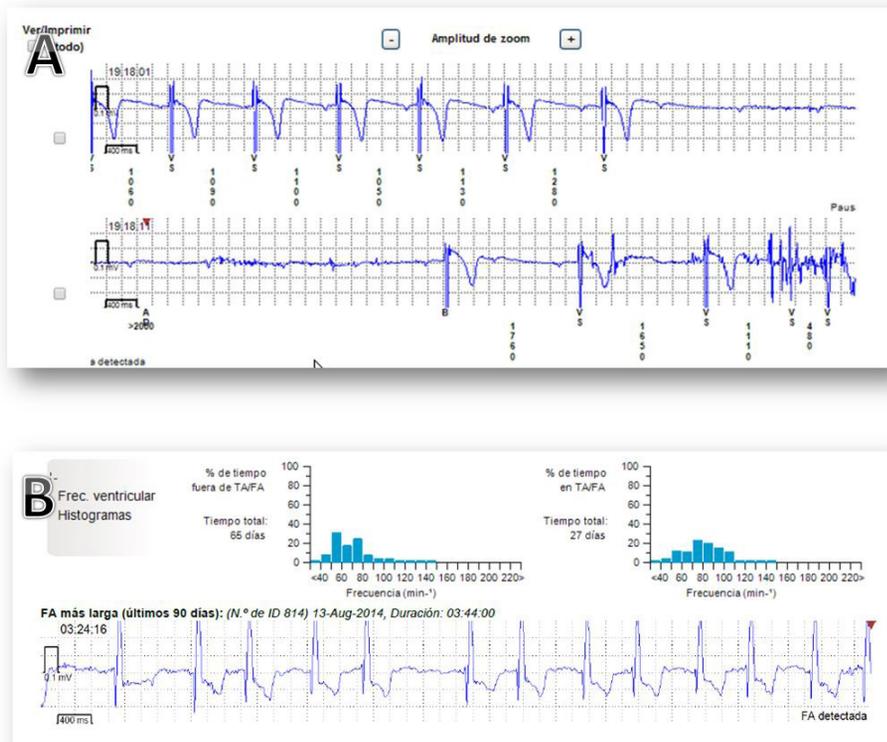


Figura 4. Registros obtenidos de 2 pacientes portadores de un Reveal LINQ™. A: se objetiva un episodio de bloqueo AV paroxístico que condiciona una pausa sincopal. Nótese que se identifican las ondas P bloqueadas. B: Detección automática de fibrilación auricular.

memoria y la calidad de los registros. A pesar de la miniaturización del dispositivo, éste ofrece un 20% más de memoria que su predecesor, permitiendo mantener grabados un total de 59 minutos de registro electrocardiográfico (hasta 27 min de arritmias detectadas automáticamente, 2 minutos del episodio más largo de fibrilación auricular y hasta 30 minutos de eventos activados por el paciente). Está programado para que en los episodios detectados automáticamente de taquicardia, bradicardia o pausas se almacenen los 27 segundos previos y los 30 segundos posteriores a la detección. En los episodios activados por el paciente, quedarán almacenados los 60 segundos post-activación y hasta 14 minutos previos a la activación (en función de cómo se programe el dispositivo).

Desde el punto de vista de la calidad del registro, los datos de los que se dispone en el momento actual tanto a nivel de comunicaciones publicadas como de la práctica diaria permiten asegurar que estos mantienen una excelente calidad, que permite no tan solo detectar los QRS, sino también las ondas P. (Figura 4) Además, el dispositivo incorpora algoritmos que permiten detectar de forma fiable tanto los episodios de ruido como de infradetección, evitando así el almacenamiento de falsas arritmias. También se han mejorado los algoritmos

que permiten detectar episodios de fibrilación auricular, incorporando dos algoritmos diferentes que permiten discriminar la FA de otros ritmos irregulares como la presencia de extrasístoles o la arritmia sinusal, lo que disminuye el número de falsos positivos²⁵. Asimismo, se ha incorporado un algoritmo basado en la regularidad del RR, que puede ser de utilidad para detectar episodios de taquicardia auricular o flutter.

La programación del dispositivo se ha simplificado. El dispositivo incorpora unas "plantillas" de programación en función de la indicación (síncope, palpitaciones, ictus criptogénico...) que intentan maximizar el rendimiento diagnóstico, aunque el clínico puede modificar a su criterio, en todo momento, los distintos parámetros de detección.

Por último, cabe destacar que el dispositivo se acompaña de un monitor para la transmisión remota de datos (MyCareLink) y de una potente plataforma online para el seguimiento remoto (Medtronic CareLink Network). No es necesario que el paciente disponga de una línea telefónica fija, pues el monitor incorpora una tarjeta telefónica SIM. Se recomienda que el monitor de MyCarLink se coloque en la mesilla de noche para facilitar la comunicación automática vía "Wireless" durante las horas de sueño, sin la necesidad que el paciente tenga

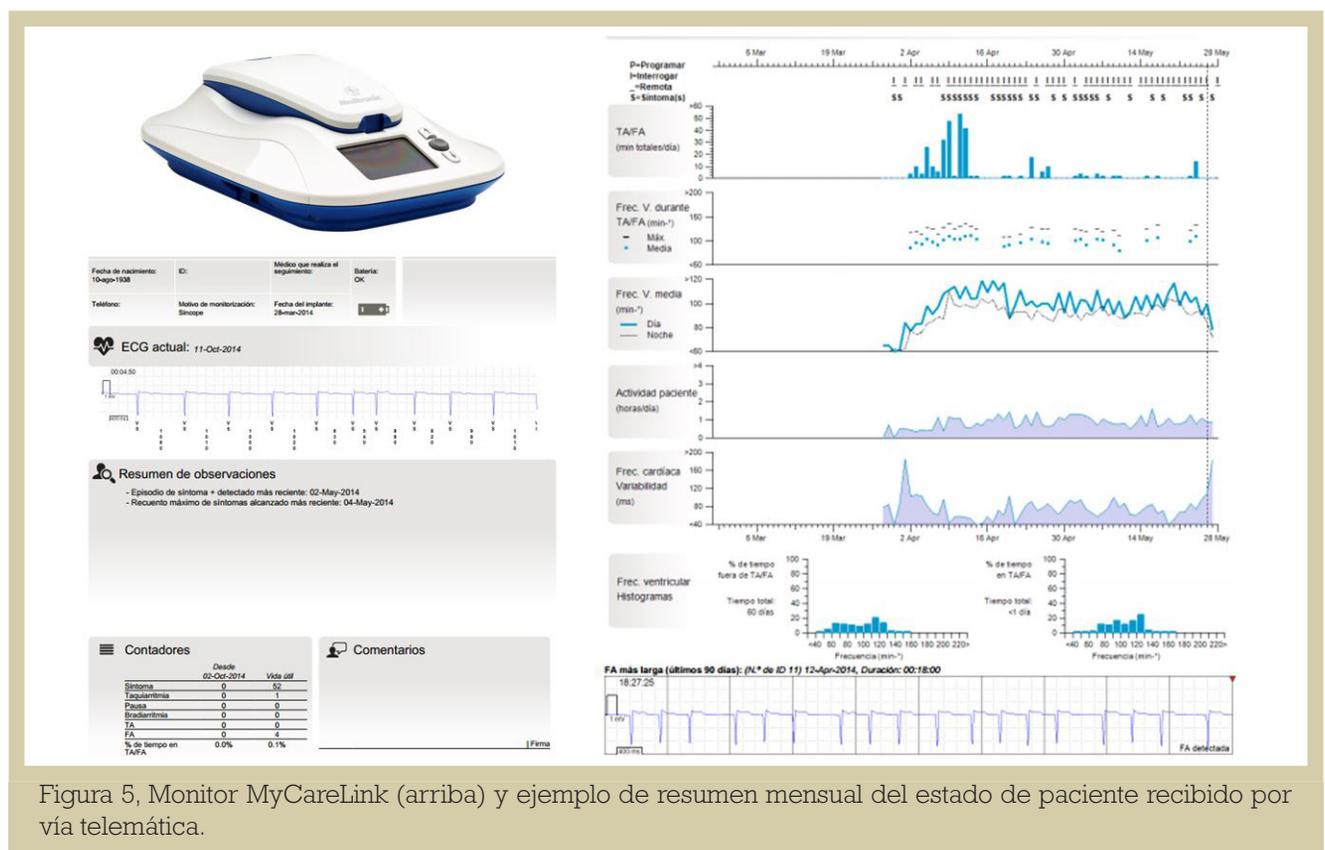


Figura 5, Monitor MyCareLink (arriba) y ejemplo de resumen mensual del estado de paciente recibido por vía telemática.

que realizar ninguna acción. El sistema transmite diariamente los eventos detectados lo que permite un diagnóstico precoz por parte del clínico. Asimismo mensualmente facilita un informe resumen de la situación del paciente. (Figura 5)

CONCLUSIÓN

El nuevo dispositivo Reveal LINQ™ (Medtronic), aporta, sobre los dispositivos actuales, una reducción del tamaño que redundará en una mayor facilidad de implante, con menor agresión quirúrgica del paciente, menor tiempo de implante y menor impacto sobre la ocupación y programación de las Unidades de Arritmias. Por otro lado el impacto visual y de posible intolerancia física y psicológica a dispositivo es menor.

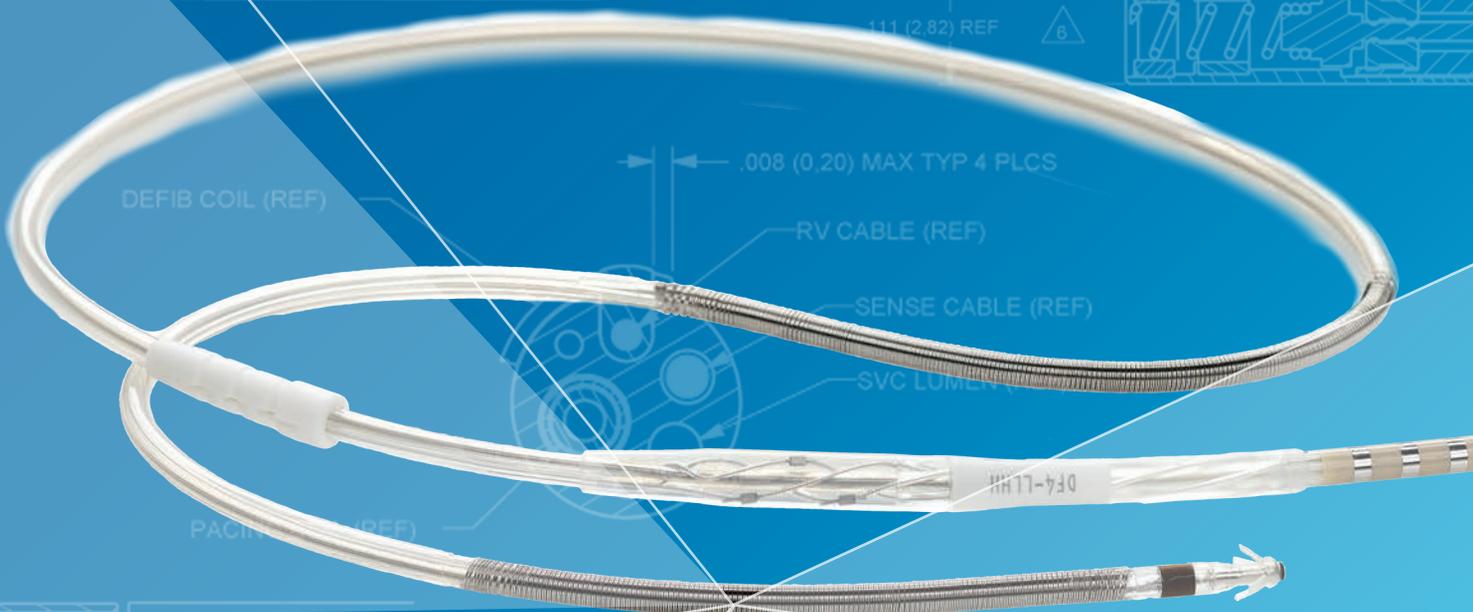
El dispositivo no solo mantiene la misma calidad de registro de la imagen, sino que ha aumentado la capacidad de memoria. Por otra parte estos dispositivos disponen de un sistema de transmisión de datos diarios, de forma que se aumenta no solo la capacidad diagnóstica sino que se disminuye de forma importante la interferencia por artefactos y se adelanta de forma inmediata la detección de posibles arritmias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Knoebel SB, Crawford MH, Dunn MI, Fisch C, Forrester JS, Hutter AM Jr, Guidelines for ambulatory electrocardiography: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Subcommittee on Ambulatory electrocardiography). *J Am Coll Cardiol* 1989;13:249-58.
2. Palma Gárniz JL, Arribas Jiménez A, González Juanatey JR, Marín Huerta E, Martín-Ambrosio ES. et al. [Spanish Society of Cardiology practice guidelines on ambulatory monitoring of electrocardiogram and blood pressure. *Rev Esp Cardiol* 2000;53(1):91-109.
3. Zimetbaum P, Goldman A. Ambulatory Arrhythmia Monitoring. Choosing the Right Device. *Circulation*. 2010; 122:1629-1636
4. Sulfi S, Balami D, Sekhri N, Suliman A, Kapur A, Archbold RA, et al. Limited clinical utility of Holter monitoring in patients with palpitations or altered consciousness: analysis of 8973 recordings in 7394 patients. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2008;13(1):39-43
5. Zimetbaum PJ, Josephson ME. The evolving role of ambulatory arrhythmia monitoring in general clinical practice. *Ann Intern Med*. 1999;130:848 - 856.
6. Liao J, Khalid Z, Scallan C, Morillo C, O'Donnell M. Non-invasive cardiac monitoring for detecting of paroxysmal atrial fibrillation or flutter after acute ischemic stroke: a systematic review. *Stroke*. 2007;38:2935-2940.
7. Vasamreddy CR, Dalal D, Dong J, Cheng A, Spragg D, Lamiy SZ, Maininger G, Henrikson CA, Marine JE, Berger R, Calkins H. Symptomatic and asymptomatic atrial fibrillation in patients undergoing radiofrequency catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17: 134 -139.
8. Ziegler PD, Koehler JL, Mehra R. Comparison of continuous versus intermittent monitoring of atrial arrhythmias. *Heart Rhythm* 2006;3:1445 - 5
9. Zimetbaum PJ, Kim KY, Ho KK, Zebede J, Josephson ME, Goldberger AL. Utility of a patient-activated cardiac event recorder in general clinical practice. *Am J Cardiol* 1997;79:371-2.
10. Wu CC, Hsieh MH, Tai CT, Chiang CE, Yu WC, Lin YK, Tsao HM, Ding PY, Chen SA. Utility of patient-activated cardiac event recorders in the detection of cardiac arrhythmias. *J Interv Card Electrophysiol*. 2003 Apr;8(2):117-20.
11. Scalvini S, Zanelli E, Martinelli G, Baratti D, Giordano A, Glisenti F. Cardiac event recording yields more diagnoses than 24-hour Holter monitoring in patients with palpitations. *J Telemed Telecare* 2005;11(Suppl 1):14-6.
12. Baquero GA, Banchs JE, Ahmed S, Naccarelli GV, Luck JC. Surface 12 lead electrocardiogram recordings using smart phone technology. *J Electrocardiol*. 2014 Sep 16. S0022-0736(14)00354-9
13. Brignole M, Vardas P, Hoffman E, Huikuri H, Moya A, Ricci R, et al. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders [correction appears in *Europace* 2009;11(6):836]. *Europace* 2009;11(5):671-87.
14. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J* 2009;30(21):2631-71
15. Schuchert A, Maas R, Kretzschmar C et al. Diagnostic yield of external electrocardiographic loop recorders in patients with recurrent syncope and negative tilt table test. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2003 Sep;26(9):1837-40.
16. Zimetbaums PJ, Kim KY, Josephson ME et al. Diagnostic yield and optimal duration of continuous-loop event monitoring for the diagnosis of palpitations. A cost-effectiveness analysis. *Ann Intern Med*. 1998 Jun 1;128(11):890-5.
17. Locati ET, Vecchi AM, Vargiu S, et al. Role of extended external loop recorders for the diagnosis of unexplained syncope, pre-syncope, and sustained palpitations. *Europace*. 2014 Jun;16(6):914-22.
18. Galdstone DJ, Sprig M, Dorian P et al. Atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke. *N Engl J Med*. 2014 Jun 26;370(26):2467-77
19. Moya A, Garcia-Civera R, Croci F et al. Diagnosis, management, and outcomes of patients with syncope and bundle branch block. *Eur Heart J*. Jun 2011; 32(12): 1535-1541.
20. Lombardi F, Calosso E, Mascioli G, Marangoni E, Donato A, Rossi S et al. Utility of implantable loop recorder (Reveal Plus) in the diagnosis of unexplained syncope. *Europace* 2005;7:19-24
21. Sanna T, Diner HC, Passman RS et al. Cryptogenic stroke and underlying atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2014; 370:2478-2486
22. Furukawa T, Maggi R, Bertolone C et al. Effectiveness of remote monitoring in the management of syncope and palpitations. *Europace* (2011) 13, 431-437
23. Crossley GH, Boyle A, Vitense H, et al. The CONNECT (Clinical Evaluation of Remote Notification to Reduce Time to Clinical Decision) trial: the value of wireless remote monitoring with automatic clinician alerts. *J Am Coll Cardiol*. March 8, 2011;57(10):1181-1189
24. Tomson T, Passam R. The Reveal LINQ insertable cardiac monitor. *Expert Rev Med Devices*. 2014 Aug 26:1-12.
25. Pürerfellner H, Pokushalov E, Sarkar S, et al. P-wave evidence as a method for improving algorithm to detect atrial fibrillation in insertable cardiac monitors. *Heart Rhythm*. Published online June 6, 2014.
26. Llibre C, Moya A, Rivas N et al. "Rendiment diagnòstic actual del Holter convencional en un hospital terciari". Hospital Vall d'Hebron, Barcelona Congrés nacional de la Societat Catalana de Cardiologia. Juny 2010



Sprint Quattro® 6946M



EL ESTÁNDAR PARA UN
RENDIMIENTO EXCEPCIONAL

DEMOSTRADO POR UNA VIGILANCIA ACTIVA

Un nuevo factor etiológico de la fibrilación auricular: El deporte de resistencia. Fisiopatología, aspectos clínicos y terapéuticos

Naiara Calvo, Antonio Asso, Maruan C. Chabbar, Teresa Olóriz, Isabel Calvo

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

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente en la práctica clínica, con una prevalencia que aumenta con la edad^{1,2}. Un estudio reciente entre la población española mayor de 40 años demostró que la prevalencia de FA es del 4,4 % y se incrementa escalonadamente a partir de los 60 años³. Existen unos factores de riesgo bien definidos para el desarrollo de FA, como la edad, la enfermedad cardíaca estructural, la hipertensión, la diabetes mellitus o el hipertiroidismo⁴. Sin embargo, la FA puede también presentarse en pacientes menores de 60 años de edad, sin ninguno de estos factores de riesgo. Esta entidad, denominada FA idiopática o aislada, puede ser responsable de hasta el 30 % de los pacientes con FA paroxística atendidos en los servicios de Urgencias^{5,6,7}.

Estudios recientes sugieren que el ejercicio de resistencia a largo plazo puede aumentar el riesgo de desarrollar FA. Este artículo de revisión tiene por objeto analizar la prevalencia de la FA entre los deportistas, los mecanismos fisiopatológicos responsables de la asociación entre la práctica de deporte de resistencia y la FA, y las opciones terapéuticas recomendadas en este grupo de pacientes.

ASOCIACIÓN ENTRE FA Y DEPORTE DE RESISTENCIA

Varios estudios han descrito una relación entre la práctica de deporte de resistencia a largo plazo y el desarrollo de FA⁸⁻²² (tabla I). En 1998, Karjalainen y col.⁸ compararon la prevalencia de FA en deportistas veteranos y en un grupo control y demostraron que la práctica deportiva de alta intensidad de forma prolongada a lo largo de la vida se asociaba con un riesgo incrementado de presentar FA (5,3 % en deportistas vs. 0,9 % en el grupo control). Mont y col.⁹ analizaron 1.160 pacientes consecutivos atendidos en la consulta externa de Arritmias

entre octubre de 1997 y marzo de 1999 y describieron un porcentaje significativamente mayor de práctica deportiva, definida como una actividad física intensa durante al menos 3 horas semanales a lo largo de 2 años, entre los pacientes con FA idiopática en comparación con la población general de Cataluña (62,7 % vs 15,4 %). Posteriormente, este mismo grupo confirmó en un estudio que incluyó la misma población de pacientes deportistas con FA idiopática y controles emparejados por edad seleccionados de la población general de Girona, que la práctica de deporte actual y prolongada, definida como una práctica de actividad física de resistencia de alta intensidad a lo largo de la vida de más de 1500 horas, se asoció con una prevalencia tres veces superior de desarrollar FA idiopática, y cinco veces superior de desarrollar FA idiopática de origen vagal (OR 5,06, IC del 95 %: 1,35 a 19)¹¹ Baldesberger y col.¹² analizaron un total de 62 ciclistas profesionales que completaron la carrera de ciclismo profesional del Tour de Suiza al menos una vez durante los años 1955-1975. Estos ciclistas fueron agrupados por edad, peso, hipertensión y el tratamiento farmacológico cardíaco con un grupo control de 62 golfistas varones que nunca habían realizado entrenamiento de alta resistencia. La incidencia de FA fue significativamente mayor entre los ciclistas. Heidbuchel y col.¹³ analizaron la relación entre la práctica de deportes de resistencia y/o su continuación y el riesgo de desarrollar FA en pacientes con flutter auricular sometidos a ablación del istmo cavotricuspidé. La participación en deportes de resistencia fue un factor de riesgo independiente para el desarrollo de la FA después de la ablación de flutter (HR 1,81, IC del 95 %: 1,10 a 2,98) y la práctica constante de un deporte de resistencia después de la ablación de flutter también aumentó el riesgo de padecer FA (HR 1,68, IC del 95 %: 0,92 a 3,06). De forma similar, Molina y col. compararon la incidencia de FA idiopática entre 183 individuos que corrieron el maratón de Barcelona en 1992 y 290 individuos sanos sedentarios. La incidencia de la FA idiopática fue mayor entre los corredores de maratón en comparación con los hombres sedentarios (incidencia anual: 0,43/100 para los

Correspondencia

Naiara Calvo.

U. de Arritmias. S. de Cardiología. H. U. Miguel Servet.

Paseo Isabel la Católica, 1-3, 50009 Zaragoza

Tfno: 976 76 55 00-5005

Email: naiaracalvo@gmail.com

Tabla I

Autores	Metodología	% H	Edad media	Tipo deporte	Casos/ controles	Prevalencia FA (%) (Pts/Controles)	Riesgo relativo de FA
Kaarjalainen y col.	Longitudinal caso/control	100 %	47±5 corredor 49±5 controles	Orientación	262/373	5,3/0,9 (p =0,012)	5,5; IC 95% 1,3–24,4
Mont y col.	Retrospectivo/comparado con pobl. general	100 %	44 ±13 deport. 49 ±11 sedentarios	Deporte resistencia>3h/s	70 FA idiop	63/15 (p =0,05)	N/R
Elosua y col.	Retrospectivo caso/control	100 %	41±13 casos 44±11 controles	Deporte resistencia Práctica actual y >1500h de activ fis. acumulada	51/109	32/14 (p =0,01)	2,87; IC 95% 1,20–6,91
Heidbuchel y col.	Caso/control en pacientes sometidos a ablación ICT	83 %	53±9 casos 60±10 controles	Ciclismo, correr o natación >3h/s	31/106	81/48 (p < 0,01)	1,81; IC 95% 1,10 - 2,98
Molina y col.	Longitudinal caso/control	100 %	39±9 casos 50±13 controles	Corredores de maratón	252/305	5/0,7 (p = 0,013)	8,80; IC 95% 1,2–61,2
Grimsmo y col.	Prospectivo	100 %	Grupo I, 54–62 grupo II, 72–80 grupo III, 87–92	Esquiadores de travesía	Grupo I, 33 grupo II, 37 grupo III, 8	12,8 % FA idiop RR =0,27, p = 0,02)	PQ largo (RR = 0,38, p = 0,001 y bradicardia (RR = 0,29, p = 0,012) fueron factores de riesgo
Andersen y col.	Prospectivo	90 %	38	Esquiadores de travesía	681	1,3	1,29; IC 95% 1,04 –1,61 para el máx. número de carreras 1,20; 95% IC 0,93–1,55 para el tiempo más rápido
Myrstad y col.	Retrospectivo	100	>65	Esquiadores de travesía	509/1768	13/11	1,9; IC 95% 1,14– 3,18
Dra y col.	Prospectivo	100 %	60	Deporte resistencia	4560	10,5	1,19; IC 95% 1,05-1,036 en atletas de alta intensidad a la edad de 30 0,87; IC 95% 0,77- 0,97 en deportistas ligeros-moderados a la edad media de 60 años

FA idiop: FA idiopática; ICT: istmo cavotricuspidal; activ.fis: actividad física; h: horas; s: semana. H: Hombres; IC: Intervalo de confianza

corredores, 0,11 / 100 para los hombres sedentarios) a los 10 años de seguimiento¹⁴). En el estudio GIRAF¹⁵ se incluyeron pacientes con FA idiopática de inicio reciente que acudieron a Urgencias de un hospital terciario entre enero de 2001 y junio de 2005 y fueron emparejados por edad y sexo con controles sanos. Una actividad física intensa de mayor de 564 horas se asoció con un incremento del riesgo de presentar FA (OR 7,31 IC 95 % 2,33 a 22,96).

Un meta-análisis reciente¹⁶ ha demostrado que el riesgo de padecer FA es significativamente mayor en los atletas que en los controles (OR 5,29, IC 95 % 3,57-7,85). Aizer y col.¹⁷ confirmaron estos hallazgos en un gran estudio de cohorte prospectivo. Tras ajustar por múltiples factores de confusión, el riesgo de desarrollar FA en los individuos con una práctica deportiva regular de alta intensidad fue un 20 % superior. De forma similar, Grimsmo y col.¹⁸ analizaron la prevalencia de FA idiopática en 117 esquiadores de fondo que compitieron en la carrera de Noruega 'Birkebeiner' de 58 Km. La prevalencia de la FA idiopática fue de aproximadamente un 13 %. Winhelm y col.¹⁹ describieron una prevalencia de FA del 6,7 % en deportistas que participaron en el Grand Prix de Berna, uno de las carreras más populares de 10 millas en Suiza.

Andersen y col.²⁰ analizaron una gran población de deportistas que participaron en alguna ocasión entre los años 1989-1998 en una tradicional carrera sueca de esquí de travesía de 90 Km. Se incluyeron un total de 47.477 hombres y 5.278 mujeres, con una edad media a la inclusión de 38,5 años y con una edad media de 56,8 años en el momento del primer diagnóstico de algún evento arrítmico. Tras un seguimiento medio de 9,7 años, se identificaron 681 casos de FA (13,2; IC 95 % 12,3-14,3/10000 personas-año de riesgo). La incidencia de FA fue mayor entre los deportistas que completaron un mayor número de carreras (HR 1,29; IC 95 % 1,04-1,61 para ≥ 5 carreras vs. 1 carrera completada) y entre los deportistas que obtuvieron los mejores tiempos (HR 1,20; 95 % IC 0,93-1,55; para el grupo de deportistas que obtuvo un tiempo de carrera de entre el 100-160 % respecto al tiempo ganador vs. los deportistas con un porcentaje de tiempo de carrera de >240 %).

Myrstad y col.²¹ analizaron la asociación entre el deporte de resistencia de alta intensidad y el desarrollo de FA entre los esquiadores de fondo veteranos (> 65 años) que compitieron en la carrera de Noruega 'Birkebeiner' en los años 2009 o 2010 y compararon los resultados con los obtenidos en la población general. Incluyeron un total de 509 deportistas con una edad media de 68,9 años y

1867 controles, con una edad media de 71,6 años. La prevalencia de FA, excluidos los individuos con enfermedad cardíaca, fue del 13 % entre los deportistas y del 9,8 % entre la población general, siendo el riesgo de presentar FA (OR), ajustado por edad, factores de riesgo tradicionales de FA y el nivel educativo, de 1,81 (IC 95 % 1,04-3,14). Drca y col.²² realizaron un estudio de cohortes entre la población sueca y evaluaron la asociación entre el tipo e intensidad de actividad física y el riesgo de FA a diferentes edades. Tras un seguimiento medio de 12 años, se analizaron un total de 44.010 individuos. Una actividad física intensa (>5 h/semana) a la edad de 30 años se asoció con un incremento del riesgo de FA y este incremento era aún mayor entre los individuos con una actividad física intensa a la edad de 30 años y sedentarios a los 60. Por el contrario, una actividad física ligera (caminar, montar en bicicleta) a la edad de 60 años fue un factor protector del riesgo de desarrollar FA, lo que está en concordancia con los datos del Cardiovascular Health Study²⁴, y podría explicarse por el efecto beneficioso del deporte sobre los factores de riesgo cardiovasculares tradicionales.

Contrariamente a los estudios previos, Pelliccia y col.²³ no hallaron diferencias entre la incidencia de FA entre atletas competitivos (0,2 %) y la observada en la población general de la misma edad y sexo. Sin embargo, a diferencia de los estudios previos que muestran una asociación entre la FA y la práctica de deporte de resistencia a largo plazo en una población de mediana edad, la población analizada por Pelliccia y col. estaba formada por atletas más jóvenes (edad 24 ± 6 años) y con una historia de práctica deportiva de alta intensidad durante un período de tiempo medio de sólo 6 años.

Por otra parte, en el Cardiovascular Health Study²⁴, la incidencia de FA fue menor entre los adultos mayores (> 65 años) con una práctica deportiva de intensidad moderada. Sin embargo, estos hallazgos no se confirmaron con una práctica de ejercicio de alta intensidad. En resumen, los estudios previos apoyan una asociación entre la práctica de deportes de resistencia de alta intensidad a largo plazo y el desarrollo de FA en la población masculina de mediana edad.

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS PARA EL DESARROLLO DE FA EN DEPORTISTAS

Entre los mecanismos responsables del aumento del riesgo de FA en los individuos que practican un deporte de resistencia se han propuesto los cambios estructurales auriculares secundarios a

una respuesta inflamatoria, una lesión miocárdica o fibrosis y el incremento del tono vagal.

Cambios estructurales auriculares

Frustaci y col.²⁵ analizaron los cambios estructurales en las aurículas de los pacientes con FA idiopática y describieron la presencia de infiltrados inflamatorios linfomononucleares, compatible con miocarditis, de infiltrados no inflamatorios y zonas parcheadas de fibrosis. Sin embargo, los datos en la literatura acerca de la remodelación histológica y bioquímica en el corazón de los deportistas de resistencia son escasos.

El remodelado auricular

Varios estudios han demostrado el desarrollo de dilatación auricular entre los deportistas de resistencia de alta intensidad. Los análisis de Pelliccia y col.²³ demostraron que el 20 % de los deportistas de resistencia tenían una aurícula izquierda (AI) de mayor tamaño en comparación con los controles sedentarios. Del mismo modo, D'Andrea y col.²⁶ describieron que la dilatación auricular es frecuente entre los deportistas de alto nivel. Así mismo, el estudio GIRAF¹⁵ demostró que los pacientes con FA idiopática tenían una aurícula de mayor tamaño que los controles, y Grimsmo y col.¹⁸ observaron que el diámetro y el área de la AI eran mayores en el grupo de pacientes con FA y el tamaño de la AI se asoció con el desarrollo de FA idiopática en deportistas de alto nivel.

Por otra parte, un estudio reciente²⁷ demostró que el grado de actividad física a lo largo de la vida se relaciona con el desarrollo de dilatación auricular. Sin embargo, la actividad física intensa de resistencia no se asoció con un deterioro de la función auricular, determinada mediante parámetros ecocardiográficos. En este estudio se incluyeron corredores de maratón mayores de 30 años que habían participado en la edición 2011 del Grand Prix de Berna. Los corredores fueron divididos en 3 grupos en función de la actividad física realizada a lo largo de la vida: baja intensidad (<1500h/semana), moderada intensidad (1500-4500h/semana) y alta intensidad (>4500h/semana de actividad física intensa acumulada a lo largo de la vida). Una AI dilatada (volumen auricular > 29,0 ml/m²) estuvo presente en el 24 % de los corredores del grupo de deportistas con una historia poco prolongada de actividad física, en el 40 % de los corredores del grupo de actividad física moderada (1500-4500 h) y en el 83 % de los corredores del grupo de actividad física elevada (p = 0,001). Sin embargo, no hubo diferencias en la función auricular entre los diferentes grupos. Los autores concluyeron con este estudio que, a pesar de la asociación entre el

grado de actividad física y el remodelado auricular, la práctica deportiva o el tamaño de la AI no tienen un impacto negativo en la función mecánica de la AI.

Son notables los estudios experimentales del grupo del Hospital Clínico de Barcelona y el Montreal Heart Institute de Canadá²⁸⁻²⁹, dirigidos a definir los mecanismos fisiopatológicos responsables del desarrollo de FA en deportistas. Este grupo analizó los cambios morfológicos y funcionales de ratas sometidas a actividad física intensa durante 4, 8 y 16 semanas y los hallazgos se compararon con los obtenidos en un grupo control de ratas sedentarias. A las 8 semanas, la actividad física intensa había contribuido al desarrollo de hipertrofia y dilatación ventricular izquierda y dilatación de la AI. El diámetro de la AI a las 16 semanas de entrenamiento fue un 34 % superior en las ratas deportistas y el diámetro de la aurícula derecha fue un 19 % superior en comparación con el grupo de ratas sedentarias (figura 1).

Fibrosis

Los análisis experimentales en ratas deportistas²⁸⁻²⁹ demostraron, además de un remodelado auricular, el desarrollo de fibrosis tanto ventricular como auricular. Hubo un incremento en el ARNm y en la expresión de proteínas de una serie de marcadores fibróticos en el ventrículo derecho y en ambas aurículas en comparación con las ratas sedentarias (figura 1).

Y estos hallazgos se han confirmado también en humanos. Un estudio de casos y controles³⁰ analizó la presencia de marcadores humorales de fibrosis en 45 atletas veteranos en comparación con sujetos sedentarios. Los atletas mostraron un aumento de los marcadores de colágeno: telopéptido carboxiterminal del colágeno I, propéptido carboxiterminal del colágeno tipo I en plasma y del inhibidor tisular de metaloproteinasas tipo I (TIMP-1), lo que sugiere que la práctica del deporte a largo plazo puede provocar fibrosis como parte del proceso hipertrófico en atletas veteranos.

Más recientemente, Breuckmann y col.³¹ analizaron la distribución miocárdica del realce tardío de gadolinio con resonancia magnética cardíaca en 102 corredores no profesionales de maratón y en sujetos sedentarios de la misma edad. La tasa de daño miocárdico fue tres veces superior entre los corredores en comparación con el grupo control sedentario (12 % vs 4 %, p = 0,077). Hallazgos similares fueron reportados entre atletas varones veteranos³². Wilson y col. describieron una alta prevalencia (50 %) de fibrosis miocárdica entre los atletas veteranos asintomáticos (edad media de 57

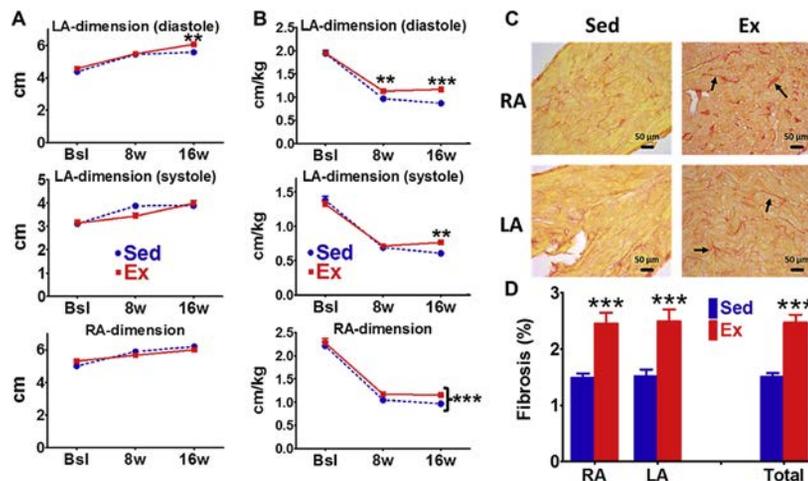


Figura 1, Dimensiones ecocardiográficas auriculares: (A) basal (B) indexadas por superficie corporal. (C) Fotomicrogramas de muestras teñidas con rojo de Picrosirius. Se observa una mayor cantidad de hebras fibróticas más gruesas y teñidas de rojo entre las ratas deportistas. Cuantificación de rojo de Picrosirius a las 16 semanas en las ratas deportistas (Ex) y el grupo control de ratas sedentarias (Sed). ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$. 8w: 8 semanas; 16w: 16 semanas; Bsl: basal; LA: Aurícula izquierda; RA: aurícula derecha. Reproducida con permiso de Guasch y col.²⁹.

años) en comparación con controles sedentarios de la misma edad y atletas jóvenes (edad media de 31 años).

Lesión miocárdica

Varios estudios han demostrado elevaciones en los biomarcadores cardiacos altamente específicos (troponina T e I) después de un ejercicio prolongado, lo que sugiere que el esfuerzo físico extenuante puede provocar lesiones miocárdicas³³⁻³⁸. Un reciente meta-análisis³⁹ demostró que la Troponina T cardiaca (TnTc) estaba presente en el 47% de la población de atletas en el post-ejercicio. Sin embargo, los mecanismos responsables de la liberación de TnTc y de la cinética de liberación de TnTc después del ejercicio no están claros, y queda por establecer si existe una asociación entre liberación de TnTc en el post-ejercicio y el desarrollo de microlesiones miocárdicas.

Inflamación

Diversos estudios han analizado la presencia de marcadores inflamatorios tras el entrenamiento de alta intensidad y se ha demostrado que un entrenamiento excesivo puede provocar lesión en los tejidos, con la consiguiente activación de monocitos circulantes y la liberación de grandes cantidades de Interleucinas (IL) IL-1 β y/o IL-6 y/o factor de necrosis tumoral α ⁴⁰. Así mismo, varios estudios han descrito un aumento de la proteína C-reactiva (CRP) y de IL en la FA paroxística y persistente⁴¹⁻⁴³.

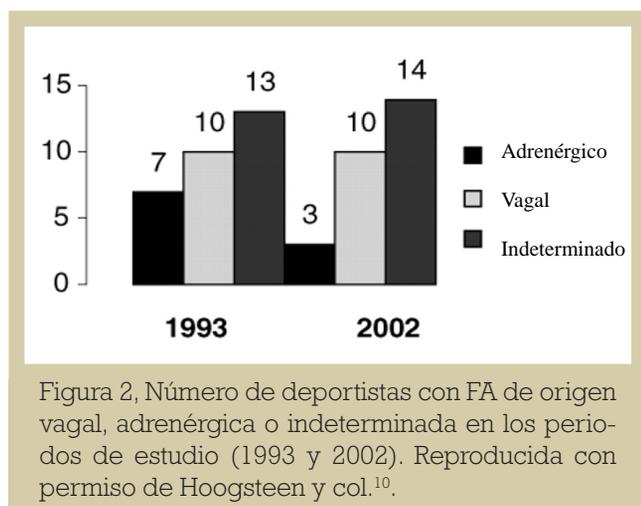
Estas observaciones sugieren que la actividad física de alta intensidad podría producir una res-

puesta inflamatoria crónica en los deportistas, responsable del desarrollo de FA. Sin embargo, no existen estudios en la literatura que confirmen la asociación entre FA, inflamación y el ejercicio.

Influencia del sistema nervioso autónomo

El papel del sistema nervioso autónomo cardiaco en el inicio y mantenimiento de la FA ha sido ampliamente investigado⁴⁴⁻⁴⁷. Coumel⁴⁸ analizó la influencia de la inervación autonómica en pacientes con episodios frecuentes de FA paroxística y flutter auricular y definió dos mecanismos opuestos: vagal y simpático, que a menudo interactúan. Según estos estudios, las influencias vagales predominaban en aurículas normales, y la formación de circuitos macroreentrantes tales como el flutter podrían explicarse por el acortamiento de la longitud de onda del impulso auricular como consecuencia de la estimulación vagal. Aurículas enfermas, sin embargo, eran más dependientes de influencias adrenérgicas, lo que favorece la formación de microreentradas y actividades automáticas y desencadenadas. Se definió la FA vagal como la FA que:

1. Afecta predominantemente a varones entre 30 y 50 años de edad,
2. Por lo general aparece por la noche y rara vez se desencadena entre el desayuno y el almuerzo, cuando el tono simpático es alto,
3. Rara vez ocurre durante el ejercicio o el estrés emocional,
4. Se desencadena con frecuencia durante la relajación después del estrés



5. A menudo está precedida por bradicardia.

En el estudio GIRAFA¹⁵ la FA de origen vagal fue la forma más común de FA idiopática (presente en el 70 % de los pacientes con FA idiopática) y en el estudio de Hoogsteen y col.¹⁰ la FA de origen vagal estaba presente entre el 33 y 37 % de los deportistas (figura 2). Grimsmo y col.¹⁸ observaron que la bradicardia y la duración del intervalo PQ eran predictores de la aparición de FA idiopática. Winhelm y col.¹⁹ mostraron que los atletas en el grupo de alta intensidad de entrenamiento (> 4.500 h de entrenamiento a lo largo de toda la vida) tenían un tono parasimpático significativamente mayor.

Por otra parte, los estudios experimentales²⁹ han confirmado recientemente estos hallazgos y han analizado el mecanismo molecular subyacente. La actividad deportiva se asoció significativamente con un incremento de la sensibilidad barorefleja así como con una disminución de las proteínas reguladoras de la señalización de la proteína G, o proteínas RGS (responsables de la inhibición de los efectos colinérgicos). Por lo tanto, el aumento del tono vagal inducido por la práctica de deporte de resistencia podría explicar la aparición de FA.

ASPECTOS CLÍNICOS

El perfil clínico habitual es un paciente varón de mediana edad, con una historia prolongada de práctica de deporte de resistencia regular y de alta intensidad y que actualmente continúa con la práctica regular de deporte. La FA se presenta típicamente como crisis paroxísticas y muy sintomáticas, que con los años se hacen más frecuentes y prolongadas e incluso puede progresar a FA persistente. Hoogsteen y col.¹⁰ describieron que la FA paroxística en deportistas evolucionaba en el 17 % de los casos a FA persistente y en el estudio GIRAFA¹⁵ el 43 % de los pacientes deportistas con FA presentaban FA persistente.

Característicamente, los episodios de FA se producen durante la noche o después de las comidas, lo que sugiere un origen vagal de los episodios, y es frecuente que el deportista presente además episodios frecuentes de flutter auricular. Heidbuchel y col.¹³ analizaron los resultados de la ablación del istmo cavotricuspidé en pacientes con flutter auricular y describieron que la participación en deportes de resistencia se asoció con un riesgo casi dos veces superior de desarrollar FA después de la ablación de flutter.

TRATAMIENTO DE LA FA EN DEPORTISTAS

En primer lugar, el tratamiento de la FA se debe centrar en investigar y cesar el consumo excesivo de sustancias tóxicas como el alcohol, cafeína, esteroides anabólicos, la cocaína o simpaticomiméticos (presentes a menudo en medicamentos anti-catarrales). Además, es importante descartar posibles factores contribuyentes, como el hipertiroidismo, pericarditis, canalopatías como el Síndrome de Brugada o el Síndrome de QT largo o corto, o el Síndrome Wolff-Parkinson-White, entre otros.

Reducción de la actividad deportiva

Furlanello y col.⁴⁹ describieron una buena respuesta a la interrupción del deporte en los deportistas de alto nivel con FA. Del mismo modo, Hoogsteen y col.¹⁰ demostraron que hasta un 30 % de los deportistas experimentaron un descenso significativo en los episodios de FA tras la reducción de la actividad deportiva. Los estudios experimentales han contribuido a confirmar estos hallazgos. El cese de la actividad deportiva se asoció en animales con una reducción de la inducibilidad de FA, así como de la respuesta vagal. Sin embargo, es de destacar que el cese de entrenamiento no se acompañó de una reversibilidad de los cambios estructurales auriculares. El Grupo de Estudio de Cardiología del Deporte de la Asociación Europea de Prevención Cardiovascular y Rehabilitación⁵⁰ recomienda la suspensión de la actividad deportiva durante 2 meses en deportistas con aparición reciente de FA. El grado de mejora durante este período de descanso determinará si los deportistas pueden reanudar su entrenamiento.

El documento de consenso de la 36ª Conferencia de Bethesda⁵¹ recomienda que los deportistas con FA asintomática en ausencia de cardiopatía estructural pueden participar en cualquier deporte competitivo, siempre que mantengan una respuesta cronotrópica adecuada y comparable con la respuesta sinusal normal en relación con el nivel de

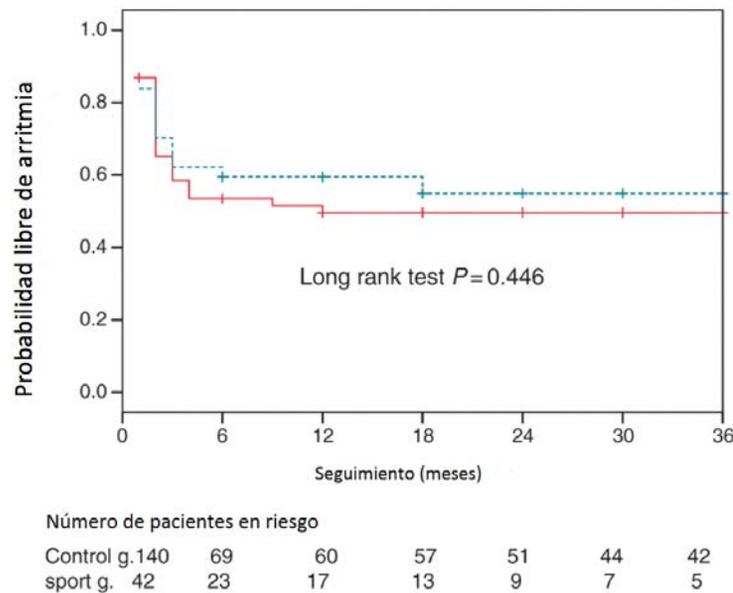


Figura 3 Curvas de Kaplan-Meier para la supervivencia libre de recurrencias de FA entre los deportistas con FA idiopática (sport group, línea punteada) y el grupo control (control group, línea sólida) tras un único procedimiento de ablación de venas pulmonares. Reproducida con permiso de Calvo y col.⁵⁸.

actividad. Así mismo, los deportistas asintomáticos que tienen episodios de FA de 5-15 segundos de duración, sin cambios en la frecuencia o intensidad durante el ejercicio, pueden participar en todos los deportes. Los deportistas deberán suspender la actividad deportiva en caso de que los episodios de FA cursen con una frecuencia ventricular elevada o se asocien con inestabilidad hemodinámica.

Opciones farmacológicas

Para el control del ritmo cardiaco se recomienda el uso de fármacos antiarrítmicos de clase I asociados a fármacos bloqueadores del nodo A-V para prevenir así, no sólo las recurrencias de FA, sino también la aparición de flutter auricular⁵²⁻⁵⁵. Es necesario un seguimiento estrecho de la frecuencia cardiaca para descartar episodios de bradicardia severa o incompetencia cronotrópica. Por otra parte, en deportistas con FA paroxística sintomática, es muy útil la estrategia "píldora en el bolsillo" con fármacos de clase I.

Ablación de las venas pulmonares

La ablación circunferencial de venas pulmonares (ACVP) se ha introducido en la práctica clínica como un tratamiento eficaz y seguro de la FA, especialmente en pacientes con FA paroxística y sin cardiopatía estructural⁵⁶. Datos recientes apoyan la eficacia de la estrategia de ablación en deportistas. Furlanello y col.⁵⁷ describieron un éxito del 90% después de una media de dos procedimientos de ablación en 20 deportistas, con una mejoría significativa en todos los parámetros de calidad de

vida y, en particular, en los relativos al rendimiento físico.

Calvo y col.⁵⁸ compararon la eficacia de la ACVP entre una población de deportistas de resistencia con FA idiopática y el resto de pacientes con FA. Se definió la actividad deportiva como la práctica de deporte de resistencia un mínimo de 3 horas a la semana y durante al menos los 10 años inmediatamente anteriores al diagnóstico de la FA. No hubo diferencias en la efectividad de la ACVP entre los dos grupos (Figura 3). Además, los factores predictores de recurrencia de la FA fueron el diámetro auricular izquierdo y la FA de larga duración, pero no la práctica de deporte de resistencia. Hallazgos similares fueron descritos por Koopman y col.⁵⁹. En este estudio, los deportistas fueron definidos como aquellos sujetos con una práctica deportiva ≥ 3 h por semana durante ≥ 10 años o con un total de ≥ 1500 h de práctica deportiva acumulada a partir de la edad de 14 años. A los 3 años de seguimiento, no hubo diferencias en la probabilidad de mantenimiento del ritmo sinusal tras los procedimientos de ACVP entre el grupo de deportistas y el grupo control. Después de un procedimiento de ablación exitosa y la ausencia de recidivas sintomáticas durante al menos 3 meses, los deportistas podrían reanudar su actividad física, pero siempre bajo un seguimiento estrecho⁵⁰.

Tratamiento anticoagulante

La necesidad de la anticoagulación se basa en la presencia de factores de riesgo clásicos para la

terapia de anticoagulación⁶⁰. La práctica deportiva que implica contacto corporal o con alto riesgo de traumatismos está contraindicada en pacientes que requieren tratamiento anticoagulante⁶⁰.

CONCLUSIONES

La participación en deportes de resistencia de alta intensidad de forma regular a lo largo de la vida promueve la aparición de una serie de cambios estructurales cardíacos y alteraciones del sis-

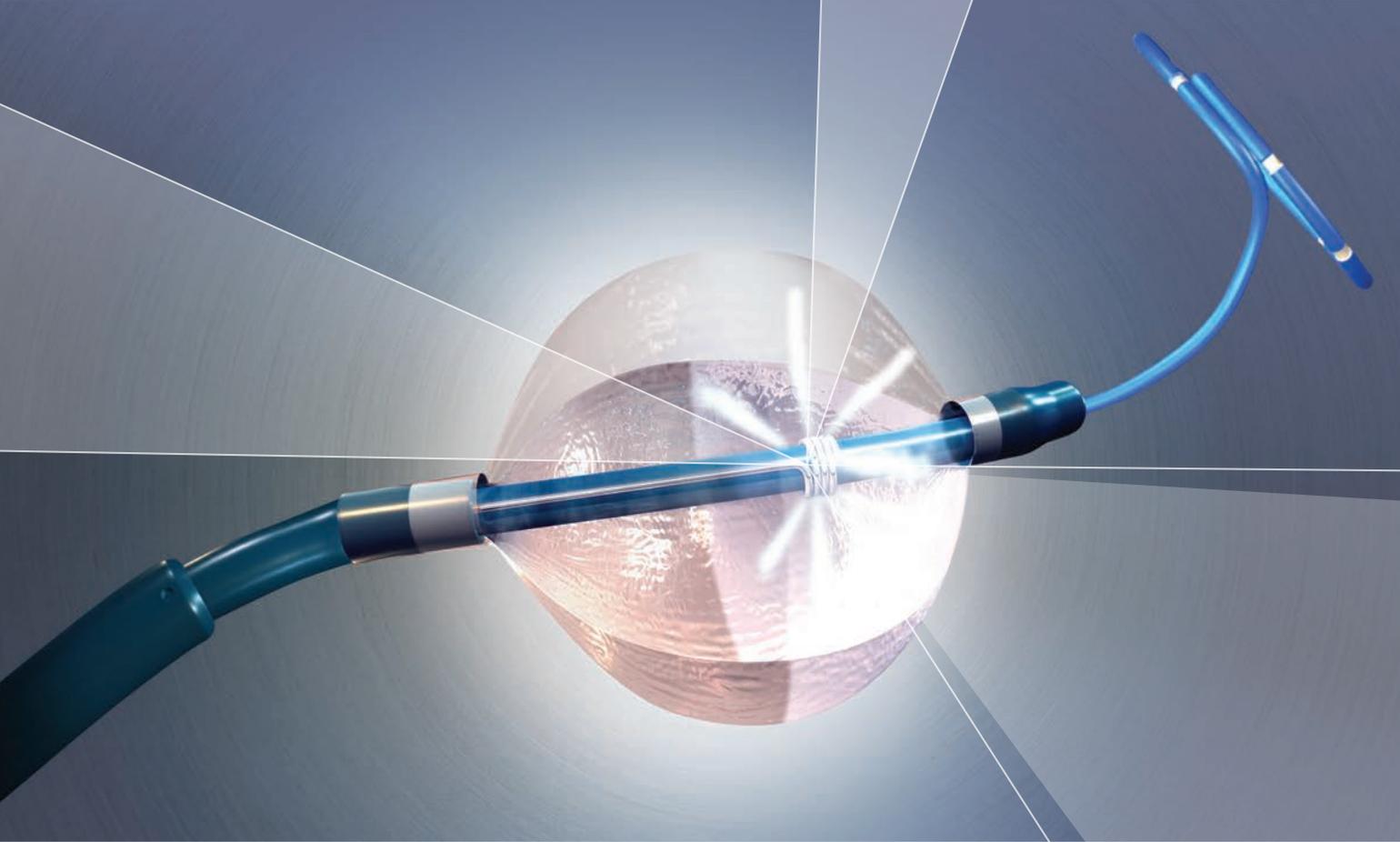
tema autonómico responsables del aumento de riesgo de desarrollar FA.

Es necesario recomendar en estos pacientes la reducción de la actividad deportiva. Por otra parte, la ACVP ha demostrado ser tan segura y eficaz como en la población general por lo que debe ser una estrategia de primera línea en los deportistas de resistencia muy sintomáticos y refractarios o reacios a la toma de fármacos.

BIBLIOGRAFÍA

- Go AS, Hylek EM, Phillips KA, y col. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* 2001;285:2370-5.
- Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA, y col. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study). *Am J Cardiol* 1994;74:236-41.
- Gómez-Doblas JJ, Muñoz J, Martín JJ, Rodríguez-Roca G, Lobos JM, Awamleh P, Permanyer-Miralda G, Chorro FJ, Anguita M, Roig E; en representación de los colaboradores del estudio OFRECE. Prevalencia de fibrilación auricular en España. Resultados del estudio OFRECE. *Rev Esp Cardiol* 2014 Apr;67(4):259-69.
- Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, y col. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation* 1998;98:946-52.
- January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cleveland JC Jr, Cigarroa JE, Conti JB, Ellinor PT, Ezekowitz MD, Field ME, Murray KT, Sacco RL, Stevenson WG, Tchou PJ, Tracy CM, Yancy CW. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Mar 28 [Epub ahead of print].
- Planas F, Romero-Menor C, Gabriel Vázquez-Oliva JS, et al, on behalf of the FAP Study researchers. Perfil clínico de la fibrilación auricular paroxística primaria (registro FAP). *Rev Esp Cardiol* 2001;54:838-44.
- Lévy S, Maarek M, Coumel P, y col. Characterization of different subsets of atrial fibrillation in general practice in France: the ALFA study. The College of French Cardiologists. *Circulation* 1999;99:3028-35.
- Karjalainen J, Kujala UM, Kaprio J, y col. Lone atrial fibrillation in vigorously exercising middle aged men: case-control study. *BMJ* 1998;316:1784-5.
- Mont L, Sambola A, Brugada J, y col. Long lasting sport practice and atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2002;23:477-82.
- Hooftman J, Schep G, van Hemel NM, y col. Paroxysmal atrial fibrillation in male endurance athletes. A 9-year follow up. *Europace* 2004;6:222-8.
- Elosua R, Arquer A, Mont L, y col. Sport practice and the risk of lone atrial fibrillation: a case-control study. *Int J Cardiol* 2005;108:332-7.
- Baldesberger S, Bauersfeld U, Candinas R, y col. Sinus node disease and arrhythmias in the long term follow-up of former professional cyclists. *Eur Heart J* 2008;29:71-8.
- Heidbuchel H, Anne W, Willems R, y col. Endurance sport is a risk factor for atrial fibrillation after ablation for atrial flutter. *Int J Cardiol* 2006;107:67-72.
- Molina L, Mont L, Marrugat J, y col. Long-term endurance sport practice increases the incidence of lone atrial fibrillation in men: a follow-up study. *Europace* 2008;10:618-23.
- Mont L, Tamborero D, Elosua R, y col. on behalf of the GIRAFA (Grup Integrat de Recerca en Fibril·lacio Auricular) Investigators. Physical activity, height and left atrial size are independent risk factors for lone atrial fibrillation in middle-aged healthy individuals. *Europace* 2008;10:15-20.
- Abdulla J, Nielsen JR. Is the risk of atrial fibrillation higher in athletes than in the general population? A systematic review and meta-analysis. *Europace* 2009;11:1156-9.
- Aizer A, Gaziano JM, Cook NR, y col. Relation of vigorous exercise to risk of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2009;103:1572-7e7.
- Grimsmo J, Grundvold I, Maehlum S, y col. High prevalence of atrial fibrillation in long-term endurance cross-country skiers: echocardiographic findings and possible predictors—a 28-30 years follow-up study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2010;17:100-5.
- Winhelm M, Roten L, Tanner H, y col. Atrial remodeling, autonomic tone, and lifetime training hours in nonelite athletes. *Am J Cardiol* 2011;108:580-5.
- Andersen K, Farahmand B, Ahlbom A, Held C, Ljunghall S, Michaëlsson K, Sundström J. Risk of arrhythmias in 52 755 long-distance cross-country skiers: a cohort study. *Eur Heart J*. 2013 Dec;34(47):3624-31.
- Myrstad M, Løchen ML, Graff-Iversen S, Gulsvik AK, Thelle DS, Stigum H, Ranhoff AH. Increased risk of atrial fibrillation among elderly Norwegian men with a history of long-term endurance sport practice. *Scand J Med Sci Sports*. 2013 Nov 21. [Epub ahead of print]
- Drca N, Wolk A, Jensen-Urstad M, Larsson SC. Atrial fibrillation is associated with different levels of physical activity levels at different ages in men. *Heart*. 2014 Jul;100(13):1037-42.
- Pelliccia A, Maron BJ, Di Paolo FM, y col. Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:690-6.
- Mozaffarian D, Furberg CD, Psaty BM, y col. Physical activity and incidence of atrial fibrillation in older adults. The Cardiovascular Health Study. *Circulation* 2008;118:800-7.
- Frustaci A, Chimenti C, Bellocci F, y col. Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation. *Circulation* 1997;96:1180-4.
- D'Andrea A, Riegler L, Cocchia R, y col. Left atrial volume index in highly trained athletes. *Am Heart J* 2010;159:1155-61.
- Brugger N, Krause R, Carlen F, Rimensberger C, Hille R, Steck H, Wilhelm M, Seiler C. Effect of lifetime endurance training on left atrial mechanical function and on the risk of atrial fibrillation. *Int J Cardiol*. 2014 Jan 1;170(3):419-25.
- Benito B, Gay-Jordi G, Serrano A, y col. Cardiac arrhythmogenic

- remodeling in a rat model of long-term intensive exercise training. *Circulation* 2011;123:13–22.
29. Guasch E, Benito B, Qi X, Cifelli C, Naud P, Shi Y, Mighiu A, Tardif JC, Tadevosyan A, Chen Y, Gillis MA, Iwasaki YK, Dobrev D, Mont L, Heximer S, Nattel S. Atrial fibrillation promotion by endurance exercise: demonstration and mechanistic exploration in an animal model. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Jul 2;62(1):68–77.
 30. Lindsay MM, Dunn FG. Biochemical evidence of myocardial fibrosis in veteran endurance athletes. *Br J Sports Med* 2007;41:447e52
 31. Breuckmann F, Möhlenkamp S, Nassenstein K, y col. Myocardial late gadolinium enhancement: prevalence, pattern, and prognostic relevance in Marathon runners. *Radiology* 2009;251:50–7.
 32. Wilson M, O'Hanlon R, Prasad S, y col. Diverse patterns of myocardial fibrosis in lifelong, veteran endurance athletes. *J Appl Physiol* 2011;110:1622–6.
 33. Neumayr G, Pfister R, Mitterbauer G, y col. Effect of the "Race Across The Alps" inelite cyclists on plasma cardiac troponins I and T. *Am J Cardiol* 2002;89:484–6.
 34. Rifai N, Douglas PS, O'Toole M, y col. Cardiac troponin T and I, echocardiographic wall motion analyses, and ejection fractions in athletes participating in the Hawaii Ironman Triathlon. *Am J Cardiol* 1999;83:1085–9.
 35. Scharhag J, Herrmann M, Urhausen A, y col. Independent elevations of Nterminal pro-brain natriuretic peptide and cardiac troponins in endurance athletes after prolonged strenuous exercise. *Am Heart J* 2005;150:1128–34.
 36. Shave R, Whyte G, George D, y col. Prolonged exercise should be considered alongside typical symptoms of acute myocardial infarction when evaluating increases in cardiac troponin T. *Heart* 2005;91:1219–20.
 37. Shave R, Dawson E, Whyte G, y col. Cardiac troponin T in female athletes during a two-day mountain marathon. *Scott Med J* 2003;48:41–2.
 38. Shave R, Dawson E, Whyte G, y col. Evidence of exercise induced cardiac dysfunction and elevated cTnT in separate cohorts competing in an ultra-endurance mountain marathon race. *Int J Sports Med* 2002;23:489–94.
 39. Shave R, George K, Atkinson G, y col. Exercise-induced cardiac troponin T release: ameta-analysis. *Med Sci Sports Exerc* 2007;39:2099–106.
 40. Smith LL. Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress? *Med Sci Sports Exerc* 2000;32:317–31.
 41. Aviles R, Martin D, Apperson-Hansen C, y col. Inflammation as a risk factor for atrial fibrillation. *Circulation* 2003;108:3006–10.
 42. Chung MK, Martin DO, Sprecher D, y col. C-reactive protein elevation in patients with atrial arrhythmias. *Circulation* 2001;104:2886–91.
 43. Psychari S, Apostolou T. Relation of elevated C-reactive protein and interleukin-6 levels to left atrial size and duration of episodes in patients with atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2005;95:764–7.
 44. Bettomi M, Zimmermann M. Autonomic tone variations before the onset of paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* 2002;105:2753–9.
 45. Amar D, Zhang H, Miodownik S, y col. Competing autonomic mechanisms precede the onset of postoperative atrial fibrillation. *JACC* 2003;42:1262–70.
 46. Ogawa M, Zhou S, Tan AY, y col. Left stellate ganglion and vagal nerve activity and cardiac arrhythmias in ambulatory dogs with pacing-induced congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:335–43.
 47. Patterson E, Po SS, Scherlag BJ, y col. Triggered firing in pulmonary veins initiated by in vitro autonomic nerve stimulation. *Heart Rhythm* 2005;2:632–3.
 48. Coumel P. Paroxysmal atrial fibrillation: a disorder of autonomic tone? *Eur Heart J* 1994;15:9–16.
 49. Furlanello F, Bertoldi A, Dallago M, y col. Atrial fibrillation in elite athletes. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:S63–8.
 50. Heidbuchel H, Panhuyzen-Goedkoop N, Corrado D, y col. Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports in patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions Part I: Supraventricular arrhythmias and pacemakers. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006;13: 475–84.
 51. Zipes D, Ackerman MJ, Estes M, y col. Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities—General considerations. Task Force 7: arrhythmia. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1354–63.
 52. Kawabata M, Hirao K, Horikawa T, y col. Syncope in patients with atrial flutter during treatment with class Ic antiarrhythmic drugs. *J Electrocardiol* 2001;34:65–72.
 53. Brembilla-Perrot B, Houriez P, Beurrier D, y col. Predictors of atrial flutter with 1:1 conduction in patients treated with class I antiarrhythmic drugs for atrial tachyarrhythmias. *Int J Cardiol* 2001;80:7–15.
 54. Nabar A, Rodriguez LM, Timmermans C, y col. Effect of right atrial isthmus ablation on the occurrence of atrial fibrillation: observations in four patient groups having type I atrial flutter with or without associated atrial fibrillation. *Circulation* 1999;99:1441–5.
 55. Reithmann C, Dorwarth U, Dugas M, y col. Risk factors for recurrence of atrial fibrillation in patients undergoing hybrid therapy for antiarrhythmic drug-induced atrial flutter. *Eur Heart J* 2003;24:1264–72.
 56. Cappato R, Calkins H, Chen SA, y col. Updated worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010;3:32–8.
 57. Furlanello F, Lupo P, Pittalis M, y col. Radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation in athletes referred for disabling symptoms preventing usual training schedule and sport competition. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008;19: 457–62.
 58. Calvo N, Mont L, Tamborero D, y col. Efficacy of circumferential pulmonary vein ablation of atrial fibrillation in endurance athletes. *Europace* 2010;12:30–6.
 59. Koopman P, Nuyens D, Garweg C, y col. Efficacy of radiofrequency catheter ablation in athletes with atrial fibrillation. *Europace* 2011;13:1386–93.
 60. Reynolds MW, Fahrbach K, Hauch O, y col. Warfarin anticoagulation and outcomes in patients with atrial fibrillation: a systematic review and metaanalysis. *Chest* 2004;126:1938–45.



Simply Cool

Our next generation Cryoballoon with improved cooling uniformity is designed to help you isolate the pulmonary veins with less effort.

If you haven't tried Cryo lately, you simply must.

Arctic Front **Advance**TM

with Achieve[®] Mapping Catheter



Medtronic

Síndrome bradicardia-taquicardia: ¿Estimular o ablacionar? Ésa es la cuestión

Luis Borrego-Bernabé

Servicio de Cardiología. Hospital San Camilo, Grupo Hospitalario Quirón. Madrid, España

RESUMEN

El síndrome bradicardia-taquicardia tiene un tratamiento no invasivo complejo debido a sus manifestaciones clínicas opuestas. Las dos alternativas terapéuticas invasivas iniciales serían la ablación de venas pulmonares o el implante de un marcapasos definitivo. La primera tiene la ventaja potencial de poder solucionar toda la sintomatología pero con el inconveniente de una menor eficacia, inconveniente especialmente relevante en pacientes que presentan una manifestación clínica tan importante como es el síncope. La incidencia de complicaciones mayores es similar en ambos procedimientos de forma global. En este artículo se revisan ambas estrategias utilizando como hilo conductor el caso clínico de una paciente con este síndrome

INTRODUCCIÓN

El síndrome bradicardia-taquicardia (SBT) es una entidad con un manejo no invasivo complejo pues sus manifestaciones clínicas son completamente opuestas de forma que el tratamiento frente a los episodios de taquicardia puede exacerbar dramáticamente los episodios de bradicardia. Este síndrome se incluye dentro de un grupo de manifestaciones atribuibles a la disfunción del nodo sinusal (DNS), por ello y puesto que su manifestación más grave, el síncope, es secundario a pausas sinusales prolongadas el tratamiento clásico de esta patología sería el implante de un marcapasos definitivo (MP). Así lo recogen las guías de estimulación cardiaca, tanto europeas¹ como americanas²: disfunción del nodo sinusal y síncope, espontáneo o inducido: implante de MP con indicación de clase I y nivel de evidencia C.

Sin embargo, como demuestran Hadian et al.³, el SBT podría ser en realidad una consecuencia de modificaciones electrofisiológicas del nodo sinusal inducidas por episodios repetidos de fibrilación auricular (FA). De hecho, diversos autores han demostrado cómo la ablación efectiva de las venas pulmonares (VVPP) puede revertir dichas modificaciones y controlar sus manifestaciones clínicas^{4,5}. A pesar de ello las guías clínicas de FA más recientes^{6,7,8} no son tan explícitas y no contem-

plan el caso particular del SBT aunque sí lo harían desde una perspectiva más global: en los pacientes con FA paroxística refractaria o intolerantes al menos a un fármaco antiarrítmico (FAA) del grupo I o III, se recomienda realizar la ablación de VVPP con indicación de clase I y nivel de evidencia A (IIa/A según las guías europeas).

Entonces ¿qué debemos hacer ante un paciente con síncope secundarios a SBT? ¿Ablación de VVPP y vigilar la evolución clínica posterior o implantar un MP y tratar farmacológicamente la FA?

CASO CLÍNICO

Mujer de 73 años que acudió a la consulta de cardiología por síncope. Presentaba como factores de riesgo cardiovascular (FRCV), hipercolesterolemia (DL) en tratamiento con estatinas, hipertensión arterial (HTA) en tratamiento con un diurético y era exfumadora de unos 20 cigarrillos al día desde hacía un año.

Estaba diagnosticada de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) por lo que seguía tratamiento con broncodilatadores inhalados.

Refería desde hacía un año, episodios de mareo que en ocasiones eran precedidos de palpitaciones y en otras ocasiones, el mareo se producía después de las mismas. Los episodios eran muy frecuentes, presentando incluso varios episodios al día, y la duración de las palpitaciones era variable, desde unos 10 minutos a todo un día. Se documentó en uno de los episodios, fibrilación auricular que se trató inicialmente con flecainida pero la paciente abandonó el tratamiento por presentar más mareos, aunque refería que tenía menos palpitaciones.

Desde el punto de vista funcional, la paciente refería disnea de grandes esfuerzos, sin angina ni otra sintomatología asociada.

Acudió de nuevo a la consulta por haber presentado dos semanas antes un episodio sincopal con traumatismo craneoencefálico, sin pródromos pero con palpitaciones tras el síncope. Había sido atendida en otro centro hospitalario donde se comprobó en el ECG, fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, a unos 140 lpm, que revirtió

espontáneamente. Tras descartar complicaciones hemorrágicas mediante un TC craneal fue dada de alta bajo tratamiento con amiodarona y ácido acetilsalicílico.

En el momento de la valoración en nuestra consulta continuaba con mareos aunque no había vuelto a presentar síncope.

¿Cuál fue la causa del síncope?

En una paciente con FA paroxística y síncope de perfil cardiogénico existen tres posibilidades:

- 1 Pausa sinusal significativa tras un episodio de FA: síndrome bradi-taquí (SBT).
- 2 FA con respuesta ventricular muy rápida.
- 3 Coexistencia de otra patología cardiovascular además de la FA.

Los mareos descritos por la paciente antes de los episodios de palpitaciones, y concretamente el episodio sincopal como primer síntoma de un episodio documentado de FA orientaría a FA con RVR (asociado o no a cardiopatía estructural) como causa del síncope. Sin embargo los episodios de mareo tras las palpitaciones y el hecho de presentar más mareos y menos palpitaciones bajo tratamiento con flecainida orientarían a DNS manifestada como SBT.

Para completar su estudio se realizó un ECG que mostró ritmo sinusal a 57 lpm, con onda P pulmonar, intervalo PR normal (160 ms), eje del QRS a -15° con duración normal del ventriculograma que no presentaba alteraciones de la repolarización.

El ecocardiograma transtorácico demostró un tamaño de ambas aurículas en el límite alto de la normalidad con septo interauricular desplazado hacia la aurícula izquierda sugerente de presiones elevadas en aurícula derecha, hipertensión pulmonar moderada (50-55 mmHg) con tamaño y función del ventrículo derecho conservados. Ventrículo izquierdo de tamaño, grosor y función normales. Ausencia de valvulopatías.

Un registro de Holter comprobó ritmo sinusal con una frecuencia cardíaca promedio de 63 lpm, mínima de 39 lpm (nocturna y tras un episodio de FA) y máxima de 87 lpm. Numerosos episodios de FA con respuesta rápida (la más rápida a 187 lpm). Siete episodios tenían más de 30 s de duración y se producían en el contexto de bradicardia sinusal (entre 55-60 lpm). Presentaba además numerosas pausas de más de 2 s (la más prolongada de 2,68 s), siempre en relación con el fin de un episodio de FA.

Tras conocer el resultado de estas pruebas complementarias, se planteó el dilema: ¿cómo tratar a

esta paciente? ¿Sería mejor implantar un MP y reforzar el tratamiento antiarrítmico y/o cronotropo negativo o por el contrario sería una opción mejor realizar ablación de VVPP?

DISCUSIÓN

Como ya se ha señalado en la introducción tanto la ablación de las VVPP como el implante de un MP podrían ser opciones adecuadas según las guías europeas y americanas de práctica clínica^{1,2,6,7,8}.

1.- Ablación de VVPP

A priori esta paciente no sería mala candidata para la realización de una ablación de VVPP pues según los estudios aleatorizados que evaluaron dicho procedimiento frente a fármacos antiarrítmicos en casos exclusivamente de FA paroxística, el 86 %, 89 % y 66 % de los pacientes tratados mediante ablación estarían libres de FA al año frente a sólo un 22 %, 23 % y 16 % respectivamente de los pacientes tratados con fármacos^{9,10,11}. La ablación efectiva de la FA solucionaría los síntomas atribuibles a FA con RVR como las palpitaciones y muy probablemente los episodios sincopales y presincopales atribuibles a DNS, pues todas las pausas objetivadas en el holter fueron posteriores a episodios de FA y además, como ya se dijo en la introducción, la ablación de las VVPP puede mejorar la función del nodo sinusal^{4,5}.

Sin embargo las características de los pacientes de estos estudios no son similares a las de esta paciente y por tanto los resultados podrían no ser extrapolables. En primer lugar, la edad media de los pacientes incluidos no superó los 58 años y la mayor parte de ellos eran varones. No obstante, algunos estudios sugieren que la eficacia podría ser similar en pacientes de edad más avanzada. Uno de ellos es el publicado por Zado et al.¹² en el que se comparó la eficacia de la ablación de FA y la incidencia de complicaciones en 3 grupos de edad: <65 años, 65-74 años y ≥ 75 años, sin que se encontraran diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes grupos ni en la eficacia (89 %, 84 % y 86 % respectivamente libres de FA tras un seguimiento medio de 27 meses, p-valor= no significativo) ni en la incidencia de complicaciones mayores (1,6 %, 1,7 % y 2,9 % respectivamente, p-valor = no significativo). Sin embargo, hay que reseñar la disparidad en el tamaño de los diferentes grupos (635, 124 y 22 pacientes respectivamente fueron incluidos en el análisis por haber completado al menos 1 año de seguimiento tras la última ablación) y especialmente el escaso número de pacientes del tercer grupo donde además sólo se produjo una complicación mayor. Esto hace que la

probabilidad de encontrar diferencias estadísticamente significativas sea menor (baja potencia) y que por tanto las conclusiones puedan ser erróneas (error tipo beta).

Corrado et al¹³ reúnen un grupo más numeroso de pacientes mayores de 75 años: 174. Tras un seguimiento medio de 20 meses el 73 % de los pacientes estaban libres de FA, alcanzando el 82 % si sumamos aquellos a los que se repitió el procedimiento con éxito. El porcentaje de complicaciones relacionadas con el procedimiento fue del 1,0 %, aunque si incluimos 3 pacientes que sufrieron un accidente cerebrovascular en las 6 primeras semanas sería del 2,6 %. Este estudio sugiere un buen perfil riesgo-beneficio en pacientes ancianos aunque carece de un grupo control de menor edad que permita comparar directamente los resultados.

A tenor de los resultados de estos estudios la edad avanzada no tendría por qué ser una contraindicación para la ablación sin embargo la literatura aún es escasa al respecto.

Otro aspecto relevante acerca de la ablación de VVPP es su efectividad a largo plazo. Los estudios referidos al inicio de la discusión estudiaban la recurrencia a un año, sin embargo los estudios que han valorado la eficacia de la ablación tras seguimientos promedios de al menos 5 años^{14,15,16} muestran como la eficacia baja notablemente con un porcentaje de pacientes libres de FA de tan sólo el 47 %, 29 % y 56 % respectivamente aunque la eficacia se incrementa de nuevo si los pacientes con recurrencias son sometidos a nuevos procedimientos de ablación: 80 %, 63 % y 81 % respectivamente. Centrándonos en el caso de nuestra paciente sería necesario destacar que en 5 años tendrá 78 años por lo que, como ya señalaron Zado et al¹², la probabilidad de repetir un procedimiento de ablación será menor que en un paciente más joven.

Otras características de la paciente a tener en cuenta son sus FRCV: HTA y DL ya que según un artículo publicado por Shah et al. los pacientes en los que coexisten ambos FRCV tienen una probabilidad de recurrencia de la FA del 75 %¹⁷. La coexistencia de EPOC con HTP asociada en esta patología no sólo se asocia a una mayor incidencia de FA¹⁸ sino que también se ha asociado recientemente a una mayor incidencia de recurrencia de FA tras la ablación de VVPP¹⁹. Gu et al. describen en este último artículo cómo el Odds Ratio es de 1,95 (IC 95 %: 1,070-3,557; p=0,029) en pacientes EPOC frente a pacientes que no lo son tras un seguimiento medio de 31,4 meses. A pesar de ello se

señala cómo también en estos pacientes la ablación mejora la calidad de vida.

2.- Implante de un MP:

El implante de un MP es la otra alternativa terapéutica adecuada en esta paciente. Como ya se ha señalado previamente tanto el consenso de la ACC/AHA/HRS de 2008² como el de la ESC/EHRA de 2007¹ consideran que la implantación de un marcapasos definitivo en el contexto de un SBT tiene una indicación de clase I con un nivel de evidencia C.

El implante del MP en esta paciente es especialmente relevante teniendo en cuenta que la presentación clínica ha sido un síncope, con altas probabilidades de recurrir²⁰, algo que podría tener consecuencias dramáticas sobre todo si la paciente está anticoagulada como recomiendan las guías: CHADS2: 1; CHA2DS2-VASc: 3⁸.

Además, el hecho de que la mayoría de los episodios de FA se produzcan en el contexto de bradicardia sinusal inclinaría a pensar que la estimulación auricular a una frecuencia mínima superior a 60 lpm podría tener utilidad no sólo para prevenir los síncope sino también los episodios de FA^{21,22,23,24}.

Respecto al tipo de estimulación está suficientemente establecida la conveniencia de implantar un cable auricular^{25,26,27,28,29} pero lo que podría no estar tan claro sería la elección entre un MP AAIR frente a un DDDR. En el consenso de la HRS/EHRA/ECAS de 2012³⁰ se establece la conveniencia de implantar un MP DDDR con una indicación de clase I a partir de los resultados del estudio aleatorizado DANPACE de Nielsen et al.³¹. Previo a la publicación de este estudio se consideraba que la estimulación exclusivamente auricular era más conveniente pues evitaba los efectos deletéreos de la estimulación ventricular³², sin embargo la aparición de nuevos algoritmos que reducen dicha estimulación podría convertir a los MP DDDR en una opción mejor frente a los AAIR como sugería el estudio de Sweeney et al.³³ que comparaba la estimulación bicameral convencional frente a estimulación bicameral con mínima estimulación ventricular. Posteriormente el estudio DANPACE comparó directamente la estimulación exclusivamente auricular frente a la bicameral programando un intervalo auriculoventricular (A-V) moderadamente prolongado y demostró la superioridad de éstos frente a aquéllos.

Entonces ¿qué tipo de MP sería el más conveniente en esta paciente?:

Puesto que según el estudio DANPACE los pa-

cientes a los que se implanta sólo un cable auricular tienen más episodios de FA lo lógico sería implantar un DDDR para reducir la incidencia de los mismos. Sin embargo analizando por subgrupos la paciente presenta varias características por las cuales, según el estudio, no se beneficiaría de una estimulación bicameral frente a una exclusivamente auricular para la prevención de futuros episodios de FA: es mujer, tiene historia previa de FA paroxística, es hipertensa y tiene un PR al implante ≤ 180 ms.

Otra desventaja de los AAIR reseñada en el estudio DANPACE es la mayor necesidad de reintervención, fundamentalmente a costa de la necesidad de cambiar de modo de estimulación. En los resultados no se especifican claramente los motivos del cambio de modo pero en los métodos se describe que el cambio de modo se haría en caso de aparición de bloqueo A-V avanzado y/o sintomático. Aunque inicialmente se excluyeron aquellos pacientes con trastornos significativos del nodo A-V y/o infrahisianos el 8% de los pacientes desarrollaron posteriormente enfermedad A-V. A priori esta paciente no parece mala candidata para una estimulación exclusivamente auricular puesto que no muestra otros trastornos relevantes del sistema de conducción aparte del que atañe al nodo sinusal: tiene un PR normal, eje y anchura del QRS normales y alcanza FC muy elevadas durante los episodios de FA. Sin embargo gran parte de su clínica puede atribuirse precisamente a este último motivo por lo que requerirá del uso concomitante de fármacos cronotropos negativos y, en el peor de los casos, podría ser necesaria una ablación del nodo A-V en cuyo caso sería imprescindible el implante de un cable ventricular. Por tanto, aunque la estimulación ventricular idealmente será cercana al 0%, debe implantarse un cable a este nivel ante una potencial disfunción, iatrogénica o no, del nodo A-V en el futuro.

Una vez resuelto el problema sincopal gracias al implante del MP quedaría aún pendiente el tratamiento de las palpitaciones. Obviamente el margen terapéutico sería mayor pues las dosis de fármacos cronotropos negativos podrían ser más altas y el efecto sobre el nodo sinusal de los FAA, previamente mal tolerado, ya no impediría su utilización. Sin embargo, como ya se señaló arriba, múltiples estudios aleatorizados demuestran la escasa eficacia de los FAA en la prevención de episodios de FA paroxística^{9,10,11} y la paciente estaría expuesta además a sus efectos secundarios, algunos de los cuales pueden ser peligrosos: proarritmia, trastornos tiroideos, toxicidad pulmonar, etc. Existe por tanto la posibilidad de que la paciente

continúe sintomática, por refractariedad o por intolerancia a los fármacos, de forma que sea preciso realizar una ablación del nodo A-V. Este procedimiento tiene una eficacia cercana al 100%, mejora la calidad de vida de los pacientes, su capacidad funcional y la supervivencia a largo plazo es similar a la de pacientes con FA no sometidos a ablación del nodo A-V^{34,35,36} sin embargo convierte al paciente en dependiente del marcapasos por lo que antes de optar por este procedimiento podría ser más adecuado intentar la ablación de las VVPP.

Un último aspecto a tener en cuenta es el de las complicaciones asociadas a ambos procedimientos:

Ablación de VVPP

Tiene una incidencia de complicaciones mayores periprocedimiento en torno al 6%. De las cuales la incidencia de las más graves sería: muerte: 0,1%; taponamiento cardíaco: 0,2-6%; tromboembolismo: 0-7%; fístula atrio-esofágica 0,1-0,25%⁷.

Implante de MP

La incidencia global de complicaciones periprocedimiento relevantes se situaría entre un 5 y un 9% según los diferentes estudios^{26,30,37}. Es importante tener en cuenta que la edad media de los pacientes sometidos a implante de MP es mayor que la de aquéllos sometidos a ablación de VVPP y que la complicación más frecuente es el desplazamiento de algún cable, 2,2-4,2%, siendo el neumotórax la complicación más frecuente no asociada con el desplazamiento del cable con una incidencia del 1,5-2% y la mortalidad perioperatoria menor del 0,05%. Aunque el desplazamiento del cable supone un problema no despreciable por la necesidad de recolocarlos suele ser poco manifiesto desde un punto de vista clínico en estos pacientes pues para que vuelvan a tener síncope por bradicardia sería necesario el desplazamiento de ambos cables (0,0085-0,02% de los casos) o la disfunción del dispositivo (0,2%)³⁰.

CONCLUSIÓN

El tratamiento más adecuado para esta paciente (y de forma global para pacientes con síncope secundarios a SBT) va a depender del objetivo terapéutico: si priorizamos la manifestación clínica más grave, el síncope, la medida más adecuada sería el implante de un MP pues su eficacia en este sentido es cercana al 100% sin embargo esto no controlaría por sí solo los episodios de FA con RVR sino que sería precisa la utilización de fármacos, con los efectos secundarios/riesgos que eso conlleva y con una eficacia relativamente baja. Por el contrario el tratamiento etiológico adecuado sería

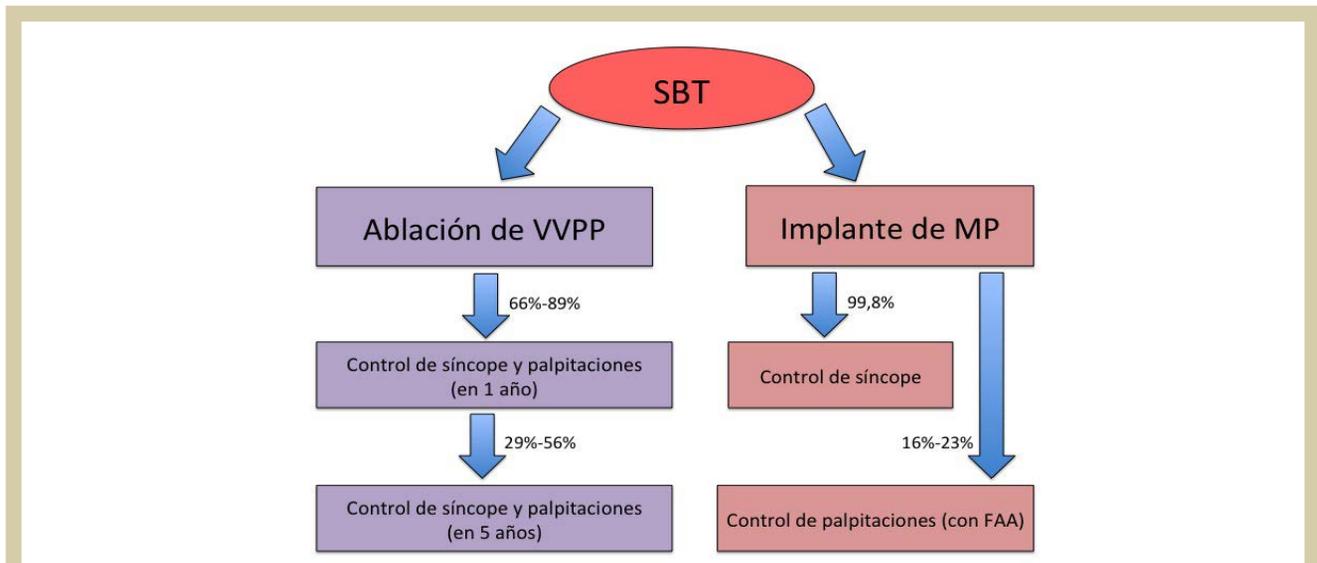


Figura 1. Opciones terapéuticas en el Síndrome Bradicardia-Taquicardia (SBT). VVPP: venas pulmonares. MP: marcapasos

la ablación de VVPP con la ventaja potencial de controlar todos los síntomas, sin embargo la probabilidad de éxito es más baja, menor aún a largo plazo y especialmente teniendo en cuenta las características de la paciente. Además la recurrencia en esta patología es muy relevante pues la manifestación clínica de la misma puede ser un síncope en una paciente anticoagulada. Decidir cuál es el

tratamiento óptimo de estos pacientes es por tanto difícil (las opciones terapéuticas en el SBT y su probabilidad de éxito en el control de los síntomas se resumen en la figura 1). Los resultados de un estudio aleatorizado que comparara directamente ambas estrategias permitiría tomar decisiones en base a una mayor evidencia científica.

BIBLIOGRAFÍA

- Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J*. 2007 Sep;28(18):2256-95.
- Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes NA 3rd, Freedman RA, Gettes LS et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices): developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*. 2008 May 27;117(21):e350-408.
- Hadian D, Zipes DP, Olgin JE, Miller JM. Short-term rapid atrial pacing produces electrical remodeling of sinus node function in humans. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2002 Jun;13(6):584-6.
- Hocini M, Sanders P, Deisenhofer I, Jais P, Hsu LF, Scavée C et al. Reverse remodeling of sinus node function after catheter ablation of atrial fibrillation in patients with prolonged sinus pauses. *Circulation*. 2003 Sep 9;108(10):1172-5.
- Khaykin Y, Marrouche NF, Martin DO, Saliba W, Schweikert R, Wexman M et al. Pulmonary vein isolation for atrial fibrillation in patients with symptomatic sinus bradycardia or pauses. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004 Jul;15(7):784-9.
- Wann LS, Curtis AB, January CT, Ellenbogen KA, Lowe JE, Estes NA 3rd, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused update on the management of patients with atrial fibrillation (updating the 2006 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2011;123:104-23.
- Calkins H, Kuck KH, Cappato R, Brugada J, Camm AJ, Chen SA et al. 2012 HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design. *Heart Rhythm*. 2012 Apr;9(4):632-696.
- Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2010;31:2369-429.
- Pappone C, Augello G, Sala S, Gugliotta F, Vicedomini G, Gulletta S et al. A randomized trial of circumferential pulmonary vein ablation versus antiarrhythmic drug therapy in paroxysmal atrial fibrillation: the APAF Study. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Dec 5;48(11):2340-7.
- Jais P, Cauchemez B, Macle L, Daoud E, Khairy P, Subbiah R et al. Catheter ablation versus antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation: the A4 study. *Circulation*. 2008 Dec 9;118(24):2498-505.
- Wilber DJ, Pappone C, Neuzil P, De Paola A, Marchlinski F, Natale A et al; ThermoCool AF Trial Investigators. Comparison of antiarrhythmic drug therapy and radiofrequency catheter ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2010 Jan 27;303(4):333-40.

12. Zado E, Callans DJ, Riley M, Hutchinson M, Garcia F, Bala R et al. Long-term clinical efficacy and risk of catheter ablation for atrial fibrillation in the elderly. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2008 Jun;19(6):621-6.
13. Corrado A, Patel D, Riedlbauchova L, Fahmy TS, Themistoclakis S, Bonso A et al. Efficacy, safety, and outcome of atrial fibrillation ablation in septuagenarians. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2008 Aug;19(8):807-11.
14. Ouyang F, Tilz R, Chun J, Schmidt B, Wissner E, Zerm T et al. Long-term results of catheter ablation in paroxysmal atrial fibrillation: lessons from a 5-year follow-up. *Circulation*. 2010 Dec 7;122(23):2368-77.
15. Weerasooriya R, Khairy P, Litalien J, Macle L, Hocini M, Sacher F et al. Catheter ablation for atrial fibrillation: are results maintained at 5 years of follow-up? *J Am Coll Cardiol*. 2011 Jan 1;57(2):160-6.
16. Sawhney N, Anousheh R, Chen WC, Narayan S, Feld GK. Five-year outcomes after segmental pulmonary vein isolation for paroxysmal atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2009 Aug 1;104(3):366-72.
17. Shah AN, Mittal S, Sichrovsky TC, Cotiga D, Arshad A, Maleki K et al. Long-term outcome following successful pulmonary vein isolation: pattern and prediction of very late recurrence. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2008 Jul;19(7):661-7.
18. Shibata Y, Watanabe T, Osaka D, Abe S, Inoue S, Tokairin Y et al. Impairment of pulmonary function is an independent risk factor for atrial fibrillation: the Takahata study. *Int J Med Sci*. 2011;8(7):514-22.
19. Gu J, Liu X, Tan H, Zhou L, Jiang W, Wang Y, et al. Impact of Chronic Obstructive Pulmonary Disease on Procedural Outcomes and Quality of Life in Patients with Atrial Fibrillation Undergoing Catheter Ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012 Aug 20. doi: 10.1111/j.1540-8167.2012.02448.x. [Epub ahead of print]
20. Menozzi C, Brignole M, Alboni P, Boni L, Paparella N, Gaggioli G et al. The natural course of untreated sick sinus syndrome and identification of the variables predictive of unfavorable outcome. *Am J Cardiol*. 1998 Nov 15;82(10):1205-9.
21. Israel CW, Lawo T, Lemke B, Grönfeldt G, Hohnloser SH. Atrial pacing in the prevention of paroxysmal atrial fibrillation: first results of a new combined algorithm. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2000 Nov;23(11 Pt 2):1888-90.
22. Funck RC, Adamec R, Lurje L, Capucci A, Ritter P, Shekan D et al. Atrial overdrive is beneficial in patients with atrial arrhythmias: first results of the PROVE Study. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2000 Nov;23(11 Pt 2):1891-3.
23. Carlson MD, Ip J, Messenger J, Beau S, Kalbfleisch S, Gervais P et al. A new pacemaker algorithm for the treatment of atrial fibrillation: results of the Atrial Dynamic Overdrive Pacing Trial (ADOPT). *J Am Coll Cardiol*. 2003 Aug 20;42(4):627-33.
24. Wiberg S, Lönnerholm S, Jensen SM, Blomström P, Ringqvist I, Blomström-Lundqvist C. Effect of right atrial overdrive pacing in the prevention of symptomatic paroxysmal atrial fibrillation: a multicenter randomized study, the PAF-PACE study. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2003 Sep;26(9):1841-8.
25. Lamas GA, Orav EJ, Stambler BS, Ellenbogen KA, Sgarbossa EB, Huang SK et al. Quality of life and clinical outcomes in elderly patients treated with ventricular pacing as compared with dual-chamber pacing. *N Engl J Med*. 1998;338:1097-1104.
26. Connolly SJ, Kerr CR, Gent M, Roberts RS, Yusuf S, Gillis AM et al. Effects of physiologic pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and death due to cardiovascular causes. Canadian Trial of Physiologic Pacing Investigators. *N Engl J Med*. 2000;342:1385-1391.
27. Kerr CR, Connolly SJ, Abdollah H, Roberts RS, Gent M, Yusuf S et al. Canadian Trial of Physiological Pacing: effects of physiological pacing during long-term follow-up. *Circulation* 2004;109:357-362.
28. Lamas GA, Lee KL, Sweeney MO, Silverman R, Leon A, Yee R et al. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunction. *N Engl J Med*. 2002;346:1854-1862.
29. Healey JS, Toff WD, Lamas GA, Andersen HR, Thorpe KE, Ellenbogen KA et al. Cardiovascular outcomes with atrial-based pacing compared with ventricular pacing: meta-analysis of randomized trials, using individual patient data. *Circulation*. 2006;114:11-17.
30. Gillis AM, Russo AM, Ellenbogen KA, Swerdlow CD, Olshansky B, Al-Khatib SM et al. HRS/ACCF expert consensus statement on pacemaker device and mode selection. *J Am Coll Cardiol*. 2012 Aug 14;60(7):682-703.
31. Nielsen JC, Thomsen PE, Højberg S, Møller M, Vesterlund T, Dalsgaard D, et al; DANPACE Investigators. A comparison of single-lead atrial pacing with dual-chamber pacing in sick sinus syndrome. *Eur Heart J* 2011;32:686-696.
32. García Calabozo R. Modo de estimulación de la enfermedad del nódulo sinusal: AAI frente a DDD. En: Moro Serrano C, Hernández Madrid A. Estimulación cardíaca, desfibrilación y resincronización. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España; 2007. p. 111-121.
33. Sweeney MO, Bank AJ, Nsah E, Koullick M, Zeng QC, Hettrick D et al. Minimizing ventricular pacing to reduce atrial fibrillation in sinus-node disease. *N Engl J Med*. 2007;357:1000-1008.
34. Brugada J, Matas M, Mont L, Petit M, Navarro-López F. One thousand consecutive radiofrequency ablation procedures. Indications, results, and complications. *Rev Esp Cardiol*. 1996 Nov;49(11):810-4.
35. Wood MA, Brown-Mahoney C, Kay GN, Ellenbogen KA. Clinical outcomes after ablation and pacing therapy for atrial fibrillation: a meta-analysis. *Circulation*. 2000 Mar 14;101(10):1138-44.
36. Ozcan C, Jahangir A, Friedman PA, Patel PJ, Munger TM, Rea RF et al. Long-term survival after ablation of the atrioventricular node and implantation of a permanent pacemaker in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2001 Apr 5;344(14):1043-51.
37. Toff WD, Camm AJ, Skehan JD. Single-chamber versus dual-chamber pacing for high-grade atrioventricular block. *N Engl J Med*. 2005;353:145-155.

Ablación de arterias renales. Estado del arte

Castro Urda V¹, García Touchard A², Moñivas Palomero V³, Goicolea Ruigómez J², Fernández Lozano I¹

¹Unidad de Arritmias. Hospital Puerta de Hierro Majadahonda

²Unidad de Hemodinámica. Hospital Puerta de Hierro. Majadahonda

³Unidad de Imagen. Hospital Puerta de Hierro. Majadahonda

INTRODUCCIÓN

El 34 % de la población adulta presenta hipertensión arterial (HTA)¹. Dicha entidad es la principal causa de mortalidad global correspondiendo al 13 % de las muertes². El manejo de la HTA implica una serie de estrategias respecto a los hábitos dietéticos y del estilo de vida, así como el uso de fármacos antihipertensivos. Sin embargo, en algunas ocasiones no es posible un control adecuado de los valores de presión arterial (PA) a pesar de las medidas empleadas.

La HTA resistente se define cuando los valores de PA se mantienen por encima de 140/90 a pesar del uso de tres o más fármacos hipotensores a dosis adecuadas, incluyendo un diurético^{3,4}. La prevalencia de la HTA resistente no está bien definida, pero en algunas estadísticas supone el 13 % de la población con HTA⁵. Las causas de HTA refractaria son diversas (Tabla I). Dicha entidad empeora el pronóstico con tasas de hasta 3 a 6 veces mayores de eventos cardiovasculares fatales y no fatales respecto a pacientes con cifras de PA controladas. La HTA refractaria incrementa el riesgo de hipertrofia ventricular, microalbuminuria, enfermedad renal, disfunción endotelial, endurecimiento de las arterias carótidas y aterosclerosis⁶.

Para recordar

- La HTA resistente se define cuando los valores de PA se mantienen por encima de 140/90 a pesar del uso de tres o más fármacos hipotensores a dosis adecuadas, incluyendo un diurético
- supone el 13 % de la población con HTA

ACTIVIDAD SIMPÁTICA RENAL EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La experimentación en animales muestra que la estimulación de las fibras eferentes simpáticas renales provoca un incremento en la secreción de renina y un aumento en la reabsorción del sodio y de las resistencia vasculares^{7,8}. Dicho aumento en las resistencias se acompaña de una reducción en el flujo sanguíneo y finalmente de una reducción en la tasa de filtrado glomerular⁸. El efecto de la liberación de renina esta mediado por el adreno-receptor $\beta 1$ mientras que los efectos sobre la reabsorción del sodio y el tono vascular se hace a través de los receptores α -1b y α -1a respectivamente. Por tanto, la denervación renal se traduce en una reducción de la liberación de renina, natriuresis y aumento del flujo renal.

Tabla I. Causas de hipertensión refractaria

Sobrecarga de volumen	Por fármacos	Comorbilidades	Causas secundarias
<ul style="list-style-type: none"> • Exceso de ingesta de sodio • Retención de volumen por enfermedad renal 	<ul style="list-style-type: none"> • No adherencia al tto • Dosis inadecuadas • Combinaciones inapropiadas • Ciclosporina y Tacrolimus • Cocaína o anfetaminas • Simpaticomiméticos • Productos de herbolario • Esteroides • AINEs • EPO • Anticonceptivos orales 	<ul style="list-style-type: none"> • Obesidad • Consumo excesivo de alcohol • Inactividad física • Dieta baja en fibra 	<ul style="list-style-type: none"> • SAHS • Hiperaldosteronismo primario • Feocromocitoma • Hiperparatiroidismo • Coartación aórtica • Nefropatía parenquimatosa • Estenosis de la arteria renal • Tumor intracraneal.

El incremento en la actividad simpática renal se postula como un mediador en el balance entre la natriuresis y la presión sanguínea. La denervación renal ha demostrado prevenir o retrasar el desarrollo de HTA así como reducir su magnitud en diferentes modelos animales⁹.

Con respecto a las fibras aferentes renales se han descrito efectos centrales de tipo simpático-excitatorio así como simpático-inhibitorios de origen central, los cuales originan una respuesta a nivel eferente renal para mantener un grado de actividad simpática renal (lo que facilita la excreción renal de sodio)¹⁰⁻¹².

En animales con enfermedad renal crónica, la rizotomía dorsal a nivel D9-L1 interrumpe de forma selectiva la inervación aferente renal, reduciéndose el flujo simpático y la tensión arterial¹³. En pacientes con hipertensión maligna, la simpatectomía dorsolumbar llevaba a una reducción de los niveles de PA, realizándose dicha técnica antes del desarrollo de los fármacos antihipertensivos¹⁴. Sin embargo, la técnica fue abandonada debido al gran número e importancia de las complicaciones y comorbilidades que asociaba tales como una clínica de ortostatismo muy incapacitante¹⁴. Además, el desarrollo de los fármacos antihipertensivos y el buen control de las cifras de hipertensión arterial hizo que la técnica de la simpatectomía dorsolumbar fuera completamente abandonada.

Recientemente, se ha observado, que en pacientes con insuficiencia renal crónica en tratamiento con hemodiálisis, la actividad simpática central se encuentra elevada¹⁵. La nefrectomía bilateral reduce la actividad simpática y disminuye las cifras de PA en estos pacientes. El trasplante renal no es capaz de reducir la actividad simpática central, al contrario que la nefrectomía bilateral¹⁶.

Estos datos muestran, que los efectos simpático-excitatorios del sistema aferente renal juega un papel principal en el incremento de la actividad simpática central y por tanto, en el desarrollo de hipertensión arterial en pacientes con enfermedad renal crónica.

ENSAYOS CLÍNICOS EN HUMANOS

El primer estudio como "prueba del concepto" en humanos se publicó en 2009¹⁷. Se trataba de un estudio multicéntrico que se llevó a cabo en cinco centros hospitalarios. Se reclutaron 50 pacientes con hipertensión resistente (PAs > 160 mmHg con al menos tres fármacos antihipertensivos, entre los que se incluía un diurético). De ellos, se realizó el procedimiento en 45 pacientes, ya que 5 de ellos tuvieron que excluirse por problemas anatómicos.

Para recordar

- La inervación aferente y eferente de las arterias renales interviene en la producción de renina y por tanto en el paso de angiotensina I en angiotensina II, así como en el incremento en la secreción de aldosterona por parte de la glándula adrenal
- A través de dichos mecanismos se regula el balance de retención de agua y sodio por parte del riñón y por consiguiente, el control de la presión arterial

La PA media tomada en la consulta de los pacientes fue de 177/101 mmHg. Al mes del procedimiento se obtuvo una reducción significativa de los valores de PA de -14/-10 mmHg¹⁷.

Recientemente se ha publicado el resultado a largo plazo (36 meses de seguimiento) de 153 pacientes, en los que se incluían los 50 pacientes iniciales. El resultado a 36 meses estaba disponible para 88 de los pacientes¹⁸. El descenso en los valores de PA fue significativo de -32/-14 mmHg. El número de fármacos antihipertensivos no varió (media de 4.7 al principio del estudio). La PA registrada de forma ambulatoria mediante MAPA sólo se obtuvo en 12 pacientes. Entre los 9 pacientes respondedores a la terapia, el descenso fue menor en los valores de MAPA que en los obtenidos en la consulta médica (-11 mmHg vs -27 mmHg)¹⁷.

Tras este primer estudio, el cual suponía la "prueba del concepto" para la técnica, se publicó un año después el primer ensayo randomizado, controlado y no ciego en el que se incluyeron 106 pacientes¹⁹. Los criterios de inclusión fueron ligeramente diferentes (PAs > 160 mmHg; > 150 mmHg para diabetes y en tratamiento con tres o más fármacos antihipertensivos). Si bien, el uso de un diurético no era un criterio indispensable para ser incluido, la gran mayoría de los pacientes lo tenían prescrito (89% randomizados al grupo de tratamiento y 91% de los controles). El número medio de fármacos fue de 5 en ambos grupos.

Se obtuvo una reducción de los valores de PA en el grupo de tratamiento de -32/-12 mmHg a los seis meses de seguimiento. Los valores medios basales de PA eran de 178/96 mmHg. En el grupo control no se obtuvo ningún cambio en los valores de PA (1/0 mmHg).

Con respecto a los valores de PA medida de forma ambulatoria (MAPA) se obtuvieron resultados en 45 de los 106 pacientes (42%). El descenso en los valores de PA fue de -11/-7 mmHg en el grupo



Figura 1. Catéter ENLIGHT. Multielectrodo. St Jude Medical.

de tratamiento comparado con una reducción de $-3/-1$ mm Hg en el grupo control. De forma análoga al estudio anterior, el descenso de la PA, cuando se medía de forma ambulatoria, era inferior al que se obtenía cuando la medición se realizaba en la consulta.

En el estudio EnligHTN 1²⁰, se empleó otro catéter, desarrollado por St Jude Medical, cuya diferencia más notable respecto al empleado en los estudios Symplicity (Medtronic) radica en que se trata de un electrodo multipunto, al contrario que el anterior, donde la ablación se tenía que realizar punto a punto (Figura 1 y 2). Se acortaban los tiempos del procedimiento, así como se simplificaba la técnica.

Se trató de un estudio prospectivo no randomizado donde se incluyeron 46 pacientes con hipertensión refractaria (definida con los mismos criterios que en el Symplicity HTN-2). A los seis meses de seguimiento se documentó un descenso en la PA medida en consulta de $-26/-10$ mmHg y una reducción en la PA medida por MAPA de $-10/-6$ mmHg.

Existe también un estudio en pacientes con fibrilación auricular paroxística a los que se les iba a realizar una ablación de venas pulmonares, que se aleatorizan a ablación de arterias renales versus grupo control²¹. Se trató de un estudio modesto y pequeño con 27 pacientes incluidos. Se obtuvo una reducción en las cifras de PA de $-25/-10$ mmHg en el grupo de ablación renal en comparación con una reducción de $-5/-3$ mmHg en el grupo control. Así mismo, se obtuvo una reducción significativa en la recidiva de fibrilación auricular en el grupo en los que se había realizado también ablación de las arterias renales. Es el único estudio de los realizados hasta la fecha, donde se ha empleado un "end point" de éxito del procedimiento. La ablación de las arterias renales se mantenía hasta que una estimulación a alta frecuencia en las arterias

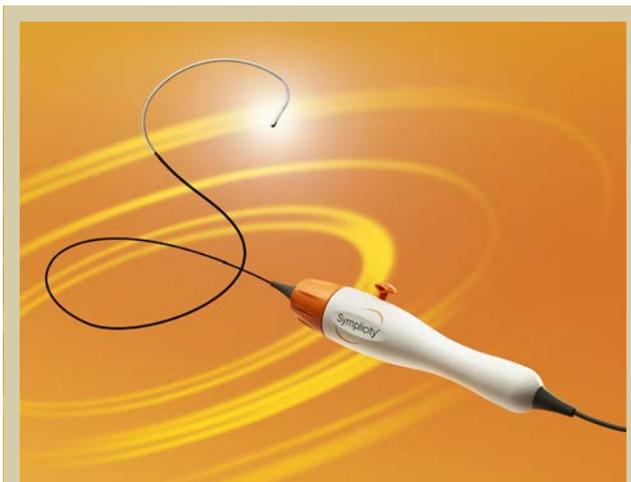


Figura 2. Catéter Symplicity. Medtronic.

renales no originaba una elevación aguda en las cifras de PA.

Uno de las críticas que se ha achacado a esta técnica es la falta de criterios para definir el éxito agudo del procedimiento. De alguna manera, se trata de un procedimiento ciego, en el que el operador no cuenta con ningún dato o factor que le sugiera que se ha tenido éxito agudo en la realización de la denervación renal. Como se ha indicado con anterioridad, el único estudio hasta la fecha, en el que se medía el efecto agudo de la denervación renal, fue el realizado de forma conjunta con el aislamiento de las venas pulmonares²¹.

Los buenos resultados obtenidos en los ensayos Symplicity, Enlight y otros estudios no randomizados o registros, hizo que la técnica se generalizase y que tuvieran unas perspectivas muy positivas por parte de clínicos, intervencionistas y pacientes. De hecho, la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) publicó un documento de "consenso", respecto al uso de la técnica de denervación renal en pacientes con HTA resistente²². Según la ESC, los pacientes candidatos a realización de denervación renal debían cumplir los siguientes criterios: pacientes con PA medida en consulta > 160 mmHg (> 150 mmHg en diabéticos), tratamiento con tres o más fármacos antihipertensivos, incluyendo el uso de un diurético en los que se habían descartado causas secundarias de HTA secundarias, así como la "pseudoresistencia" mediante la medición de MAPA. Los pacientes debían presentar función renal conservada (Tasa de filtración glomerular ≥ 45 ml/min/1.732) y una anatomía de arterias renales favorable para la realización de la ablación (ausencia de estenosis renal, arterias polares accesorias o revascularización renal previa).

En 2014, se publican los resultados del estudio

SYMPPLICITY HTN-3²³, probablemente el ensayo necesario para la aprobación del dispositivo por la FDA para uso en los Estados Unidos (la EMA ya lo había aprobado con anterioridad en Europa). Los resultados fueron recibidos por la comunidad científica con sorpresa evidente y cierta incredulidad.

Se trató de un ensayo aleatorizado, doble ciego, prospectivo y controlado con placebo (procedimiento "sham" o fantasma en el grupo control, lo cual representaba una novedad respecto a todos los estudios de denervación renal realizados hasta la fecha) que estudia la eficacia a los 6 meses de la denervación renal en pacientes con hipertensión arterial refractaria definida como la presencia de PAs superior a 160 mmHg a pesar de tratamiento con al menos tres fármacos antihipertensivos a dosis máximas toleradas, incluyendo un fármaco diurético.

Se incluyeron 535 pacientes: 363 en el grupo de denervación renal con catéter Symplicity Medtronic® y 171 en el grupo placebo, consistente en la realización de una angiografía renal sin denervación renal. Los criterios de inclusión comprendían tres fases. Inicialmente se seleccionó a pacientes con tratamiento médico óptimo en las últimas 2 semanas (al menos 3 fármacos a dosis máximas toleradas de los cuales uno era un diurético) y con presión arterial sistólica (PAS) en consulta ≥ 160 mmHg tras 3 mediciones. Posteriormente, se les indicaba la realización de una monitorización ambulatoria de la PA (automedida de la presión arterial en el domicilio) durante 2 semanas con 2 mediciones diarias, comprobando además la adherencia terapéutica mediante seguimiento y encuestas. Aquellos con una PAS media ≥ 160 mmHg se les colocaba un MAPA de 24 horas, seleccionando a aquellos con PAS media ≥ 135 mmHg.

Se excluyó a los pacientes con HTA secundaria, ingresos por emergencia hipertensiva en el último año y aquellos con contraindicaciones anatómicas: aneurisma arteria renal, estenosis arteria renal ($>50\%$), intervención previa en arteria renal, diámetro de la arteria <4 mm y segmentos tratables <20 mm longitud. El ensayo fue doble ciego (ni el paciente ni los asesores clínicos sabían si la denervación se había realizado). Durante los 6 meses siguientes no se hicieron cambios en el tratamiento a no ser que fuera imprescindible.

Se incluyeron 535 pacientes, correspondiendo al 37,1 % de los pacientes escrutados (1.441). Todos los pacientes fueron incluidos en 88 centros de los Estados Unidos.

Los objetivos del estudio eran cambio en la PAS tomada en consulta a los 6 meses, con una dife-

rencia entre grupos de al menos 5 mmHg en las cifras en consulta y 2 mmHg en la MAPA, así como la evaluación de criterios de seguridad: muerte, insuficiencia renal avanzada, embolismo, complicaciones renovasculares, crisis hipertensivas al mes y nueva estenosis de la arteria renal ($>70\%$) a los 6 meses.

Los dos grupos fueron comparables en cuanto a las características basales y al tratamiento farmacológico. La media de fármacos antihipertensivos en ambos grupos fue de 5. Los resultados de PAS en consulta a los 6 meses fueron: $-14,13 \pm 23,93$ mmHg en el grupo de tratamiento frente a $-11,74 \pm 25,94$ mmHg en el grupo placebo, con una diferencia de $-2,39$ mmHg; (IC 95 % $-6,89$ a $2,12$; $p=0,26$). Los resultados de PAs en MAPA, a los 6 meses fueron: $-6,75 \pm 5,11$ mmHg en el grupo de tratamiento frente a $-4,79 \pm 17,15$ mmHg en el grupo placebo, con una diferencia de $-1,96$ mmHg; (IC 95 % $-4,97$ a $1,06$; $p=0,98$). En el análisis por subgrupos tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas. Se cumplieron los criterios de seguridad comentados.

Se concluye que, al contrario de otros estudios previos publicados, en este primer ensayo doble ciego, aleatorizado y comparado con "procedimiento fantasma", la denervación es segura, pero no consigue disminuir la PAS significativamente en pacientes con HTA refractaria.

Para recordar

- El estudio SYMPPLICITY HTN-3 es el estudio más grande y con mayor rigor científico realizado hasta la fecha
- Se trata del primer ensayo doble ciego, aleatorizado y comparado con placebo mediante "procedimiento fantasma"
- Los resultados del estudio muestran que la denervación es segura, pero que no consiguió disminuir la PAS significativamente en pacientes con HTA refractaria.

En la figura 3 se observan los datos de PA obtenidos en todos los estudios SYMPPLICITY

Existen varias teorías para la explicación de los resultados negativos obtenidos en el estudio.

1.- Es posible que la ablación de las arterias renales en humanos simplemente no sea efectiva y que la reducción de las cifras de PA obtenidas en los registros o en los estudios controlados con placebo se deban a un fenómeno de "regresión a la

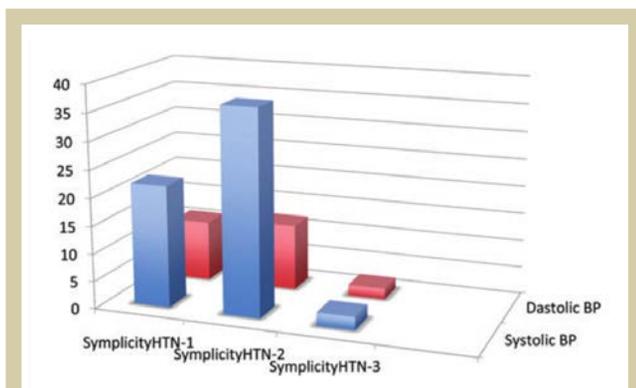


Figura 3. Reducción en los valores de PA sistólica y diastólica tras ablación renal en los estudios Symplicity

media” o a sesgos propios de los estudios no randomizados.

2.- Podría ser posible que el “poder estadístico” del ensayo SYMPLICITY 3 no sea lo suficientemente alto para detectar diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de tratamiento, ya que el cálculo del tamaño muestral del estudio se hizo en base a los resultados obtenidos en los ensayos previos de denervación renal, en los que parece que el efecto del tratamiento se puede encontrar sobreestimado. Sin embargo, el SYMPLICITY 3 es el mayor estudio realizado hasta la fecha, con una inclusión de pacientes muy superior a la realizada en estudios anteriores. No obstante, el número de pacientes, es claramente inferior cuando se compara con estudios con fármacos antihipertensivos donde el número de pacientes suele ser de miles.

3.- El procedimiento puede haberse realizado de manera no efectiva. Es interesante que los 535 pacientes fueron incluidos en 88 centros en los Estados Unidos. Globalmente, se realizaron 364 procedimientos de denervación por 111 operadores, lo que arroja una media de procedimientos de aproximadamente 3 por operador. Ya que la técnica, no estaba aprobada por la FDA y no se realizó ningún procedimiento previo a la inclusión, los operadores pasaron la “curva de aprendizaje” con pacientes ya incluidos en el ensayo. El 31 % de los operadores tan sólo realizó un procedimiento y solamente 26 operadores realizaron ≥ 5 casos. Si bien se realizó un análisis “post hoc” en el que no había diferencias significativas entre los resultados de los pacientes, en los que el procedimiento había sido realizado por operadores con mayor experiencia en comparación con aquellos con menor experiencia, dicho análisis presenta una limitación estadística por el escaso número de operadores considerados como “experimentados” (> 5 procedimientos).

4.- El conocimiento de la inervación de las arterias renales era insuficiente en el momento de la realización del estudio SYMPLICITY 3. Una de las recomendaciones para la realización del procedimiento con el catéter Symplicity, era empezar la ablación de forma distal e inferior para posteriormente retirar y rotar, para la realización de cuatro ablaciones focales con una orientación anterior, inferior, superior y posterior con una distancia de ≥ 5 mm entre cada aplicación²⁴. Recientemente se ha publicado un artículo²⁵, en el que se estudia la anatomía de la inervación renal en 20 cadáveres (12 con hipertensión arterial y 8 normotensos). Se concluye que existe mayor número de nervios en

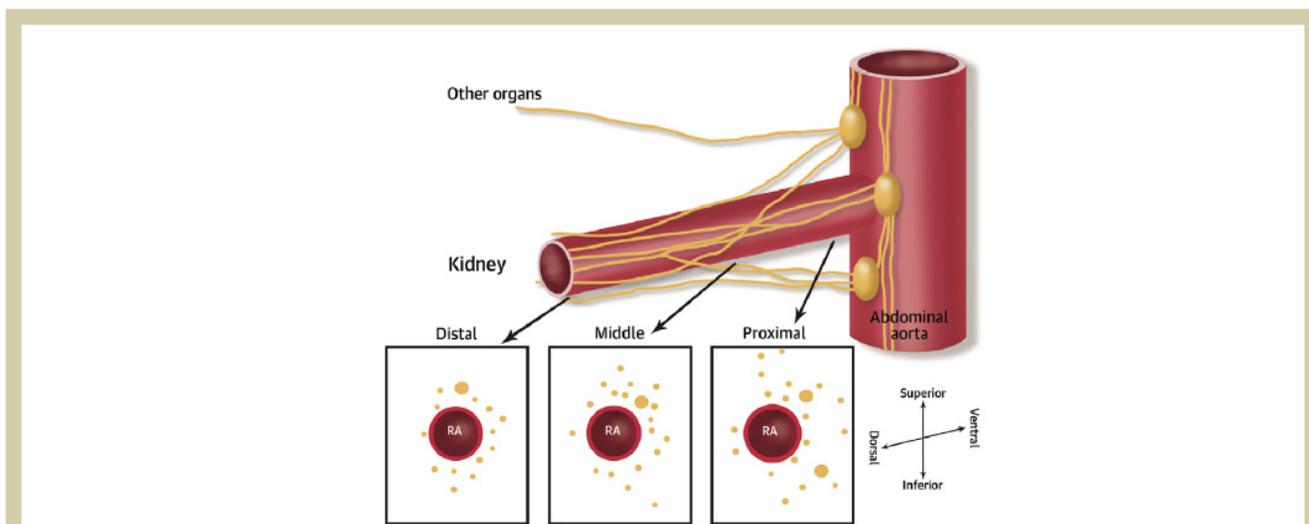


Figura 4. Inervación de arteria renal. La densidad de reinnervación es mayor a nivel proximal y media, donde la distancia hasta la pared arterial es mayor.

los segmentos proximales y mediales que en los distales de las arterias renales. La distancia media desde la luz del vaso a los nervios es mayor a nivel proximal que distal (Figura 4). La distribución circunferencial de los nervios periarteriales es mayor en la región ventral que en la dorsal. La densidad de las fibras eferentes es mayor que la de las fibras aferentes. Las arterias renales accesorias están rodeadas de nervios simpáticos. No hay diferencia en la anatomía de los nervios en función de que los pacientes sean o no hipertensos. Por dichos motivos, parece razonable una mayor focalización sobre las partes más proximal o medial de la arteria, en su vertiente ventral, siendo la parte más distal menos importante para el objetivo de la denervación renal. Sin embargo, ya que la distancia desde la pared arterial hasta la inervación es más larga en la parte proximal, la denervación renal a niveles proximal y medias se hace más laboriosa por dificultades en el acceso de la radiofrecuencia a la localización de los nervios aferentes y eferentes. En el Euro PCR de 2014 se analizaron algunos datos "posthoc" del SYMPLICITY 3. Se mostró que un mayor número de ablaciones realizadas se asociaba con una reducción progresiva en los valores de PA. También se observó que en el 75% de los pacientes no se había ablacionado en los cuatro cuadrantes de la circunferencia, en al menos una de las arterias. Aquellos pacientes en los que se ablacionó en los cuatro cuadrantes de las dos arterias obtuvieron mayores beneficios que el resto de pacientes. El desarrollo de catéteres multie-

Para recordar

- La densidad de nervios es mayor en los segmentos proximales y mediales que en los distales de las arterias renales
- La distancia media desde la luz del vaso a los nervios es mayor a nivel proximal que distal
- Existe mayor presencia de nervios en la región ventral arterial en comparación con la región dorsal

lectrodo montados sobre balones o cestas puede contribuir a un mejor contacto y distribución en el número y localización de las ablaciones que un electrodo focal.

5.- La medicación antihipertensiva podría no estar del todo estabilizada anteriormente a la randomización. Según protocolo, no se permitían cambios en la medicación en las dos semanas previas a la randomización. Sin embargo, sabemos por otros estudios, que el máximo efecto obtenido tras la in-

troducción de una nueva medicación antihipertensiva puede tardar hasta ocho semanas. Por tanto, es posible, que en el SYMPLICITY 3, los pacientes no se encontraran totalmente estabilizados, respecto a sus cifras de PA, en el momento de la aleatorización. El descenso marcado en los valores de PA en la rama placebo apoya esta teoría.

6.- El 40% de los pacientes incluidos en el estudio se encontraban en tratamiento con vasodilatadores directos, lo que suponía un mayor porcentaje que en los estudios anteriores (donde el porcentaje llegaba al 20%). El tratamiento con vasodilatadores directos se mostró como un factor predictor para la pobre respuesta a la técnica de la denervación renal. Por el contrario, el uso previo de inhibidores de la aldosterona se mostró como un factor favorable para la buena respuesta a la técnica.

7.- La población incluida en el SYMPLICITY 3 es diferente a la de los estudios previos, que habían sido realizados en Europa y Australia. El 25% de la población incluida eran de raza negra y en un análisis de subgrupos, el grupo control obtuvo mayor reducción en las cifras de PA en individuos de raza negra en comparación con otras razas (-17.8 mmHg vs -8.6 mmHg). En la hipertensión

Para recordar

- El tratamiento con vasodilatadores directos se mostró como un factor de mala respuesta al tratamiento con denervación renal
- El tratamiento con inhibidores de la aldosterona se asoció a una buena respuesta a la técnica de denervación

con bajos niveles de renina, habitual en afroamericanos, se responde pobremente al tratamiento con IECA y betabloqueante con mejor respuesta al tratamiento con diuréticos y betabloqueantes²⁶

CONCLUSIONES

La hipertensión arterial es una entidad prevalente asociada a una elevada morbimortalidad y a un importante gasto sanitario. Existe un grupo de pacientes, en los que el control de los niveles de PA no es posible a pesar del uso combinado de al menos tres fármacos antihipertensivos de diferentes clases. Dichos pacientes presentan una hipertensión refractaria o resistente.

En los últimos años hemos vivido la aparición de la técnica de la denervación renal, consistente en la realización de una ablación mediante radiofre-

cuencia de la inervación aferente y eferente de la arteria renal a través de la pared arterial.

Los resultados de los estudios iniciales, así como los randomizados no controlados con placebo despertaron el interés de los clínicos, intervencionistas, industria y pacientes que recibieron los datos con gran optimismo.

La comunicación y posterior publicación del resultado neutro del ensayo SYMPLICITY HTN-3 fue recibido con incredulidad y sorpresa por la comunidad científica. Sin embargo, se trata del estudio más largo y mejor diseñado desde un punto de

vista de rigor científico hasta la fecha, ya que se trata de un ensayo randomizado y controlado con "procedimiento ficticio" en el grupo control.

Existen varias teorías sobre la divergencia de los resultados obtenidos en los primeros estudios o registros con el obtenido en el SYMPLICITY 3.

En la actualidad, la técnica de la denervación renal no debe caer en una "vía muerta" y debe seguir progresando en su desarrollo a través de la experimentación clínica, no pareciendo razonable su uso, fuera de registros o ensayos clínicos.

BIBLIOGRAFÍA

- Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada and the United States. *JAMA* 2003;289:2363-2369
- World Health Organization, "Global Health Risks: Mortality and burden of disease attributable to selected major risks", Geneva, Switzerland, 2009, http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GlobalHealthRisks_report_full.pdf
- A.V Chobanian G, Bakris L, Black R et al. "Seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure, "Hypertension, vol. 42, no, 6, pp. 1206-1252, 2003
- D.A. Calhoun D, Jones S, Textor et al. "Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment". A scientific statement from the american heart association professional education committee of the council for high blood pressure research". *Hypertension*, vol 51, no 6, pp, 1403-1419, 2008.
- S.D. Persell, "Prevalence of resistant hypertension in the United States, 2003-2008," *Hypertension*, vol. 57, no. 6, pp. 1076-1080, 2011.
- L. Sans Atxer and A. Oliveras, "Denervación simpática renal en la hipertensión arterial resistente," *Medicina Clínica De Barcelona*, vol. 140, no. 6, pp. 263-265, 2013.
- Koepke JP, DiBona GF. Functions of the renal nerves. *Physiologist* 1985; 28:47-52.
- DiBona GF. Physiology in perspective: the wisdom of the body. Neural control of the kidney. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2005; 289:R633-R641.
- DiBona GF, Esler M. Translational medicine: the antihypertensive effect of renal denervation. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2010; 298:R245-253.
- Kopp UC, Smith LA, DiBona GF. Renorenal reflexes: neural components of ipsilateral and contralateral renal responses. *Am J Physiol* 1985; 249 (4 Pt 2):F507-517.
- Ye S, Zhong H, Yanamadala V, Campese VM. Renal injury caused by intrarenal injection of phenol increases afferent and efferent renal sympathetic nerve activity. *Am J Hypertens* 2002; 15:717-724.
- Stella A, Zanchetti A. Functional role of renal afferents. *Physiol Rev* 1991; 71:659-682.
- Campese VM, Kogosov E. Renal afferent denervation prevents hypertension in rats with chronic renal failure. *Hypertension* 1995; 25 (4 Pt 2):878-882.
- Newcombe CP, Shucksmith HS, Suffern WS. Sympathectomy for hypertension; follow-up of 212 patients. *Br Med J* 1959; 1:142-144.
- Converse RL Jr, Jacobsen TN, Toto RD, et al. Sympathetic overactivity in patients with chronic renal failure. *N Engl J Med* 1992; 327:1912-1918.
- Hausberg M, Kosch M, Harmelink P, et al. Sympathetic nerve activity in endstage renal disease. *Circulation* 2002; 106:1974-1979
- Krum H, Schlaich M, Whitbourn R, et al. Catheter-based renal sympathetic denervation for resistant hypertension: a multicentre safety and proof-of-principle cohort study. *Lancet* 2009; 373:1275-1281.
- Krum H, Schlaich MP, Sobotka PA, et al. Percutaneous renal denervation in patients with treatment-resistant hypertension: final 3-year report of the Symplicity HTN-1 study. *Lancet* 2014; 383:622-629.
- Esler MD, Krum H, Sobotka PA, et al. Renal sympathetic denervation in patients with treatment-resistant hypertension (The Symplicity HTN-2 Trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2010; 376:1903-1909.
- Worthley SG, Tsioufis CP, Worthley MI, et al. Safety and efficacy of a multielectrode renal sympathetic denervation system in resistant hypertension: the EnlignHTN I trial. *Eur Heart J* 2013; 34:2132-2140.
- Pokushalov E, Romanov A, Corbucci G, et al. A randomized comparison of pulmonary vein isolation with versus without concomitant renal artery denervation in patients with refractory symptomatic atrial fibrillation and resistant hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60:1163-1170.
- F. Mahfoud, T. F. Luscher, B. Andersson, I. Baumgartner, R. Cifkova, and C. DiMario, "Expert consensus document from the European Society of Cardiology on catheter-based renal denervation," *European Heart Journal*, vol. 34, no. 28, pp. 2149-2157, 2013.
- Deepak L. Bhatt, David E. Kandzari, William W. O'Neill, et al. A Controlled Trial of Renal Denervation for Resistant Hypertension. *N Engl J Med* 2014; 370:1393-1401
- Bertog SC, Blessing E, Vaskelyte L, et al. Renal denervation: tips and tricks to perform a technically successful procedure. *EuroIntervention* 2013;9 Suppl R:R83-8.
- Kenichi Sakakura, Elena Ladich, Qi Cheng, et al. Anatomic Assessment of Sympathetic Peri-Arterial Renal Nerves in Man. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:635-43
- Rifkin DE, Khaki AR, Jenny NS, McClelland RL, Budoff M, Watson K, Ix JH, Allison MA. Association of renin and aldosterone with ethnicity and blood pressure: the multiethnic study of atherosclerosis. *Am J Hypertens* 2014; in press.



Líderes en el tratamiento de la denervación renal

Más de 4.000 pacientes tratados en el mundo



Medtronic



ARDIAN

Innovating for life.

For distribution only in markets where Symplicity® Catheter System™ is approved. Not for distribution in the USA or Japan. © 2011 Medtronic, Inc. All rights reserved.

Lead Integrity Suite: Un ejemplo de su utilidad

Raquel Guerola Segura, María Mera Romero, María José Romero Reyes, Ricardo Pavón Jiménez, Dolores García Medina, Juan Leal del Ojo González, Luis Pastor Torres

Hospital Universitario de Valme, Sevilla

INTRODUCCIÓN

La fractura del cable-electrodo es una de las principales complicaciones del desfibrilador automático implantable (DAI), ya que en muchos casos debuta en forma de descargas inadecuadas provocadas por sobredetección de señales en el canal ventricular, con el consiguiente incremento de la morbimortalidad.

El Lead Integrity Suite de Medtronic combina dos algoritmos específicamente diseñados para detectar precozmente la disfunción del cable y así evitar choques por sobredetección de ruido. En primer lugar, el Lead Integrity Alert (LIA) alerta sobre sospecha de fractura del cable basándose en la presencia de al menos dos de los tres criterios siguientes:

1. Variaciones en la impedancia
2. Detección de episodios de frecuencia alta no sostenida [2 o más episodios de TVNS con ciclo menor de 220 ms en 60 días]
3. Detección de intervalos V-V cortos por el contador de detección de integridad [más de 30 intervalos por debajo de 130 ms no relacionados con eventos arrítmicos en 3 días].

En segundo lugar, el Lead Noise Discrimination and Alert (LNDA) identifica la sobredetección por ruido mediante su comparación con el electrograma de campo lejano y retiene la administración de las terapias. Con la activación del algoritmo se genera una alerta sonora que se repite cada 4 horas.

CASO CLÍNICO:

Varón de 74 años con miocardiopatía dilatada de etiología no isquémica y disfunción sistólica severa diagnosticado en el año 2005 a raíz de un episodio de muerte súbita recuperada. En dicha ocasión se implantó un DAI bicameral con cable modelo 6947 Sprint Quattro Secure de Medtronic en ventrículo derecho, recambiándose el generador hace un año por agotamiento de la batería.

Desde el inicio de su cardiopatía el paciente presentó buena evolución clínica bajo tratamiento médico óptimo, permaneciendo asintomático, sin eventos arrítmicos y en clase funcional I de la NYHA hasta el mes de Febrero de 2014, en que ingresó

en nuestro centro por insuficiencia cardiaca descompensada a raíz de una infección respiratoria. Al ingreso se constató la existencia de un bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) y el ecocardiograma mostró un ventrículo izquierdo dilatado (diámetro telediastólico de 62 mm) con disfunción sistólica severa y fracción de eyección por método Simpson biplano del 28 %, sin otras alteraciones relevantes. Ante ello se decidió que el paciente era candidato a terapia de resincronización cardiaca, y se llevó a cabo una actualización del dispositivo a CRT-D (Protecta XT CRT-D de Medtronic) consiguiéndose la implantación del cable de ventrículo izquierdo a través del seno coronario sin incidencias, con buen umbral de estimulación y ausencia de estimulación frénica. Tras analizar los cables antiguos que mostraron parámetros eléctricos normales, se reconectaron al nuevo dispositivo CRT-D. El día previo al alta hospitalaria se comprobó el normofuncionamiento del sistema.

La evolución clínica posterior fue favorable, con mejoría progresiva de los síntomas y regreso a clase funcional I de la NYHA. Un mes más tarde, el paciente contactó con nuestra consulta refiriendo la percepción la tarde anterior de una alerta sonora de alta prioridad del DAI, y que desde entonces se repetía cada 4 horas.

Al interrogar el dispositivo se confirmó la presencia de una señal de aviso de activación del LIA. En primer lugar, el registro de arritmias mostraba desde al menos 5 días antes, múltiples episodios de alta frecuencia no sostenida (figura 1). En segundo lugar, el contador de integridad había registrado 17.432 intervalos V-V cortos (figura 2). Apoyando la sospecha de fractura del cable, en la curva de tendencia de impedancia se había registrado una elevación por encima de 2.300 ohm varios días antes (figura 3).

En el listado de eventos se observaban además numerosos episodios de ruido. Se revisaron los electrogramas disponibles en los que efectivamente se observaban registros compatibles con artefactos de alta intensidad en el canal ventricular que habían sido correctamente identificados por el LNDA (figura 4), gracias a lo cual no se había liberado ninguna terapia.

En el momento de la consulta la impedancia del

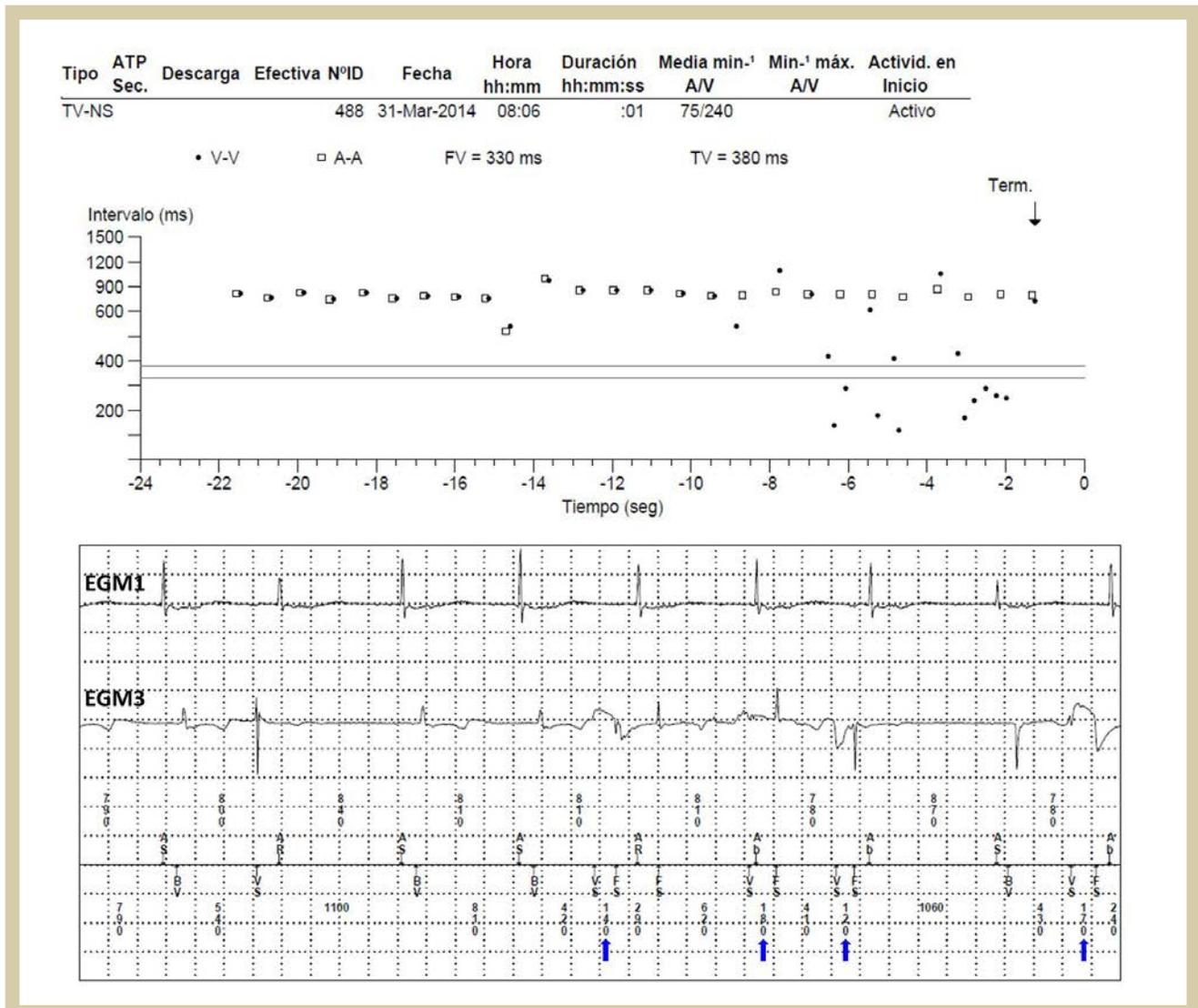


Figura 1. Episodios de frecuencia alta no sostenida. Las flechas marcan los intervalos con ciclo menor de 220 ms por detección de artefactos en el electrograma ventricular. EGM1: puntaA/anilloA. EGM3: puntaVD a anillo VD.

Voltaje de batería
 (RRT=2.63V)
 04-Abr-2014
 Voltaje 3.16 V

Últ. reforma condensadores
 Sin mediciones desde reinicialización.

Última carga
 03-Feb-2014
 Tiempo carga 9.5 seg
 Energía 0.0 - 35 J

Contador de detección de integridad
 Desde 31-Mar-2014
 Intervalos V-V cortos 17432

Comprobación de posición del cable A.
 Sin mediciones desde reinicialización.

Figura 2. Datos del contador de detección de integridad. Registro de 17.432 intervalos V-V por debajo de 130 ms.

cable era normal de forma basal en torno a 500 Ω con un adecuado umbral de estimulación, pero se comprobó elevación de la impedancia por encima de 3.000 Ω al realizar movimientos forzados con el brazo izquierdo (figura 5A). Coincidiendo con estas maniobras se producía la detección de artefactos en el canal ventricular (figura 5B).

Aunque una revisión radioscópica exhaustiva no permitió observar datos evidentes de ruptura del cable, se estableció el diagnóstico de fractura parcial del conductor y se intentó la extracción del mismo mediante tracción simple, que fue inefectiva por lo que se desistió de la extracción y se implantó un nuevo cable en VD sin complicaciones. Tres meses después, el paciente acudió a revisión, en la que se comprobó el normofuncionamiento del dispositivo y la ausencia de nuevas alertas. Un

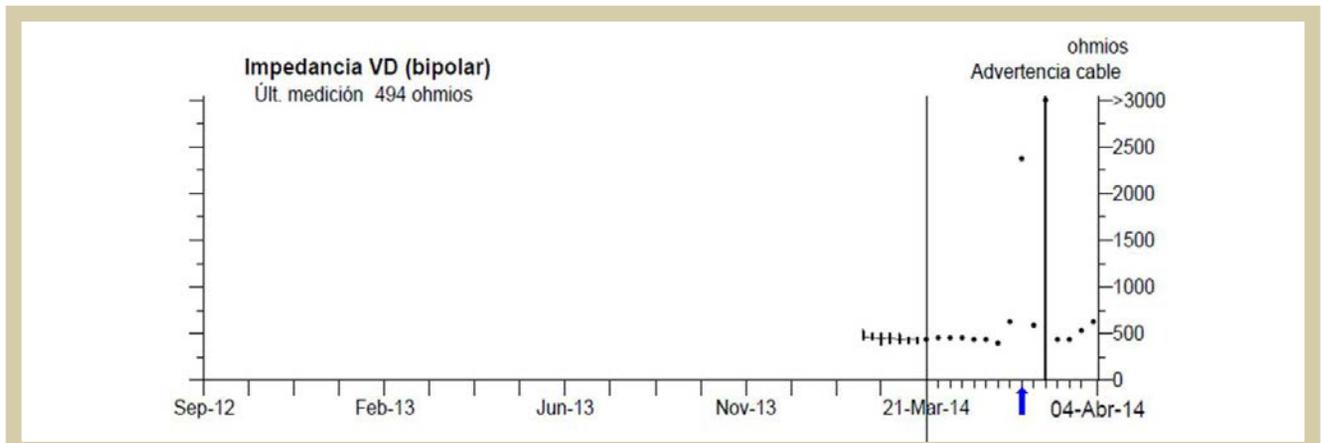


Figura 3. Curva de tendencia de impedancias del electrodo de VD. La flecha marca un pico de elevación brusca por encima de 2.300 ohm. Se observa además una elevación progresiva de la impedancia en las últimas determinaciones.

control ecocardiográfico demostró mejoría de la función ventricular con respecto a estudios previos, con FEVI estimada en torno al 40-45 % y en la actualidad el paciente continúa en clase funcional I de la NYHA.

DISCUSIÓN

La prevención de terapias inapropiadas en el paciente portador de DAI se ha convertido en un tema prioritario debido al impacto negativo que provocan tanto a nivel médico como psicológico, con importantes repercusiones en la calidad de vida y en el pronóstico del paciente. A pesar de los crecientes esfuerzos para evitarlas, su incidencia sigue siendo alta, afectando al 18 % de los pacientes portadores de un DAI en el seguimiento a 5 años¹, y las descargas inapropiadas llegan a alcanzar en algunas series hasta el 25-35 % del total de terapias administradas^{2,3}. Una de sus posibles causas es la fractura del cable, siendo en muchos casos las descargas inadecuadas múltiples por sobredetección de ruido la primera manifestación de la fractura.

En algunas series se ha descrito hasta un 15 % de disfunción del cable de forma global, con una tasa de fallo anual del 20 % en cables con más de 10 años⁴. La alteración más frecuentemente reportada es el deterioro del aislante, que ocurre en hasta el 56 % del total de cables disfuncionantes, y en el 70 % en cables de más de 7 años. Por otra parte, cuando el fallo se debe a ruptura del conductor, con frecuencia éste permanece en contacto intermitente (debido al soporte que recibe de otros conductores que van en paralelo), lo que puede ocasionar la detección de ruido y consecuentemente la administración de terapias inapropiadas.

Las fracturas del conductor han sido descritas con

más frecuencia en pacientes jóvenes, los más activos y en aquellos con función ventricular conservada⁵. Los pacientes con dispositivos antiguos que han sido sometidos a recambios de generador son más susceptibles de presentar estos problemas, tanto por el deterioro que sufre el material del cable con el paso del tiempo, como por la manipulación inherente al procedimiento de recambio.

En este sentido, los algoritmos de discriminación de ruido en el canal ventricular resultan muy útiles para reducir el número de choques inapropiados por esta causa, además de que en muchos casos alertan precozmente de la disfunción por fractura antes de que se produzcan complicaciones. El Lead Integrity Suite ha sido desarrollado por Medtronic con este objetivo, y se encuentra disponible para la práctica clínica desde el año 2008⁶. El primer componente, el LIA, es un algoritmo diagnóstico que combina dos criterios de sobredetección (intervalos V-V cortos en el contador de detección de integridad y TVNS de alta frecuencia) y uno de impedancia (elevación brusca por encima de valores predeterminados) cuya conjunción se correlaciona altamente con la disfunción del cable. Una vez activada la alerta, el número de intervalos necesarios para detección de FV se extiende automáticamente a 30/40 si se programó en un valor inferior, reduciendo así el número de descargar inapropiadas. Resulta especialmente útil su aplicación en pacientes con cables antiguos sometidos a varios recambios, en los que se conoce que la tasa de fractura es alta y el diagnóstico precoz es vital. Los primeros análisis del Lead Integrity Alert (LIA) demostraron una sensibilidad del 82,2 % y una especificidad cercana al 100 %, por lo que la incidencia anual de falsos positivos es muy baja (0,007 %)^{7,8}. Cuando ocurre, lo más frecuente es que se active por sobredetección, así que en úl-

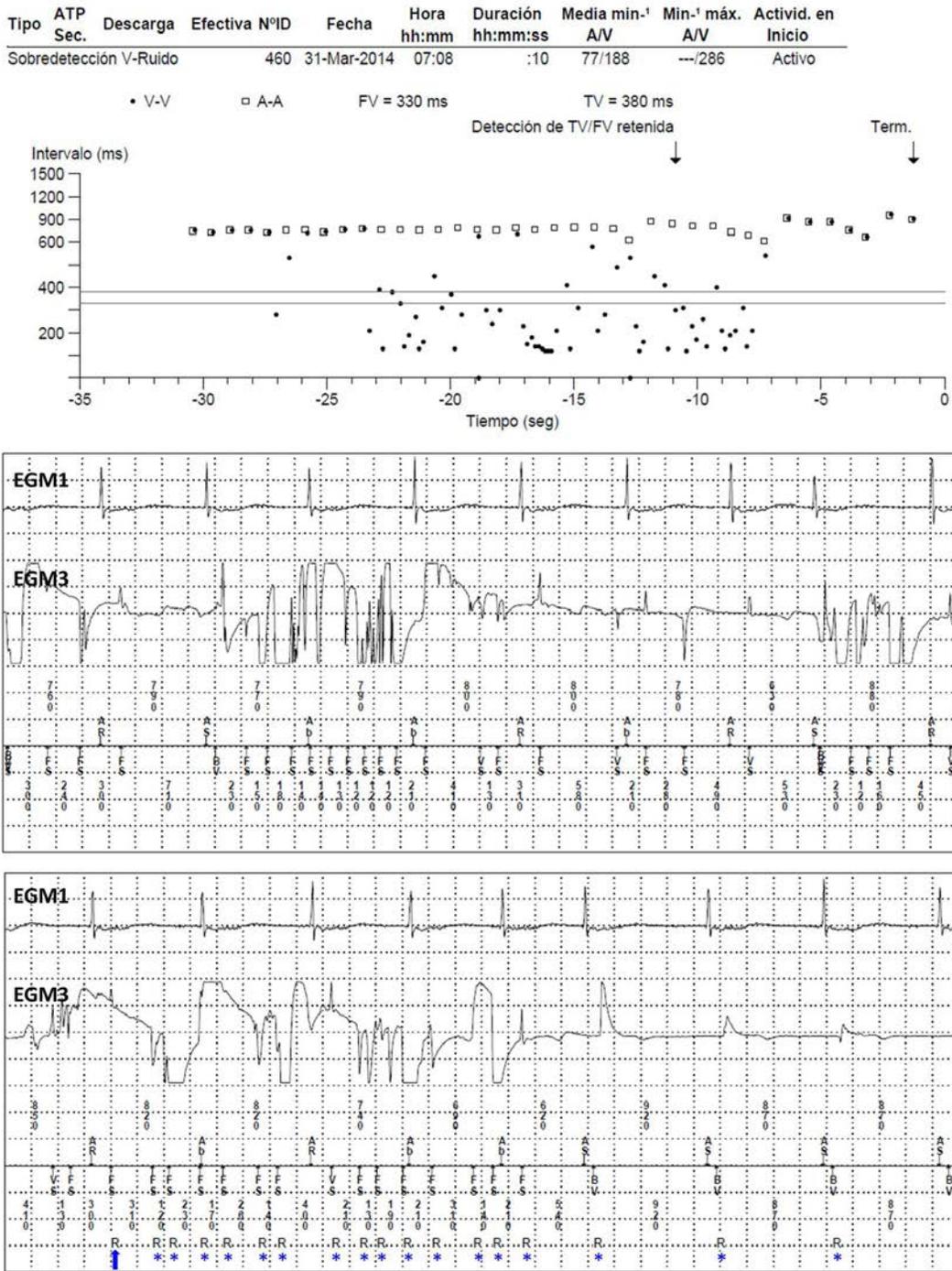


Figura 4. Episodio de sobredetección ventricular y retención de terapia. Se muestra un segmento del registro del electrograma endocavitario donde se observan artefactos en el canal ventricular con señal de alta frecuencia. La flecha marca el momento en el que se cumple el criterio de FV y queda retenida la administración del choque (R) gracias a la correcta actuación del algoritmo de detección de ruido. Una vez activado mantiene retenida la terapia (asteriscos) hasta que la señal detectada sale del rango de FV, como en este caso, o hasta superar el tiempo límite programado. EGM1: puntaA/anilloA. EGM3: puntaVD a anilloVD.

tima instancia incluso en estos casos, la alerta del LIA aporta información importante y favorece la prevención de choques inadecuados por sobre-

detección derivada de problemas distintos de la disfunción del cable.

El segundo componente, el LNDA, fue diseñado

12.700 pacientes publicado por Ellenbogen et al.⁸ se centró en la efectividad del algoritmo aplicada a un grupo más amplio de cables de desfibrilación (6123 St. Jude Riata o Durata, 5114 Boston Scientific Endotak, y 1556 Fidelis) y demostró que su aplicación era más sensible que la monitorización habitual de impedancias para detectar eventos relacionados con fracturas del cable.

En el estudio publicado por Kallinen et al.¹¹ resulta llamativo que hasta el 32% de los pacientes no había oído o identificado la alerta sonora.

Por ello y para acelerar el proceso diagnóstico es importante educar a pacientes y personal sanitario sobre las distintas alertas que los dispositivos pueden generar y su manejo, ya que en el caso de estos algoritmos el hecho de que la alarma suene específicamente cada 4 horas puede ayudar a identificar o al menos sospechar el problema y su gravedad, además de disminuir el tiempo de reacción del paciente. Si además, el dispositivo dispone de monitorización remota, se recibirá también una notificación con el diagnóstico

BIBLIOGRAFÍA

1. Van Rees, J. et al. Inappropriate implantable cardioverter-defibrillator shocks: incidence, predictors, and impact on mortality. *J Am Coll Cardiol.* 57, 556–62 (2011).
2. Germano, J., Reynolds, M., Essebag, V. & Josephson, M. Frequency and causes of implantable cardioverter-defibrillator therapies: is device therapy proarrhythmic? *Am J Cardiol.* 97, 1255–61 (2006).
3. Tzeis, S., Andrikopoulos, G., Kolb, C. & Vardas, P. Tools and strategies for the reduction of inappropriate implantable cardioverter defibrillator shocks. *Europace.* 10, 1256–1265 (2008).
4. Kleemann, T. et al. Annual rate of transvenous defibrillation lead defects in implantable cardioverter-defibrillators over a period of >10 years. *Circulation.* 115, 2474–80 (2007).
5. Haqqani, H. & Mond, H. The Implantable Cardioverter-Defibrillator Lead: Principles, Progress, and Promises. *Pacing Clin Electrophysiol.* 32, 1336–53 (2009).
6. Medtronic. Medtronic Protecta® XT DR Clinician Manual; Medtronic Protecta® XT CRT-D Clinician Manual. (2010).
7. Fischer, A. The Lead Integrity Alert beyond Fidelis: The importance of algorithms to reduce inappropriate ICD shocks. *Hear. Rhythm.* 7, 1056–7 (2010).
8. Ellenbogen, K., Gunderson, B., Stromberg, K. & Swerdlow, C. Performance of Lead Integrity Alert to Assist in the Clinical Diagnosis of Implantable Cardioverter Defibrillator Lead Failures Analysis of Different Implantable Cardioverter Defibrillator. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 6, 1169–77 (2013).
9. Zhang, X., Volosin, K. & Kumar, A. Withholding ICD shocks for detected lead fractures. *Hear. Rhythm* 6(5s),s24, (2009).
10. Koenig, T., Gardiwal, A., Oswald, H. & Klein, G. A prospective experience with the lead integrity alert: new certainties and new uncertainties. *Europace.* 11, 1549–1551 (2009).
11. Kallinen, L. et al. Lead integrity alert algorithm decreases inappropriate shocks in patients who have Sprint Fidelis pace-sense conductor fractures. *Hear. Rhythm.* 7, 1048–1055 (2010).
12. Van Rees, J. et al. Implementation of lead safety recommendations. *Pacing Clin Electrophysiol.* 33, 431–6 (2010).
13. Erkapic, D., Duray, G., Bauernfeind, T., De Rosa, S. & Hohnloser, S. Insulation defects of thin high-voltage ICD leads: an underestimated problem? *J Cardiovasc Electrophysiol.* 22, 1018–22 (2011).
14. Kneller, J., DeLacey, W., Wood, M. & Ellenbogen, K. Detection of a Riata™ insulation failure by the Medtronic Lead Integrity Alert™. *Europace.* 14, 1215–16 (2012).
15. Gelder, R. & Gunderson, B. Prevention of Inappropriate ICD Shocks due to Lead Insulation Failure by Continuous Monitoring and Automatic Alert. *Pacing Clin Electrophysiol.* 35, e150–3 (2012).

Programación del intervalo AV en dispositivos implantables bicamerales: Marcapasos y Desfibriladores

M^a Luisa Fidalgo, Julia Martín, José M^a G Rebollo, Amor Cañón, Asunción Pérez, Cristina Brea, Felipe F. Vázquez.

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

RESUMEN

Los marcapasos y desfibriladores bicamerales actuales disponen de múltiples parámetros programables cuyo ajuste permite modificar e individualizar el rendimiento de la estimulación en cada paciente.

Varios de ellos se relacionan con la duración del intervalo AV, como el AV detectado o estimulado, el AV adaptado a la frecuencia cardiaca o la histéresis AV. El objetivo de esta última puede ser, bien evitar la actividad ventricular espontánea denominándose histéresis negativa, o bien facilitarla recibiendo el nombre de histéresis positiva. Respecto a la actividad ventricular intrínseca hay otros parámetros que sin necesidad de actuar directamente sobre el AV del dispositivo también la pueden facilitar.

En los pacientes que no necesiten de forma continuada la estimulación ventricular, la activación de un algoritmo que, manteniendo la sincronía auriculoventricular, facilite la actividad ventricular intrínseca tendrá consecuencias beneficiosas sobre su morbimortalidad.

En este artículo se pretende revisar y definir de forma práctica el como y también, el por qué deberíamos programar el intervalo AV.

INTRODUCCIÓN

Gracias al mantenimiento de la sincronía auriculoventricular (AV), la estimulación fisiológica, AAI o DDD, ha demostrado que reduce la incidencia de fibrilación auricular (FA) en pacientes con indicación de estimulación por bradicardia de cualquier causa si se compara con la estimulación VVI. Además, en el caso concreto de la enfermedad del nódulo sinusal (ENS), también permite una mejoría en la calidad de vida de los pacientes^{1,2,3}.

Sin embargo, aquellos pacientes portadores de marcapasos o desfibrilador automático implantable (DAI) bicameral, que no necesitan, al menos de forma frecuente, estimulación ventricular derecha (VD), si reciben un alto porcentaje de estimulación ventricular innecesaria desarrollarán con mayor

probabilidad episodios de FA, insuficiencia cardiaca⁴ e incluso en el caso de que tengan disfunción ventricular izquierda (VI), un aumento de su mortalidad⁵.

Por lo tanto, parece fundamental no solo mantener la sincronía AV durante la estimulación ventricular convencional, si no también, evitar la estimulación innecesaria de VD.

Como evitar la estimulación ventricular derecha innecesaria

Los dispositivos bicamerales actuales disponen de dos tipos de algoritmos que permiten reducir el porcentaje de estimulación ventricular derecha innecesaria:

1. Los que actúan sobre el intervalo AV (histéresis positiva) que podríamos denominar genéricamente "convencionales"
2. Los algoritmos "nuevos" que permiten estimulación AAI o DDD según exista o no actividad intrínseca espontánea.

Algoritmos "convencionales"

Son aquellos que mediante la modificación del intervalo AV facilitan la actividad intrínseca del paciente. En función de cómo lo consiguen, se pueden dividir a su vez en dos grandes grupos, aquellos en los que se programa un intervalo AV prolongado de forma fija, o aquellos en los que el intervalo AV es variable según el valor del AV intrínseco del paciente en un momento dado.

AV largo fijo

Consiste en programar un intervalo AV constante mayor que el intrínseco para facilitar la actividad ventricular espontánea.

Con este algoritmo se pueden obtener porcentajes de estimulación muy bajos en pacientes con ENS y PR normal. Así, por ejemplo, en el estudio de Nielsen et al⁶ se consiguió una reducción de la estimulación desde un 90% con un AV programado de 300 ms, hasta un 17% si el AV era de 150 ms. Sin embargo la programación de un AV muy largo puede interferir con otros parámetros del dispositi-

tivo, como la frecuencia máxima de seguimiento o la frecuencia de bloqueo 2:1, además de facilitar la aparición de taquicardias mediadas por marcapasos o alteraciones hemodinámicas y clínicas como ocurre en el síndrome de marcapasos^{4,7}

AV automático

Es un algoritmo que busca la actividad ventricular espontánea mediante el incremento variable y automático del intervalo AV. Su funcionamiento varía de un fabricante a otro y sus opciones de programación no siempre están bien definidas.

Su utilidad parece probada para disminuir el porcentaje de estimulación en pacientes portadores de marcapasos o DAI con conducción AV espontánea normal, pudiendo conseguirse valores inferiores a 25 y 14 % respectivamente^{8,9}

Algoritmos “nuevos”

Los dispositivos bicamerales permiten estimular en modo AAI; produciéndose un cambio de modo automáticamente a DDD si no se detecta actividad intrínseca ventricular. Figura 1.

Su utilidad es reconocida no solo en cuanto a la

disminución del tiempo que el marcapasos estimularía el VD si se compara con la estimulación DDDR convencional¹⁰, si no también en cuanto a consecuencias clínicas, ya que como se demostró en el estudio SAVE-PACE¹¹ o en el Long Min-VPace¹² su activación en pacientes con ENS reduce la incidencia de FA.

En resumen, podríamos decir que la estimulación innecesaria de VD se reduce de forma importante favoreciendo la conducción intrínseca al ventrículo mediante la activación de alguno de los algoritmos descritos. La selección del más adecuado dependerá de las características concretas de cada paciente, como son el motivo de implante, la función ventricular izquierda y los síntomas del paciente.

Pero ¿hasta donde podemos prolongar el intervalo AV para favorecer la actividad espontánea, sin perjudicar al paciente?

DURACIÓN DEL INTERVALO AV PARA EVITAR LA ESTIMULACIÓN INNECESARIA

Los datos disponibles en la literatura que pueden conducirnos a la respuesta a esta pregunta son

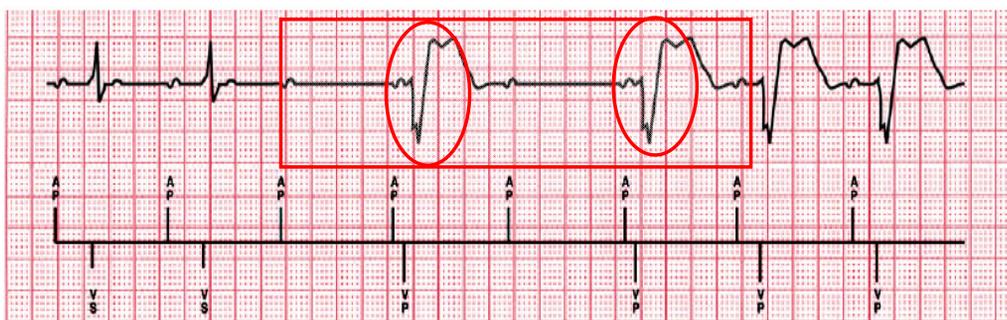


Figura 1. Ejemplo de un algoritmo AAI-DDD (MVP de Medtronic). Se muestra el funcionamiento del cambio de modo AAI a DDD tras detectar el marcapasos la ausencia de actividad intrínseca ventricular

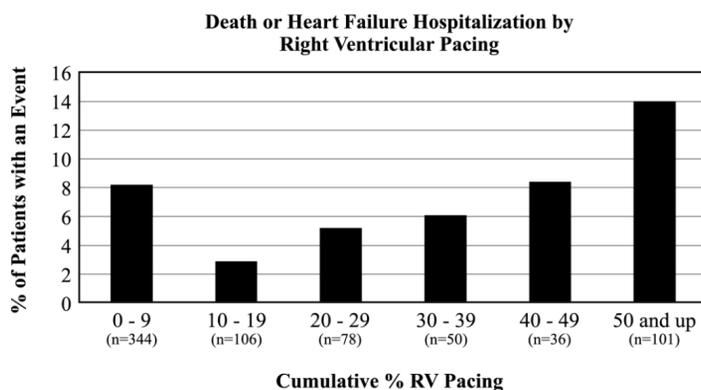


Figura 2. Relación entre eventos cardiovasculares y porcentaje de estimulación ventricular en DAI bicamerales observado en el estudio INTRINSIC¹⁴. RV: Ventrículo derecho

muchos y a veces, discordantes. Los más relevantes se podrían estructurar en tres apartados según el tipo de pacientes estudiados.

a) Pacientes sin indicación de estimulación y portadores de DAI bicameral

El estudio INTRINSIC¹³ fue diseñado para intentar demostrar que la activación de un algoritmo de mínima estimulación ventricular, concretamente de un AV automático en los DAI bicamerales, reduciría la estimulación ventricular innecesaria y por tanto el incremento en la morbimortalidad que se había observado en pacientes con disfunción ventricular en el estudio DAVID⁵. Se incluyeron 988 pacientes que fueron randomizados a DDD con algoritmo AV optimizado y menos del 20% de estimulación ventricular derecha o VVI programado 40 lpm. Tras un seguimiento medio de 10 meses se observó que la programación DDD con algoritmo optimizado no era inferior en cuanto a mortalidad e insuficiencia cardiaca que la programación VVI. Figura 2.

Los mismos autores¹⁴ evaluaron además, aunque de forma retrospectiva, en todos los pacientes con programación bicameral que cumplieron criterios o no para ser randomizados a DDD, las consecuencias de la cantidad de estimulación en cuanto a los eventos cardiacos señalados, encontrando que, sorprendentemente, los pacientes con estimulación VD muy reducida (<10%) tenían un número de eventos similar a aquellos con un porcentaje de estimulación > 40%.

La explicación de estos datos parece que podría estar en relación con un desequilibrio entre la minimización de la estimulación de VD y el perjuicio que desencadenaría un AV excesivamente largo.

b) Pacientes con indicación de estimulación

El grupo de pacientes con marcapasos que ha sido más estudiado con respecto a la programación del AV son aquellos en los que el implante se debe a una disfunción sinusal y tienen conducción auriculoventricular normal.

A este respecto, recientemente se han publicado los resultados del DANPACE¹⁵⁻¹⁷. Este es un estudio en el que se comparan la utilidad de evitar por completo la estimulación ventricular derecha mediante el implante de un marcapasos AAI, frente a la estimulación bicameral con un intervalo AV optimizado, que pretendía facilitar la conducción intrínseca, mediante la activación de un algoritmo AV automático.

Los hallazgos tras cinco años de seguimiento resultaron sorprendentes, ya que los pacientes del

grupo DDD optimizado (x:225+39 ms) tenían una incidencia de FA significativamente inferior al grupo AAI. En el caso de la insuficiencia cardiaca, los resultados fueron similares en ambos grupos, a pesar de que en los pacientes DDD la media de estimulación ventricular derecha fue de 65%.

El motivo de estos resultados, según los autores, podría estar en relación con que el mantenimiento de un intervalo AV adecuado podría compensar, en determinados pacientes, los efectos deletéreos de la estimulación ventricular derecha, posiblemente no tan innecesaria.

c) Pacientes con Bloqueo AV de primer grado

La presencia de Bloqueo AV de 1^{er} grado espontáneo se relaciona, según datos del estudio Framingham¹⁸, con un mayor riesgo a lo largo del tiempo de desarrollar FA o de necesitar un marcapasos. Si además el paciente padece una cardiopatía isquémica, también aumentaría el riesgo de insuficiencia cardiaca y muerte cardiovascular.

En el caso de aquellos paciente con un PR superior a 300 ms podrían aparecer síntomas relacionados con las alteraciones hemodinámicas del llenado ventricular derivadas de producirse la contracción auricular antes de finalizar la fase de llenado pasivo⁷.

Por el mismo motivo, en el caso de los portadores de marcapasos en los que se genera un bloqueo AV de 1^{er} grado durante la estimulación, se podría desencadenar un síndrome de marcapasos y en los portadores de un DAI bicameral sin indicación de estimulación un intervalo AV prolongado (AV medio de 255 ms) podría asociarse a un aumento de la morbimortalidad¹⁹.

Para resumir este apartado podríamos decir que la prolongación exagerada del AV (Figura 3) disminuiría la estimulación ventricular derecha; pero generaría un aumento en la morbilidad e, incluso, en algunos casos de la mortalidad en pacientes con y sin indicación de estimulación, lo que parece ser debido a las alteraciones hemodinámicas que desencadenaría un intervalo AV prolongado

INTERVALO AV LARGO Y REPERCUSIÓN HEMODINÁMICA

En el apartado anterior hemos comentado que un AV prolongado produciría alteraciones en el llenado ventricular que podrían ser, al menos en parte, las responsables de los datos clínicos observados. Para comprender mejor en que consisten estas alteraciones hemos de recordar primero como se produce este llenado y su relación con el AV.

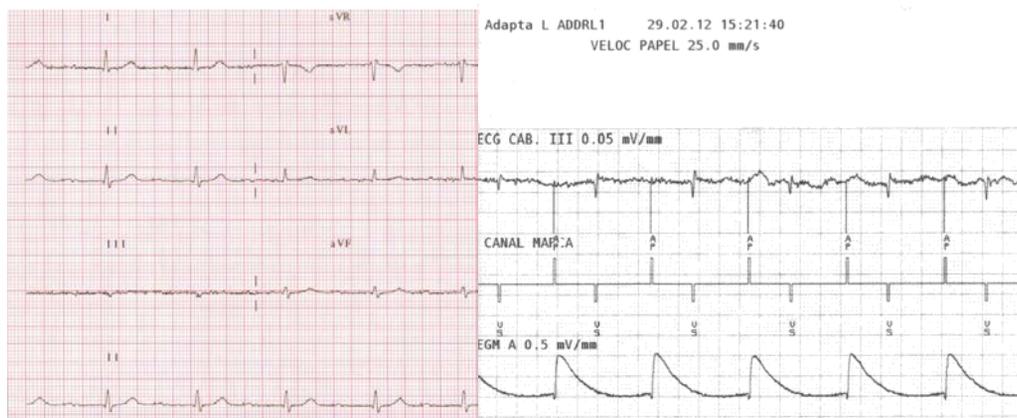


Figura 3. Intervalo AV estimulado > 400 ms tras la activación de un algoritmo de mínima estimulación ventricular AAI-DDD. A) ECG y B) Registro con el programador

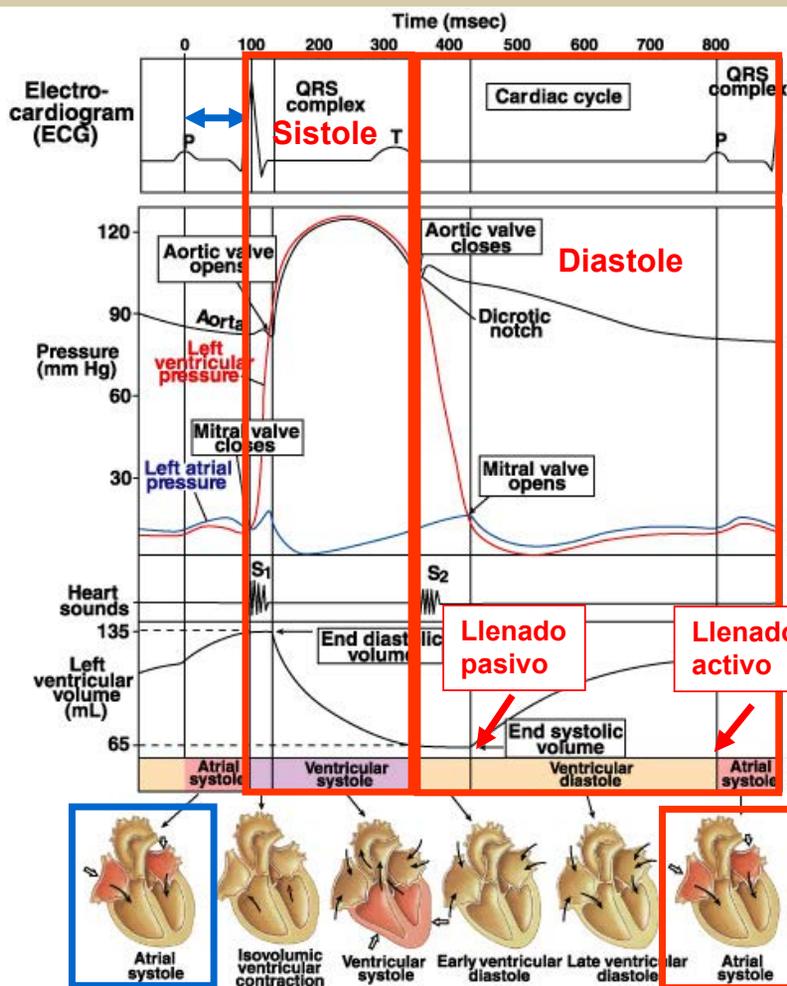


Figura 4. Ciclo cardíaco²⁰ modificado (Ver explicación del texto)

El llenado ventricular (Figura 4) se produce en dos tiempos consecutivos. En primer lugar ocurre el llenado pasivo en el que la entrada de sangre desde la aurícula al ventrículo se produce espontáneamente por la diferencia de presiones que

existe entre ambos y se inicia tras la apertura de la válvula mitral. El segundo tiempo se denomina llenado activo, y se inicia cuando las presiones de ambas cavidades se han equilibrado y corresponde a la sístole auricular; en el electrocardiograma

se inicia aproximadamente en la mitad de la onda P y se extiende hasta la R²⁰. Finalizada esta fase, daría comienzo la sístole ventricular con el cierre de la mitral y, tras la contracción isovolumétrica, se daría paso a la apertura de la válvula aórtica y al período eyectivo.

El comportamiento del llenado ventricular se puede evaluar de forma no invasiva mediante doppler cardiaco²¹ (Figura 5). El llenado pasivo correspondería a la onda E y el activo a la onda A.

En un paciente con un marcapasos bicameral la programación de un AV adecuado permitirá que ambos llenados sean completos, con un cierre de la mitral y gasto cardiaco adecuados (Figura 6A). Por el contrario si el AV es prolongado, el llenado pasivo será incompleto porque la contracción auricular se anticipa a su finalización, el cierre mitral no se iniciará tras la contracción auricular generando una insuficiencia mitral diastólica y como consecuencia una disminución del gasto cardiaco (Figura 6B)

La correlación de estas alteraciones agudas en el llenado ventricular no siempre tienen correlación directa con variables clínicas^{6,22}, posiblemente porque hay muchos factores clínicos que en un paciente portador de marcapasos influyen en su morbimortalidad, como el motivo del implante, la presencia de cardiopatía subyacente, si la actividad auricular y/o ventricular son intrínsecos o estimulados, etc.

CONCLUSIONES

En este momento, deberíamos considerar los siguientes aspectos a la hora de programar el intervalo AV en portadores de un marcapasos bicameral:

1. Debemos disminuir la estimulación ventricular innecesaria. Para conseguirlo disponemos de dos tipos de herramientas: Algoritmos AV y modo de estimulación AAI-DDD.
2. La prolongación excesiva del AV disminuye la estimulación de ventrículo derecho; pero puede generar alteraciones hemodinámicas que aumentarían la morbimortalidad
3. El ajuste de los algoritmos específicos debe hacerse de forma individualizada, en función de factores como el motivo de implante, cardiopatía subyacente o síntomas entre otros.
4. Los algoritmos AAI-DDD no son recomendables, habitualmente, en pacientes con trastornos de la conducción auriculoventricular
5. En general, parece razonable definir la programación del AV de la siguiente forma:
 - a. Búsqueda del AV intrínseco hasta AV máximo de 250 ms. Según los hallazgos individualizaríamos la programación inicial, considerando

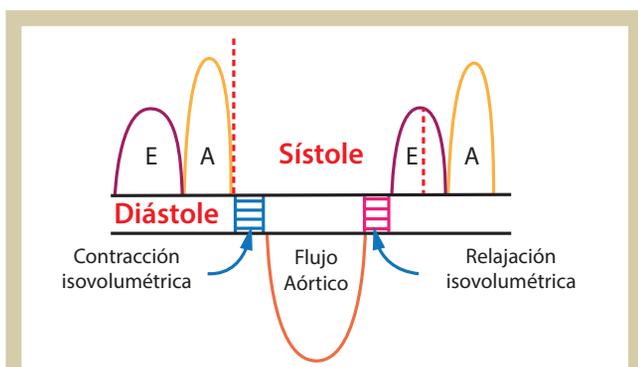


Figura 5. Esquema del llenado ventricular medido mediante doppler cardiaco²¹ (ver explicación en el texto)

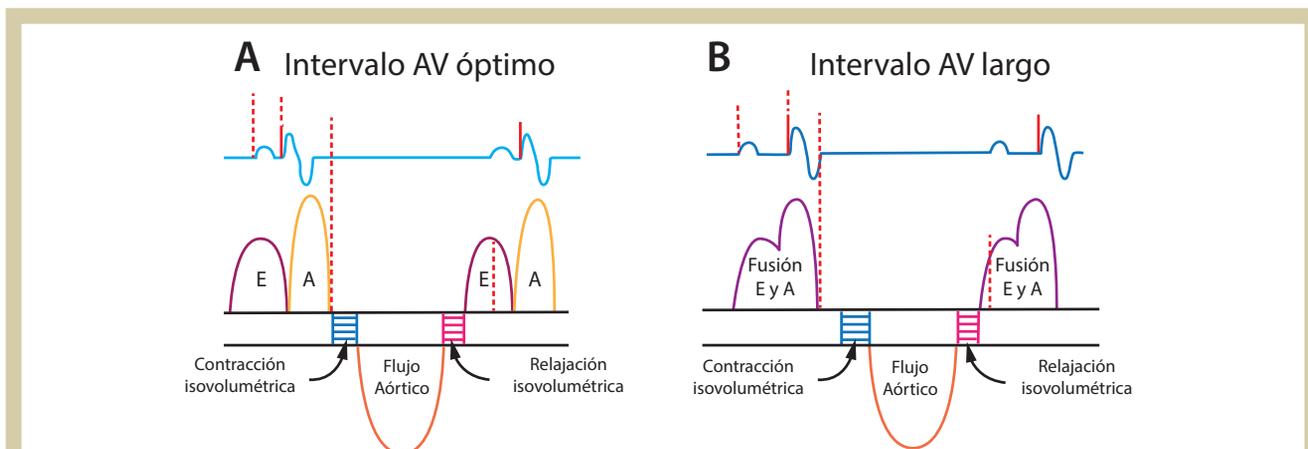


Figura 6. Esquema de las consecuencias de la programación del intervalo AV en el llenado ventricular evaluadas mediante doppler cardiaco²¹ (ver explicación en el texto) A: Si el intervalo AV programado es el apropiado. AV opt: AV óptimo. B: Si el intervalo AV programado es largo

que si no se consigue actividad ventricular espontánea, el valor máximo de AV estimulado debería ser aproximadamente de 220 ms

b. Revisar programación según la evolución clínica del paciente y porcentaje de estimulación a lo largo del seguimiento

BIBLIOGRAFÍA

- Lamas GA, Lee KL, Sweeney MO, Silverman R, Leon A, Yee R et al. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunction. *N Engl J Med*. 2002;346:1854-62.
- Connolly SJ, Kerr CR, Gent M, Roberts RS, Yusuf S, Gillis AM et al. Effects of physiologic pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and death due to cardiovascular causes. Canadian Trial of Physiologic Pacing Investigators. *N Engl J Med*. 2000;342:1385-91.
- Andersen HR, Nielsen JC, Thomsen PE, Mortensen PT, Vesterlund T, Pedersen A. Long-term follow-up of patients from a randomised trial of atrial versus ventricular pacing for sick-sinus syndrome. *Lancet*. 1997;350:1210-6
- Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, Greenspon RA, Freedman KL, Lamas GA. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction. *Circulation*. 2003;107:2932-7.
- Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, Greene HL, Hallstrom AP, Hsia H et al. Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator Trial Investigators. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA* 2002;288:3115-23.
- Nielsen JC, Kristensen L, Andersen H, Mortensen P, Pedersen O, Pedersen A. A Randomized Comparison of Atrial and Dual-Chamber Pacing in 177 Consecutive Patients With Sick Sinus Syndrome. Echocardiographic and Clinical Outcome. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:614-23
- Barold S and Herweg B. Conventional and biventricular pacing in patients with first-degree atrioventricular block. *Europace* 2012; 14: 1414-1419
- Nitardy A, Langreck H, Dietz R, Martin S. Reduction of right ventricular pacing in patients with sinus node dysfunction through programming a long atrioventricular delay along with the DDIR mode. *Clin Res Cardiol* 2009; 98:25-32
- Olshansky B, Day J, McGuire M, Hahn S, Brown S, Lerew D. Reduction of Right Ventricular Pacing in Patients with Dual-Chamber ICDs. *PACE* 2006; 29:237-243
- Gillis AM, Pürerfellner H, Israel CW, Sunthorn H, Kacet S, Anelli-Monti M, et al. Medtronic Enrhythm Clinical Study Investigators. Reducing unnecessary right ventricular pacing with the managed ventricular pacing mode in patients with sinus node disease and AV block. *PACE* 2006;29:697-705
- Sweeney MO, Bank AJ, Nsah E, Koullick M, Zeng QC, Hettrick D, et al. Search AV Extension and Managed Ventricular Pacing for Promoting Atrioventricular Conduction (SAVE PACE) Trial. Minimizing ventricular pacing to reduce atrial fibrillation in sinus-node disease. *N Engl J Med*. 2007;357(10):1000-8
- Veasey RA, Arya A, Silberbauer J, Sharma V, Lloyd GW, Patel NR. The relationship between right ventricular pacing and atrial fibrillation burden and disease progression in patients with paroxysmal atrial fibrillation: the long-MinVPACE study. *Europace*. 2011;13:815-20
- Olshansky B, Day J, Moore S, Gering L, Rosenbaum M, McGuire M et al. Is Dual-Chamber Programming Inferior to Single-Chamber Programming in an Implantable Cardioverter-Defibrillator? Results of the INTRINSIC RV (Inhibition of Unnecessary RV Pacing With AVSH in ICDs) Study. *Circulation*. 2007;115:9-16.
- Olshansky B, Day J, Lerew D, Brown S, Stolen K, for the INTRINSIC RV Study Investigators. Eliminating right ventricular pacing may not be best for patients requiring implantable cardioverter-defibrillators. *Heart Rhythm* 2007;4:886-891
- Nielsen JC, Thomsen PE, Højberg S, Møller M, Vesterlund T, Dalsgaard D, et al DANPACE Investigators. A comparison of single-lead atrial pacing with dual-chamber pacing in sick sinus syndrome. *Eur Heart J* 2011;32:686-696.
- Riahi S, Nielsen J, Hjortshøj S, Thomsen P, Højberg S, Møller M, et al on behalf of the DANPACE Investigators. Heart failure in patients with sick sinus syndrome treated with single lead atrial or dual-chamber pacing: no association with pacing mode or right ventricular pacing site. *Europace* 2012; 14: 1475-1482
- Nielsen J, Thomsen P, Højberg S, Møller M, Riahi S, Dalsgaard D et al on behalf of the DANPACE investigators. Atrial fibrillation in patients with sick sinus syndrome: the association with PQ-interval and percentage of ventricular pacing. *Europace* 2012; 14:682-689
- Cheng S, Keyes M, Larson M, McCabe E, Newton-Cheh C, Levy D et al. Long-term Outcomes in Individuals With Prolonged PR Interval or First-Degree Atrioventricular Block. *JAMA*. 2009;301:2571-2577
- Sweeney MO, Ellenbogen KA, Tang AS, Whellan D, Mortensen PT, Giraldi F et al. Managed ventricular pacing versus VVI 40 pacing trial investigators. Atrial pacing or ventricular backup-only pacing in implantable cardioverter-defibrillator patients. *Heart Rhythm* 2010;7:1552-60.
- Fox S. *Ciclo Cardíaco*. En *Fisiología humana* 12ª Ed. McGraw-Hill interamericana. Mexico 2012.
- Ellenbogen K. Basic Physiology and hemodynamics of cardiac pacing. En *Clinical cardiac pacing defibrillation and resynchronization therapy* 3ª Ed. Saunders Elsevier. Philadelphia 2007
- Ishikawa T, Kimura K, Miyazaki N, Tochikubo O, Usui T, Kashiwagi M et al. Diastolic Mitral regurgitation in patients with first degree atrioventricular block. *PACE* 1992;15 (II): 1997-31

Fibrilación auricular paroxística focal durante procedimiento de crioablación con catéter-balón

Roberto Matía, Antonio Hernández-Madrid, Giuseppe Lumia, Eduardo Franco, Javier Moreno, José Luis Zamorano

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

INTRODUCCIÓN

Desde los trabajos iniciales de Haissaguerre y cols. conocemos que la fibrilación auricular (FA) puede ser desencadenada por extrasístoles y ritmos auriculares rápidos originados en el interior de las venas pulmonares y que puede ser tratada de manera eficaz mediante ablación con catéter¹. Las venas pulmonares han sido involucradas también en el mantenimiento de la arritmia debido a focos de muy alta frecuencia originados en el interior de las venas² o mediante reentradas funcionales localizadas en la unión veno-atrial³. Presentamos el caso de una paciente con frecuentes episodios de FA paroxística en la que realizamos un procedimiento de crioablación de venas pulmonares durante el cual observamos reversión a ritmo sinusal al conseguir el bloqueo de salida en la vena pulmonar inferior izquierda con persistencia de la actividad fibrilatoria en el interior de la vena, lo cual demuestra su papel en el mantenimiento de la FA en este caso.

CASO CLÍNICO

Mujer 51 años sin cardiopatía estructural con antecedentes de ablación de flúter auricular típico en 2011 en nuestro centro. Presenta episodios frecuentes de FA paroxística a pesar de tratamiento con flecainida 100 mg/12h. En el mes previo a la ablación había tenido cuatro episodios requiriendo uno de ellos cardioversión eléctrica.

Durante el procedimiento, la paciente entró espontáneamente en FA. Tras obtener acceso transeptal, se avanzó el catéter balón de crioablación a la aurícula izquierda y se canalizó con el catéter circular de mapeo de venas pulmonares la vena pulmonar inferior izquierda. Se realizó una primera aplicación de 240 s en la que se alcanzó una temperatura mínima de -29°C durante la cual se observó la desconexión eléctrica de la vena con paso a ritmo sinusal y persistencia de la FA en el interior de la vena (figura 1). A los pocos segundos de terminada la aplicación se produjo la re-



Figura 1. Registro en el que se muestran de arriba abajo las derivaciones I, II, V1 y V6 del electrocardiograma de superficie, la señales bipolares en el interior de la vena pulmonar inferior izquierda registradas mediante el catéter Achieve (en color amarillo de distal a proximal CS 5-6 a CS 11-12) y el registro de un catéter tetrapolar situado en la aurícula derecha (en verde CS 1-2 y CS 3-4). Se observa en el interior de la vena una actividad fibrilatoria en CS 7-8 que no es transmitida al resto de la aurícula (bloqueo de salida)



Figura 2. Con el catéter de mapeo en una posición distinta a la de la figura previa, en el interior de la vena pulmonar inferior izquierda, se observa en CS 5-6 una actividad regular a más de 300 lpm. que no es transmitida al resto de la aurícula, que se encuentra en ritmo sinusal (bloqueo de salida). En el centro de la figura se aprecia el cese espontáneo de esa actividad. Tras el último electrograma de vena pulmonar (flecha) se observa en el registro del catéter Achieve únicamente la señal de campo lejano de la aurícula izquierda (cabezas de flecha), lo cual indica el bloqueo de entrada a la vena pulmonar.

conexión eléctrica de la vena con el miocardio auricular con reanudación de la FA. Se realizó una segunda aplicación de 240 segundos en la que se alcanzó una temperatura de -36°C produciéndose de nuevo paso a ritmo sinusal que en esta ocasión fue persistente. Posteriormente se observó el cese de la actividad auricular en el interior de la vena (figura 2). Se consiguió el aislamiento eléctrico del resto de venas pulmonares, no observándose nuevos focos de actividad ectópica auricular ni de FA durante el resto del procedimiento. A los 20 minutos se comprobó la persistencia del aislamiento de las cuatro venas pulmonares y se dio por concluido el procedimiento.

DISCUSIÓN

En la última década, múltiples estudios randomizados realizados en pacientes con FA paroxística refractaria a uno o más fármacos antiarrítmicos y también como primera opción de tratamiento han demostrado la eficacia de la ablación con catéter de radiofrecuencia. Sin embargo el procedimiento de ablación punto a punto es un procedimiento complejo, que requiere largos tiempos de ocupación de recursos materiales y humanos y una importante curva de aprendizaje de los operadores. Como alternativa disponemos actualmente de medios de ablación de "disparo único" (single shot) como los catéteres de ablación circulares y el catéter balón de crioablación diseñados para conseguir el aislamiento eléctrico de las venas pul-

monares con un número limitado de aplicaciones, facilitándose así el procedimiento.

En el año 2005 se lanzó al mercado un sistema de crioablación diseñado para realizar el aislamiento eléctrico de las venas pulmonares mediante aplicaciones circulares con un catéter balón (Arctic Front®) que utiliza el frío que proviene de la vaporización N_2O en el interior del catéter para producir las lesiones. El mecanismo de la lesión tisular es la congelación del tejido con formación de cristales de hielo en el interior de las células, lo que rompe su membrana e interrumpe su metabolismo y la activación eléctrica celular. Además, se producen daños en la microvascularización que conducen también a la muerte celular⁴. En comparación con las producidas con radiofrecuencia, en estas lesiones se observan menor disrupción endotelial y menor retracción en la fase de curación, lo cual parece conllevar un menor riesgo de trombosis y de estenosis de las venas pulmonares.

Se han publicado numerosos estudios que analizan la eficacia y seguridad de la ablación de FA con criobalón. En cuanto a su eficacia, un metanálisis publicado en 2011 analizó 23 estudios. De ellos 20 incluyeron pacientes con FA paroxística, 2 con FA paroxística y persistente y uno con FA persistente. En el 80 % de los casos se utilizó el balón de 28 mm. En el 77,8 % de los pacientes se consiguió el aislamiento eléctrico de todas las venas pulmonares mediante aplicaciones únicamente con el criobalón. La complicación más frecuente fue la

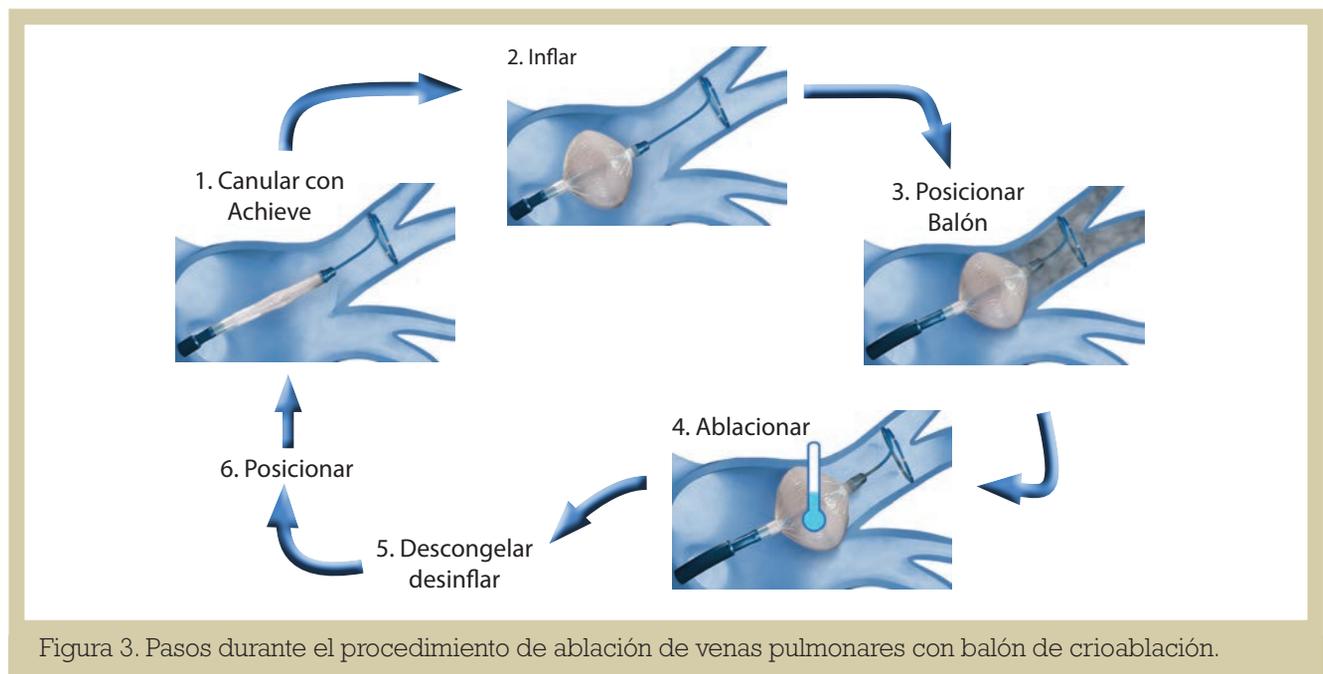


Figura 3. Pasos durante el procedimiento de ablación de venas pulmonares con balón de crioblación.

parálisis del nervio frénico con una incidencia del 4,7 % que en la mayoría de los casos fue transitoria. La incidencia de complicaciones vasculares fue de 1,8 %, la de derrame pericárdico/taponamiento de 1,5 %, la de complicaciones tromboembólicas 0,6 %, la de estenosis de vena pulmonar significativa de 0,2 % y no se produjo ninguna fístula esofágica⁵. En el ensayo randomizado STOP AF se aleatorizó a 245 pacientes con FA paroxística a ablación con criobalón (163 pacientes) o tratamiento antiarrítmico (82 pacientes). En el 82 % de los pacientes se consiguió el aislamiento de todas las venas pulmonares únicamente empleando el criobalón. A los 12 meses de seguimiento se consideró éxito en la terapia en el 69,9 % de los pacientes tratados con ablación vs el 7,3 % de los tratados con tratamiento antiarrítmico ($p > 0,001$)⁶. En cuanto a la comparación con la ablación con radiofrecuencia, Castellanos y cols. randomizaron a 50 pacientes a tratamiento con criobalón o ablación con catéter irrigado a los que se implantó un Holter subcutáneo para la detección de eventos de FA. No encontraron diferencias en la eficacia a los 12 meses del procedimiento en los pacientes en los que se consiguió el aislamiento eléctrico de las 4 venas pulmonares (67 % vs 68 %; $p = 0,94$), lo cual se logró en el 100 % de los pacientes tratados mediante ablación con catéter irrigado vs el 48 % de los tratados con criobalón con dos aplicaciones de 300 s por vena⁷.

En 2012, se lanzó al mercado la segunda generación del sistema (Arctic Front Advance®) con el que se obtiene una superficie de enfriamiento mayor y más homogénea, habiéndose demostra-

do también una efectividad clínica mayor que con el catéter de primera generación. Fürnkranz A y cols. aleatorizaron a 105 pacientes con FA paroxística a recibir ablación con el criobalón de primera o segunda generación. La supervivencia libre de FA al año fue significativamente mayor en el grupo que recibió ablación con el catéter de segunda generación 83,6 % vs 63,9 % ($p = 0,008$). Giovanni Gd y cols. también observan una mayor eficacia del catéter de segunda generación con tasas éxito similares a las del estudio previo (84 % vs 66 %, $p = 0,038$)⁸.

En la actualidad se dispone de balones de 23 y 28 mm de diámetro. El más utilizado actualmente es el de 28 mm, ya que proporciona mejor oclusión del antro venoso en la mayoría de los casos. Si disponemos de técnicas de imagen previas a la ablación se debe utilizar el balón de 28 mm cuando el antro de alguna de las venas es mayor de 20 mm para evitar la progresión del balón en el interior de la vena. El balón de 23 mm puede ser más adecuado en pacientes con poca superficie corporal, aurícula izquierda no dilatada y venas menores de 20 mm a nivel antral. Durante el procedimiento, en primer lugar, realizamos habitualmente dos punciones femorales e introducimos un electrocatéter en la aurícula derecha. En caso de ausencia de foramen oval permeable, realizamos una punción transeptal para acceder a la aurícula izquierda. Una vez en la aurícula izquierda avanzamos una guía al interior de las venas pulmonares izquierdas y se intercambia la vaina de transeptal por una vaina deflectable de 12 Fr. de lumen interno (FlexCath Advance®). A través de esta vaina, se

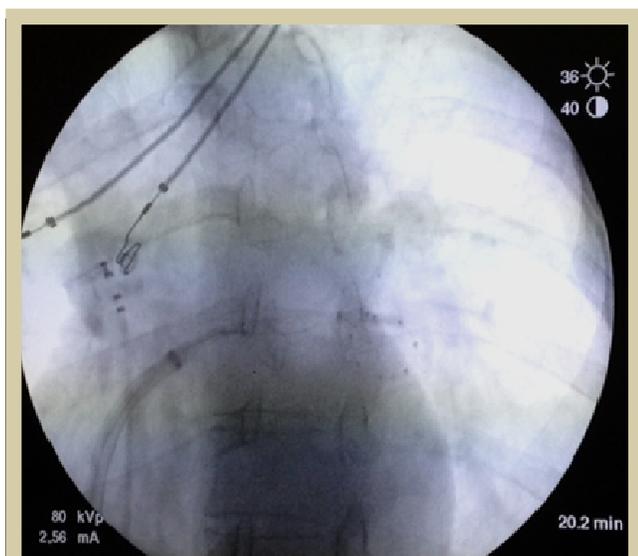


Figura 4. Imagen de escopia en proyección antero-posterior en la que se observa el catéter el catéter circular de mapeo en el interior de la vena pulmonar inferior izquierda y el balón inflado en contacto con el antro venoso.

introduce el catéter de criobalón Arctic Front Advance®. Por el lumen interno del catéter-balón, se introduce un catéter circular de mapeo de venas pulmonares de 8 polos (Achieve®) que permite el registro de la actividad eléctrica en el interior de la vena, para comprobar el bloqueo de entrada, y la práctica de estimulación para evaluar el bloqueo de salida. Una vez que el sistema completo está en la aurícula izquierda se realiza la ablación, para lo cual se canula cada vena pulmonar con el catéter Achieve®, se infla el criobalón en la aurícula izquierda y se posiciona el balón asegurando el contacto del criobalón con el antro de la vena (figuras 3 y 4). Es importante un buen contacto del balón con el antro venoso y una correcta oclusión de la vena para conseguir descensos adecuados de la temperatura. Para confirmar la adecuada

oclusión se puede inyectar contraste a través del lumen interno del catéter-balón. Con el catéter de segunda generación se aplica frío durante 240 segundos, considerándose suficiente para producir una lesión persistente y transmural un descenso de la temperatura por debajo de los -30°C . En nuestro caso, la primera aplicación alcanzó un mínimo de temperatura de -29°C observándose reconexión de la vena unos segundos más tarde. Tras la segunda aplicación que llegó a -36°C , se consiguió el bloqueo persistente (figura 5).

Se ha descrito una incidencia de parálisis frénica de hasta el 11 % que es transitoria en la mayoría de los casos⁶. Por ello se recomienda durante las aplicaciones en las venas derechas la monitorización de la captura diafragmática mediante estimulación del nervio frénico con un catéter situado en la aurícula derecha superior al área de aplicación.

Casos como el nuestro en el que se observa FA o focos de activación rápida en el interior de las venas pulmonares con ritmo sinusal en el resto de la aurícula pueden verse ocasionalmente durante los procedimientos de ablación de FA y han sido reportados en la literatura⁹. Aportan evidencia de que las venas pulmonares no están únicamente implicadas en la inducción de la FA sino también en el mantenimiento de los episodios de FA sostenida. Trabajos recientes están ofreciendo resultados alentadores en cuanto a la identificación de áreas involucradas en el mantenimiento de la FA en casos individuales. La ablación de estas áreas parece estar asociada a un mayor mantenimiento del ritmo sinusal durante el seguimiento¹⁰. En nuestro caso la identificación de la vena responsable del mantenimiento de la FA con obtención de ritmo sinusal al conseguir su aislamiento eléctrico en una paciente con FA paroxística parece sugerir que presentará buena evolución tras el procedimiento.

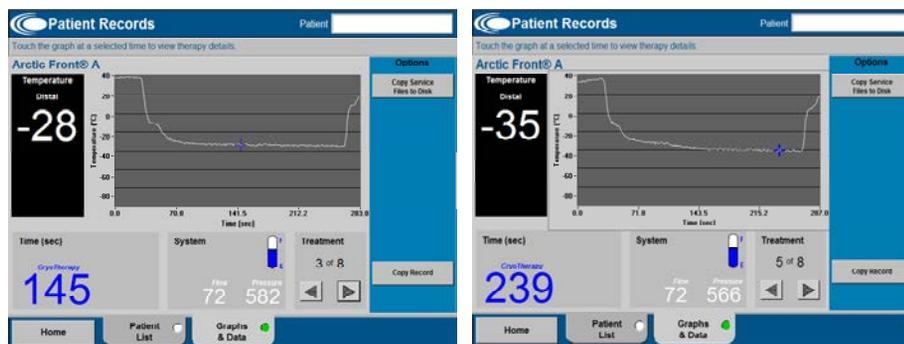


Figura 5. Evolución de la temperatura en la primera aplicación, que produjo desconexión transitoria de la vena, (izquierda) y de la que ocasionó la desconexión permanente (derecha). En la primera aplicación la temperatura descendió hasta los -29°C y en la segunda hasta -36°C .

CONCLUSIÓN

Hemos presentado el caso de una paciente con frecuentes episodios de FA en la que realizamos un procedimiento de crioablación de venas pulmonares. La reversión a ritmo sinusal al conseguir el bloqueo de salida en la vena pulmonar inferior

izquierda con persistencia de la actividad fibrilatoria en su interior demuestra su papel en el mantenimiento de la FA en este caso. En los procedimientos de crioablación con balón es necesario alcanzar un enfriamiento crítico para conseguir el bloqueo definitivo en la conducción veno-atrial

BIBLIOGRAFÍA

1. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998; 339:659-666.
2. Atenza FF. [The atrial fibrillation substrate: pulmonary veins, posterior wall or both]. *Rev Esp Cardiol* 2006; 59:643-646.
3. Jalife J. Rotors and spiral waves in atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14:776-780.
4. Calkins H, Kuck KH, Cappato R, Brugada J, Camm AJ, Chen SA et al. 2012 HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design: a report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation. *Heart Rhythm* 2012; 9:632-696.
5. Andrade JG, Khairy P, Guerra PG, Deyell MW, Rivard L, Macle L et al. Efficacy and safety of cryoballoon ablation for atrial fibrillation: a systematic review of published studies. *Heart Rhythm* 2011; 8:1444-1451.
6. Packer DL, Kowal RC, Wheelan KR, Irwin JM, Champagne J, Guerra PG et al. Cryoballoon ablation of pulmonary veins for paroxysmal atrial fibrillation: first results of the North American Arctic Front (STOP AF) pivotal trial. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61:1713-1723.
7. Perez-Castellano N, Fernandez-Cavazos R, Moreno J, Canadas V, Conde A, Gonzalez-Ferrer JJ et al. The COR trial: a randomized study with continuous rhythm monitoring to compare the efficacy of cryoenergy and radiofrequency for pulmonary vein isolation. *Heart Rhythm* 2014; 11:8-14.
8. Giovanni G, Wauters K, Chierchia GB, Sieira J, Levinstein M, Conte G et al. One-year follow-up after single procedure Cryoballoon ablation: a comparison between the first and second generation balloon. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2014; 25:834-839.
9. Gurevitz O, Friedman PA. Images in cardiovascular medicine. Pulmonary vein exit-block during radio-frequency ablation of paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* 2002; 105:e124-e125.
10. Narayan SM, Krummen DE, Shivkumar K, Clopton P, Rappel WJ, Miller JM. Treatment of atrial fibrillation by the ablation of localized sources: CONFIRM (Conventional Ablation for Atrial Fibrillation With or Without Focal Impulse and Rotor Modulation) trial. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60:628-636.

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 pacientes¹

Diseño del cable específico

Flexible, con un dipolo corto y 16 vectores¹



Solución Completa

con VectorExpress^{®*} para mayor eficiencia^{2,3}



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

* optimización automática de los vectores

Referencias

¹ Medtronic Attain Performa 4598, 4298, 4398 LV Lead manuals.

² Demmer W. VectorExpress Performance Results. Medtronic data on file. February 2013.

³ 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.

Vector de estimulación ventricular izquierda programado al usar un cable cuadripolar para la terapia de resincronización cardiaca

Marta Pachón, Miguel A. Arias, Alberto Puchol, Jesús Jiménez-López, Luis Rodríguez-Padial

Unidad de Arritmias y Electrofisiología Cardíaca. Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo. España

RESUMEN

Los cables multipolares para el ventrículo izquierdo (VI) pretenden minimizar, gracias a su programabilidad, algunos de los problemas relacionados con la estimulación ventricular izquierda en la terapia de resincronización cardiaca (TRC), como son la estimulación frénica y los umbrales de captura elevados. En este estudio se analizó la configuración final programada en una serie de pacientes consecutivos en los que se utilizó un cable cuadripolar para la estimulación ventricular izquierda.

En una serie de 35 pacientes consecutivos, la configuración final de estimulación entre las programables fue elegida sobre la máxima de evitar posiciones anteriores puras y encontrar un equilibrio entre un umbral aceptable (doble de umbral) en ausencia de estimulación frénica con la corriente de salida programada, manteniendo un margen de seguridad entre voltaje de estimulación y estimulación frénica, de al menos el valor umbral de estimulación + 1V.

Se implantó con éxito el cable en todos los pacientes. Las configuraciones más habituales fueron la M2-Bobina VD (11 pacientes, 31,42%), seguida de la D1-M2 (7 pacientes, 20%), ambas también programables con cables bipolares convencionales. Sin embargo, en 13 pacientes (37,1%) se eligió como configuración final una no programable al utilizar cables bipolares. En el seguimiento se observó estimulación frénica en 5 pacientes, corregida en todos los casos con reprogramación. Dos de las diez configuraciones posibles no se utilizaron en ningún paciente en el implante, pero sí se usaron en el seguimiento tras necesidad de reprogramación.

Pese a que, mayoritariamente, se eligió una configuración también programable con cables bipolares, en más de un tercio de los casos la configuración

final elegida fue exclusiva de este tipo de cable y dispositivo compatible.

INTRODUCCIÓN

Los beneficios de la TRC son dependientes, entre otras variables, de una adecuada selección de los pacientes y del mantenimiento de una estimulación biventricular continua, lo que puede verse dificultado por problemas muy variados¹, entre ellos, los relacionados con el cable del ventrículo izquierdo (VI). Para tratar de minimizar parte de estos problemas, se han desarrollado y comercializado cables multipolares para el VI, cuya versatilidad de programación pretende reducir la incidencia de revisiones quirúrgicas post-implante y conseguir un mejor rendimiento global de la terapia. En este estudio prospectivo de un único centro, se analiza la configuración final programada en una serie de pacientes consecutivos con indicación estándar de TRC, en los que se utilizó un cable cuadripolar para la estimulación ventricular izquierda.

MATERIAL Y MÉTODO

En este estudio prospectivo, se analizó el vector de estimulación programado para el cable del VI tras el implante y tras un año de seguimiento, en una serie de 35 pacientes consecutivos con indicación estándar de TRC asociada a desfibrilador, a los que se intentó implantar por primera vez un cable de VI, usando un cable cuadripolar (Quartet 1458Q, St. Jude Medical) y con un seguimiento mínimo de un año. El cable para estimulación del VI, Quartet 1458Q está compuesto por un electrodo distal (D1) y tres proximales (M2, M3 y P4) con posibilidad de estimular desde los cuatro electrodos, lo que unido a la posibilidad de utilizar la bobina del cable de ventrículo derecho como ánodo, permite hasta 10 configuraciones de estimulación bipolar (6 bipolares puras y 4 bipolares extendidas) Figura 1. La posición final del cable y el vector de estimulación elegido de entre las programables para el cable del VI, fue determinada en cada caso por el médico implantador, sobre la máxima de evitar posiciones anteriores puras, posiciones apicales y encontrar un equilibrio entre un umbral

Correspondencia

Miguel Ángel Arias
Unidad de Arritmias y Electrofisiología Cardíaca
Hospital Virgen de la Salud, Avda. Barber 30, 45004, Toledo, España
E-mail: maapalomares@secardiologia.es

TABLA I. Características generales de los 35 pacientes estudiados, y datos del implante y seguimiento

Datos Generales		Posición punta cable VI		Vector de VI programado tras implante		Vector de VI programado al año	
Edad, años	60,71 ± 6,3	Basal-lateral	2 (5,71)	D1-M2	7 (20)	D1-M2	6 (17,14)
Varones	23 (65,7)	Medio-lateral	13 (37,14)	D1-P4	1 (2,85)	D1-P4	2 (5,71)
Isquémicos	17 (48,5)	Apical-lateral	8 (22,85)	P4-M2	0 (0)	P4-M2	2 (5,71)
Prevención 1 ^a	27 (77,1)	Basal-posterior	1 (2,85)	M3-M2	4 (11,42)	M3-M2	3 (8,57)
FEVI, %	24,48 ± 3,2	Medio-posterior	3 (8,57)	M2-P4	2 (5,71)	M2-P4	3 (8,57)
Duración QRS, ms	154 ± 14	Apical-posterior	4 (11,42)	M3-P4	0 (0)	M3-P4	1 (2,85)
Ritmo sinusal	31 (88,57)	Basal- anterolateral	1 (2,85)	D1-Bobina VD	4 (11,42)	D1-Bobina VD	5 (14,28)
Umbral VI, voltios a0,5 ms	1,01 ± 0,65	Medio- anterolateral	1 (2,85)	M2-Bobina VD	11 (31,42)	M2-Bobina VD	8 (22,85)
Impedancia VI, ohmios	815 ± 265	Apical- anterolateral	2 (5,71)	M3-Bobina VD	3 (8,57)	M3-Bobina VD	4 (11,42)
NYHA II o III	30 (85,7)			P4-Bobina VD	3 (8,57)	P4-Bobina VD	1 (2,85)

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; Resultados expresados en n (%) (para las variables cualitativas) y media ± desviación estándar (variables continuas).

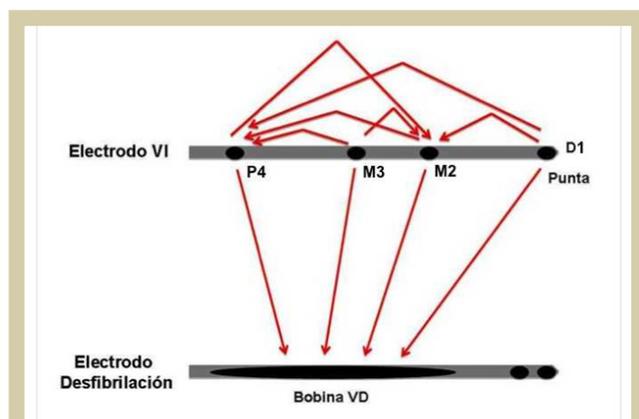


Figura 1, Esquema de los diferentes vectores programables para la estimulación del VI con el cable de Quartet 1458Q. Para cada vector (representado por una flecha roja), la punta de la flecha identifica el ánodo y el origen de la misma, el cátodo. VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho.

aceptable en ausencia de estimulación frénica a la corriente de salida programada. El objetivo de salida programada fue el de seleccionar un valor al menos 1,5 veces el valor umbral de captura obtenido, manteniendo un margen de seguridad entre salida de estimulación y estimulación frénica, de al menos el valor umbral de estimulación+1 Voltio. En el seguimiento, la existencia de estimulación frénica o aumentos del umbral de captura, se consideraron factores clave para cambiar la configura-

ción del vector de estimulación, con los objetivos comentados para la programación tras el implante.

RESULTADOS

Las características generales de los pacientes y los principales datos del implante se detallan en la tabla I. Se implantó con éxito el cable del VI en todos los pacientes (100%). En 31 (88,57%) se consiguió dicho implante en la primera vena intentada. La posición final de la punta del cable del VI se detalla en la tabla I. En 14 pacientes (40%) la posición de la punta del cable del VI fue apical, pero en todos ellos pudo evitarse programar la estimulación desde posiciones apicales utilizando electrodos del cable posicionados en áreas ventriculares medias (12 pacientes) o basales (2 pacientes). Al año de seguimiento, el 74,2% de los pacientes se consideraron respondedores a la terapia. El vector de estimulación tras el implante y el programado en la visita al año de seguimiento se reflejan, también, en la tabla I. En 14 pacientes (40%) al implante se programó un vector bipolar puro, mientras que al año de seguimiento el 51,4% (18 pacientes) tenían programado un vector bipolar extendido.

En el momento del implante, en 13 pacientes (37,14%) se eligió un vector no programable con cables convencionales, mientras que al año de seguimiento esta configuración se empleó en 15 pacientes (42,85%). Respecto a la reprogramación

tras el implante, en 11 pacientes (31,42 %) se cambia el vector de estimulación durante el seguimiento. Dos de las diez configuraciones posibles no se utilizaron en ningún paciente (P4-M2 y M3-P4) tras el implante, pero se utilizaron todas ellas al año de seguimiento (tabla I). Sólo fue necesaria una revisión quirúrgica del sistema relacionada con el rendimiento del cable del VI, debida a la dislocación del mismo, que se reimplantó sin incidencias en la misma vena pero consiguiendo una posición más distal. En 5 pacientes se detectó estimulación frénica clínicamente relevante, que fue corregida con reprogramación en los 5 casos (100 %) sin necesidad de revisión quirúrgica.

DISCUSIÓN

El uso de cables multipolares para el VI, al permitir una mayor programabilidad del vector de estimulación respecto a cables convencionales, minimiza algunos de los problemas relacionados con la estimulación del VI, como la estimulación frénica no corregible con reprogramación, los umbrales de captura elevados y el mayor consumo de batería que se asocia a los casos con umbrales no óptimos, problemas que pueden determinar una mayor incidencia de revisiones quirúrgicas y de pérdida de la TRC^{2,3}.

En este trabajo prospectivo con el uso del cable cuadripolar Quartet 1458Q, hasta un tercio de los pacientes presentaron al implante un vector óptimo de configuración de la estimulación del VI no programable con cables mono o bipolares convencionales y además se pudieron subsanar con reprogramación durante el seguimiento la gran mayoría de los problemas relacionados con la estimulación en el VI sin necesidad de medidas invasivas. Estos cables multipolares permiten posicionar más apicalmente la punta del mismo, lo que facilita su estabilidad, a la vez que permiten la estimulación desde lugares más proximales, lo que puede minimizar la estimulación frénica y posiblemente ayuda a mejorar los resultados clínicos al evitar la

estimulación desde posiciones apicales⁴. Además, durante el seguimiento, debido a disponibilidad de múltiples vectores de estimulación, y al margen de seguridad amplio entre umbral de captura y estimulación, la incidencia de estimulación frénica clínica fue baja, que además, en todos los casos, resultó corregible simplemente con reprogramación.

La multiprogramabilidad de la configuración de estimulación de los cables multipolares puede ser también especialmente útil en muchos pacientes con escaras, áreas desde la que no es posible estimular y en aquellos pacientes con cables monopolares o bipolares en los que los parámetros de estimulación obtenidos no sean óptimos^{5,6}.

Durante el pasado año, Medtronic empezó a comercializar en España unos nuevos cables cuadripolares. Se trata de la familia Attain Performa Quadripolar Leads (Model 4298, 4398, and 4598), cuya seguridad y eficacia se está evaluando en un ensayo clínico multicéntrico prospectivo, actualmente en fase de reclutamiento de pacientes⁷. Dichos cables, diferenciados por la forma de los mismos, presentan mayor multiprogramabilidad (16 configuraciones) y los electrodos medios del cable tienen una menor separación, diseño que pretende reducir la estimulación frénica con los vectores de estimulación resultado del uso de los citados electrodos⁸.

En conclusión, en esta serie prospectiva consecutiva de pacientes en los que se ha usado un cable cuadripolar para la estimulación ventricular izquierda en la TRC, pese a que mayoritariamente se eligió una configuración también programable con cables bipolares, en más de un tercio de los casos la configuración final elegida fue exclusiva de este tipo de cable y del dispositivo compatible.

BIBLIOGRAFÍA

- Colchero T, Arias MA, López-Sánchez FA, Pachón M, Domínguez-Pérez L, Puchol A, Jiménez-López, Lázaro M, Martínez-Mateo V, Rodríguez-Padial L. Loss of continuous biventricular pacing in cardiac resynchronization therapy patients: incidence, causes, and outcomes. *Rev Esp Cardiol* 2013; 66:377-83.
- Forleo GB, Mantica M, Di Biase L, Panattoni G, Della Rocca DG, Pappavasilou LP, Santamaria M, Santangeli P, Avella A, Sergi D, Santini L, Tondo C, Natale A, Romeo F. Clinical and procedural outcome of patients implanted with a quadripolar left ventricular lead: early results of a prospective multicenter study. *Heart Rhythm* 2012; 9:1822-8.
- Arias MA, Pachón M, Puchol A, Jiménez-López J, Rodríguez-Padial L. Acute and mid-term outcomes of transvenous implant of a new left ventricular quadripolar lead versus bipolar leads for cardiac resynchronization therapy: results from a single-center prospective database. *Cardiol J* 2012; 19:470-8.
- Singh JP, Klein HU, Huang DT, Reek S, Kuniss M, Quesada A, Bars-heshet A, Cannom D, Goldenberg I, McNitt S, Daubert JP, Zareba W, Moss AJ. Left ventricular lead position and clinical outcome in the multicenter automatic defibrillator implantation trial-cardiac resynchronization therapy (MADIT-CRT) trial. *Circulation* 2011; 123:1159-66.

5. Hussain MA, Bhamra-Ariza P, Jacques A, Wilkinson P, Odemuyiwa O, Fluck D, Beeton I, Kaba RA. Benefits of a quadripolar left ventricular lead in patients undergoing cardiac resynchronization therapy with underlying myocardial scar. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2013;36:e45-47.
6. Shetty AK, Duckett SG, Bostock J, Rosenthal E, Rinaldi CA. Use of a quadripolar left ventricular lead to achieve successful implantation in patients with previous failed attempts at cardiac resynchronization therapy. *Europace.* 2011;13:992-996.
7. Attain Performa™ Quadripolar Lead Study. http://clinicaltrials.gov/ct2/show/study/NCT01751022?show_locs=Y#locn
8. Biffi M, Foerster L, Eastman W, Eggen M, Grenz NA, Sommer J, De Santo T, Haddad T, Varbaro A, Yang Z. Effect of bipolar electrode spacing on phrenic nerve stimulation and left ventricular pacing thresholds: an acute canine study. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2012;5:815-820.

Malposición de cable de marcapasos en cavidades izquierdas: Cuando debemos sospecharlo

María Alejandra Restrepo Córdoba, Manuel Sánchez García, Victor Castro Urda, Jorge Toquero Ramos, Sofía Cuenca Parra, Josebe Goirigolzarri Artaza, Elena Rodríguez González, Ignacio Fernández Lozano

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Puerta de Hierro de Majadahonda

PRESENTACIÓN DEL CASO

Describimos el caso de un varón de 78 años derivado a nuestro centro por un cuadro de inestabilidad de la marcha y disartria de 10 horas de evolución. Tras ser valorado por Neurología, ingresó en la Unidad de Ictus con el diagnóstico de accidente cerebrovascular en el territorio vertebrobasilar. Entre sus antecedentes personales destacaban una fibrilación auricular paroxística y el implante de un marcapasos unicameral ventricular diez meses atrás, en otro centro, por un síndrome bradicardia-taquicardia.

El ecocardiograma mostraba dilatación de cavidades derechas, hipertensión pulmonar y FEVI conservada. Su tratamiento habitual incluía diurético, betabloqueante y anticoagulación con acenocumarol.

A las 48 horas de su ingreso, desaparecieron los síntomas neurológicos, siendo diagnosticado de accidente isquémico transitorio de origen cardio-

embólico, en el contexto de una infradosificación de acenocumarol (INR al ingreso 1.71 R.N).

Durante el ingreso presentó un episodio de descompensación de insuficiencia cardíaca, por lo que fue valorado por Cardiología. Se realizó una radiografía de tórax en la que se observó cardiomegalia y redistribución vascular. Llamaba la atención la posición del cable ventricular, con un trayecto más craneal que el habitual en la válvula tricúspide (VT), lo que hizo sospechar una localización anómala, quizás en ventrículo izquierdo (VI) (Figura 1).

Se revisaron los electrocardiogramas (ECG) realizados durante el ingreso: En el primero se observó ritmo sinusal (RS), con trastorno inespecífico de la conducción intraventricular. En el segundo existía ritmo de marcapasos ventricular a 60 lpm, que alternaba con ritmo sinusal teniendo los complejos QRS estimulados una morfología de bloqueo de rama derecha (BRD). Figura 2.

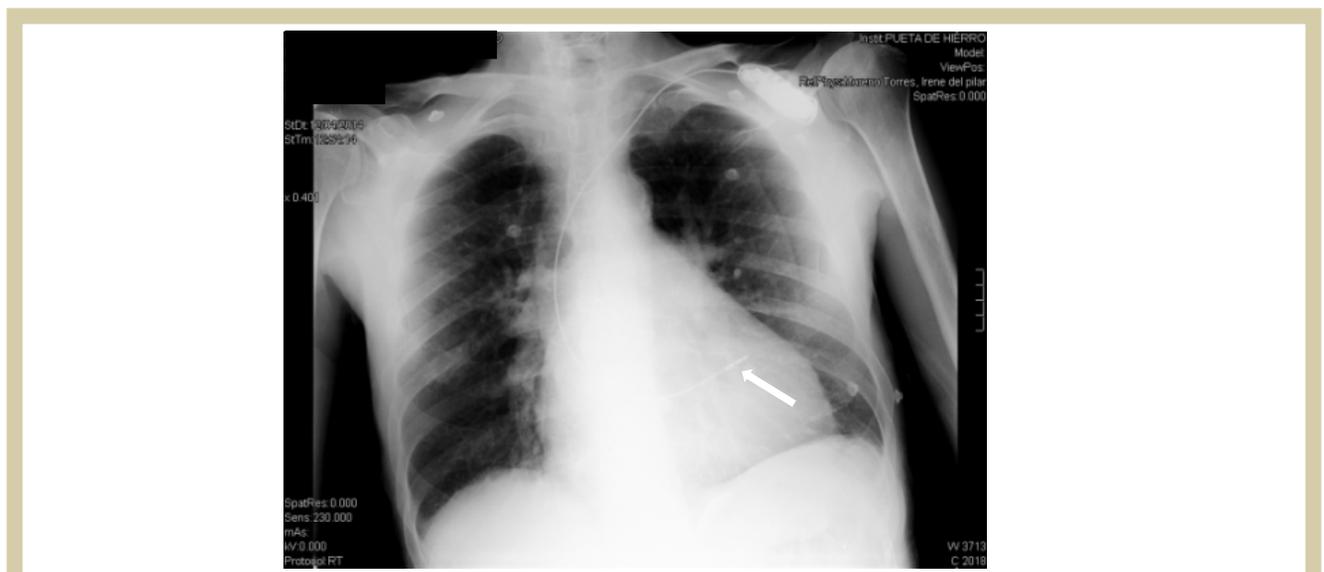


Figura 1. Radiografía de tórax al ingreso: Proyección PA. Cardiomegalia. Redistribución vascular. Cable de marcapasos con trayecto más craneal que el habitual (flecha).

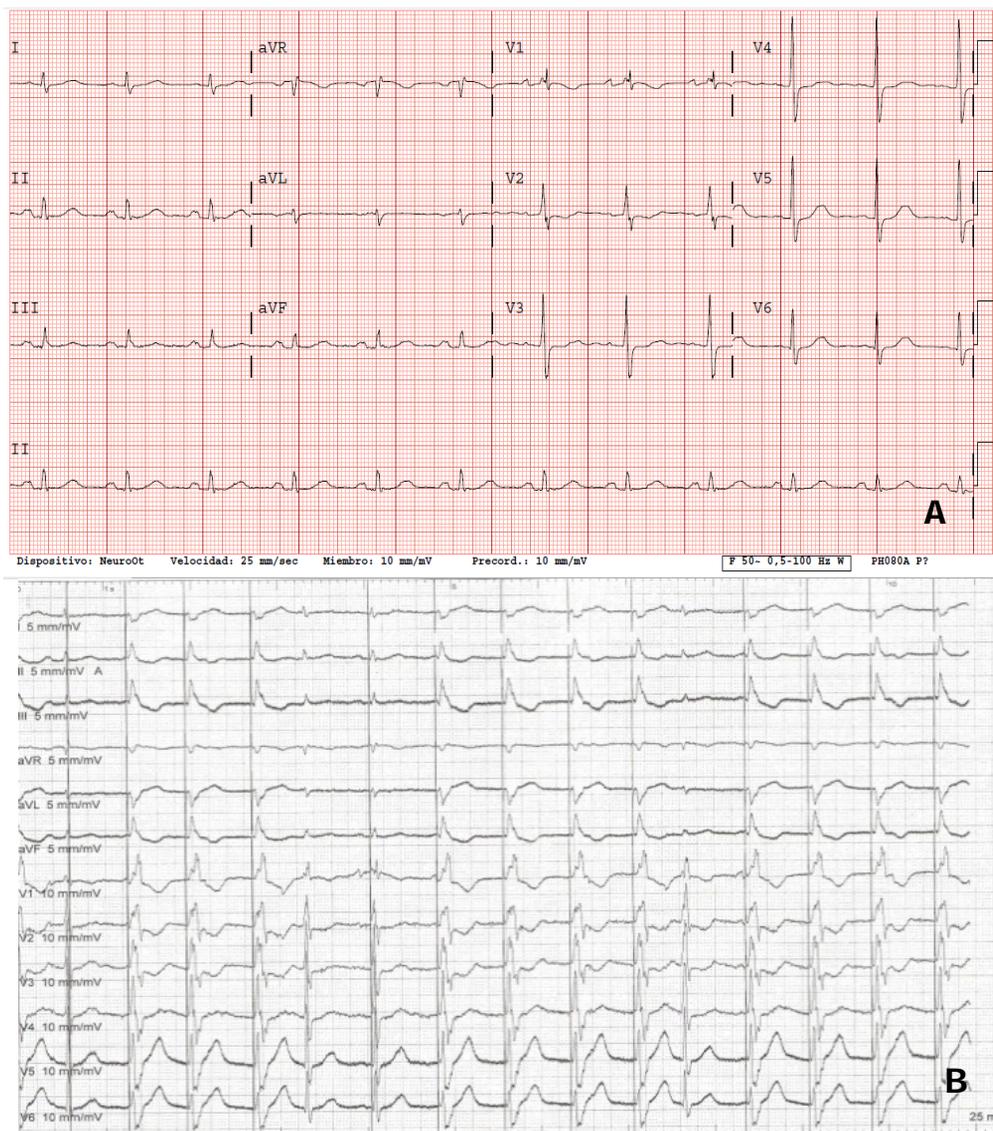


Figura 2. ECG de 12 derivaciones que pertenecen al mismo paciente. Ritmo sinusal a 69 lpm, trastorno inespecífico de la conducción intraventricular (A). Ritmo de marcapasos ventricular a 60 lpm, con imagen de BRD y DI predominantemente negativa (B).

La revisión del marcapasos mostró parámetros eléctricos dentro de la normalidad.

Ante la sospecha de malposición del electrodo en VI, se solicitó ecocardiograma transtorácico, en el que se observó que el cable pasaba desde la aurícula izquierda (AI) hasta el VI, a través de la válvula mitral (VM). Llamaba además la atención, unas cavidades derechas dilatadas con una rectificación del septo interventricular, junto con una insuficiencia tricuspídea moderada, que permitió estimar una presión sistólica pulmonar de 47 mmHg. La función sistólica del ventrículo derecho (VD) se encontraba conservada. El VI presentaba una disfunción sistólica leve – moderada.

Con estos datos se solicitó un ecocardiograma transesofágico (ETE) que mostró la existencia de una comunicación interauricular (CIA) tipo seno venoso de gran tamaño (3,1 x 2.6 cm), que generaba un cortocircuito izquierda-derecha, con sobrecarga secundaria de cavidades derechas. El cable pasaba a través de esta CIA hasta la AI, atravesando la VM sin comprometer de manera significativa su cierre y se alojaba en la pared anterolateral de VI. No se observaban trombos adheridos al cable (Figura 3).

Se trataba, por tanto, de un paciente con un evento cardioembólico, a pesar de estar anticoagulado,

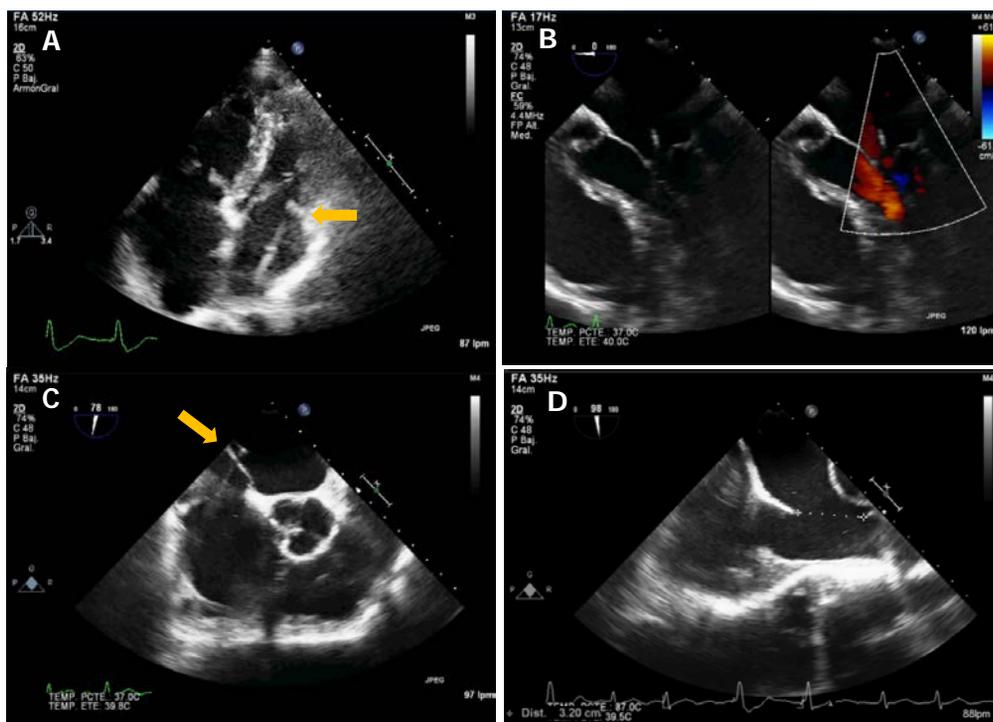


Figura 3. ETT. Se observa electrodo de MCP cruzando a través de la válvula mitral, desde la AI al VI (A). ETE. Se observa escaso compromiso de cierre de la VM, con IM leve secundaria (B). Electrodo de MCP cruzando a través del Septo interauricular (C). Comunicación interauricular tipo seno venoso de gran tamaño (3.2 cm) (D).

y no era descartable asociarlo con la presencia de un cable en las cavidades izquierdas.

Una vez revisada la literatura y discutido el caso, teniendo en cuenta el implante relativamente reciente, así como la ausencia de material trombótico adherido al mismo en el ETE, se decidió la extracción percutánea del cable y su recolocación en el ventrículo derecho.

Tras una venografía que mostró permeabilidad de la vena subclavia izquierda, se retiró el cable hasta la vena cava superior (VCS). Durante su recolocación surgieron dos dificultades. En primer lugar, el cable se dirigía desde la VCS hacia una estructura vascular anormalmente localizada a este nivel. Tras una venografía se comprobó que correspondía a la vena pulmonar superior derecha (VPSD), que drenaba anómalamente a VCS. En segundo lugar, era complicado el avance del cable a través de la VT, porque se dirigía de forma repetida hacia la AI por la CIA. Finalmente, mediante el uso de una vaina y catéter guía de seno coronario, se logró dirigir el cable hacia la VT y se implantó en el tracto de salida del VD. El procedimiento finalizó sin complicaciones. Posteriormente se comprobó la posición del mismo mediante radiografía de tórax (Figura 4) y ecocardiograma y se realizó un TC torácico que confirmó la presencia de una

CIA tipo seno venoso con drenaje venoso anómalo de la VPSD en la VCS.

DISCUSIÓN

La implantación inadvertida de un cable en el VI es una complicación rara y aunque su incidencia actual es desconocida por ser una entidad infra-diagnosticada y escasamente reportada, sus consecuencias podrían ser reducidas de forma significativa, mediante el uso de herramientas sencillas y económicas. Su escasa frecuencia hace que los cardiólogos tengan una experiencia limitada en su manejo.

Su presentación clínica puede variar, desde el hallazgo casual en un paciente asintomático, hasta un paciente que presente secuelas severas por un evento cardioembólico o daño estructural en el corazón, fundamentalmente sobre la VM o la pared del VI.

Un cable puede ser implantado de forma incorrecta por varios mecanismos. Una punción inapropiada de la arteria subclavia lleva al posicionamiento del cable en el VI de forma retrógrada a través de la válvula aórtica. En otros casos, el cable cruza a través del septo interauricular (por una perforación de la porción membranosa, a través de un foramen oval permeable o de un defecto

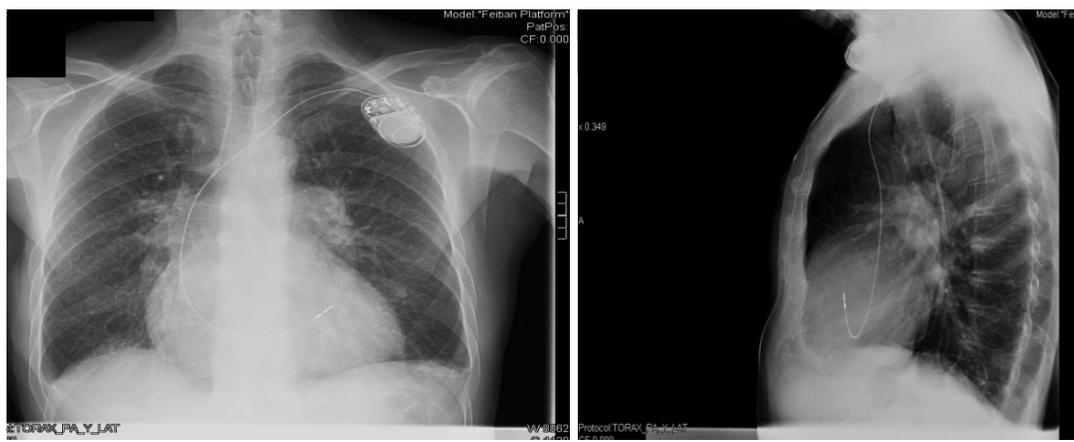


Figura 4.- Radiografía previa al alta: Proyecciones PA y Lateral en las que se comprueba la posición del cable en el tracto de salida del VD

preexistente) y traspasa la VM hasta alojarse en el VI. Puede también penetrar a través del septo interventricular o más raramente a través de la unión auriculoventricular y alcanzar el VI. Además de estos posibles trayectos, el cable puede también ser implantado anormalmente en el seno coronario. De todas estas vías, la penetración a través del septo interauricular es el mecanismo descrito más frecuentemente en la literatura, como en nuestro caso^{1, 2, 3, 4}.

Existen una serie de maniobras que se deben llevar a cabo para asegurar la localización adecuada del cable. Tras la punción de la vena subclavia, la guía debe avanzarse a través de la vena innominada hasta la VCS y la AD, antes de la inserción de la vaina, para asegurar su localización en el sistema venoso. Además, adicionalmente a la proyección anteroposterior usada de forma estándar en la fluoroscopia, deben utilizarse las proyecciones oblicua anterior izquierda y derecha. Una vez finalizado el implante, la realización de un ECG y una radiografía con proyecciones anterior y lateral deben ser obligatorias previo al alta¹.

El reconocimiento del implante inadvertido de un cable en cavidades izquierdas es relativamente sencillo mediante el análisis del ECG y la radiografía de tórax. Se debe sospechar tras comprobar en el ECG la presencia de una imagen de bloqueo de rama derecha (BRD) en lugar de BRI que se esperaría como resultado de la estimulación en el VD y aunque se han descrito casos con imagen de BRD durante estimulación en el VD, con cables localizados fundamentalmente en el ápex del VD, dada su escasa frecuencia, la presencia de un BRD obliga a verificar la correcta posición del cable

Otra forma simplificada de valorar el ECG, es analizando dos derivaciones: V1 y DI. La estimu-

lación en el VI produce una deflexión positiva en V1 y una deflexión negativa en DI mientras que la estimulación en el VD resulta en una deflexión negativa en V1 y positiva en DI^{1, 5, 6}.

En la radiografía de tórax, la proyección posteroanterior no es demasiado útil, por lo que se recomienda realizar además una proyección lateral, en la que un cable bien posicionado en el VD aparecerá dirigido hacia el esternón, en oposición a lo observado en cables localizados en el VI o el seno coronario que presentan un trayecto hacia la columna^{1, 3}. (Figura 3)

Finalmente, si existen dudas el ecocardiograma (transtorácico y/o transesofágico) debe ser utilizado para confirmar la localización exacta del cable y su recorrido.

El manejo de esta complicación depende de varios factores: el tiempo transcurrido desde el implante que determinará el grado de fibrosis y adherencia, el recorrido que realiza el cable, las lesiones producidas a su paso, la evidencia de material trombotico asociado y la presencia de eventos tromboembólicos. Los algoritmos de manejo aceptados en la actualidad derivan del análisis de series de casos reportadas en la literatura^{1, 2, 3, 4}.

En el paciente asintomático y con elevado riesgo quirúrgico, se acepta como medida terapéutica la anticoagulación de forma indefinida, recomendándose un INR mayor o igual a 2,5. En estos pacientes, la extracción se reservaría para aquellos que presentan eventos cardioembólicos a pesar de una anticoagulación apropiada, o que vayan a ser sometidos a cirugía cardíaca por otro motivo. Aunque esta medida puede ofrecer protección para la aparición de eventos embólicos, no previene el riesgo persistente de traumatismo sobre la VM y/o

aórtica, cuyas consecuencias son desconocidas hasta la actualidad⁴.

En pacientes asintomáticos con dispositivos recientemente implantados (menos de 6 meses) se puede emplear la tracción percutánea simple.

En pacientes sintomáticos se recomienda la extracción del cable que puede realizarse mediante abordaje quirúrgico o mediante extracción percutánea. Aunque las técnicas de extracción percutánea tienen cada vez mayores tasas de éxito, existen dudas sobre si deberían ser empleadas para la extracción de cables desde las cavidades izquierdas, dado que la manipulación del cable y el empleo de vainas para su extracción, puede conducir al desprendimiento de trombos y causar embolismos sistémicos. Por este motivo, en el caso de cables implantados hace mucho tiempo, especialmente en presencia de trombos o embolismos recientes, no se recomienda el abordaje percutáneo, y se debe optar por la anticoagulación asociada a cirugía cardíaca.

Un factor que limita de forma significativa el papel de la extracción percutánea desde las cavidades izquierdas, es que incluso el ETE es incapaz de predecir en el 100 % de los casos la presencia de material trombótico adherido al cable. Además, los cables implantados varios años atrás pueden tener adherencias que favorecen que se desprendan residuos que podrían producir complicaciones embólicas a pesar de la ausencia de trombo en el cable^{1, 2, 6}.

CONCLUSIÓN

El implante inadvertido de un cable en el VI es una complicación poco frecuente que puede asociarse con graves consecuencias. Su diagnóstico no es difícil, pero requiere un alto índice de sospecha.

El ECG de 12 derivaciones es una herramienta sensible para su detección: Si se observa una imagen de BRD o un patrón con deflexión negativa en DI y positiva en V1, en los complejos QRS estimulados, se debe descartar una localización incorrecta del cable mediante la radiografía de tórax y el ecocardiograma. El tratamiento de esta entidad continúa siendo controvertido. Si se confirma de forma precoz tras el implante, podría plantearse la recolocación a corto plazo; si el diagnóstico es tardío, existen dos opciones: la anticoagulación crónica o la extracción del cable, por vía percutánea o quirúrgica.

Presentamos un caso clínico, en el que la presencia de un evento isquémico transitorio, condujo al diagnóstico de malposición del cable en el VI. Se decidió realizar la extracción percutánea del cable y su recolocación inmediata apoyándonos en tres hechos: el implante relativamente reciente del cable, la ausencia de material trombótico adherido y la aparición de un evento cardioembólico a pesar de anticoagulación.

Es importante recordar las medidas para prevenir y para reconocer de forma precoz esta complicación potencialmente grave.

BIBLIOGRAFÍA

- Rodriguez Y, Baltodano P, Tower A, Martinez C, Carrillo R. Management of symptomatic inadvertently placed endocardial leads in the left ventricle. *PACE* 2011; 34:1192-1200
- Van Gelder BM, Bracke FA, Oto A, Yildirim A, Haas PC, Seger JJ, Stainback RF, Botman KJ, Meijer A. Diagnosis and management of inadvertently placed pacing and ICD leads in the left ventricle: a multicenter experience and review of the literature. *PACE* 2000; 23:877-883
- Almeida AL1, Cavalcante VM, Teixeira MD, Freitas GR. Pacemaker electrode misplaced in the left ventricle. *Arq Bras Cardiol* 2010; 95(3): e83-e87
- Reising S, Safford R, Castello R, Bosworth V, Freeman W, Kusumoto F. A stroke of bad luck: left ventricular pacemaker malposition. *J Am Soc Echocardiogr* 2007; 20:1316.e1-e3.
- Yang Y-N, Yin W-H, Young MS. Safe right bundle branch block pattern during permanent right ventricular pacing. *J Electrocardiol*. 2003; 36 (1): 67-71.
- Dissmann R, Wolthoff U, Zabel M. Double left ventricular pacing following accidental malpositioning of the right ventricular electrode during implantation of a cardiac resynchronization therapy device. *Journal of Cardiothoracic Surgery* 2013, 8:162

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



5086 CapSureFix MRI™
electrodo de fijación activa

4074 CapSure Sense MRI™
electrodo de fijación pasiva

4574 CapSure Sense MRI™
electrodo de fijación pasiva

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

Incluído en el catálogo del sistema de estimulación SureScan

Caso problema. Paciente con taquicardia de QRS variable

Pham Trung Chinh, Victor Castro Urda, Manuel Sánchez, Jorge Toquero, Ignacio Fernández Lozano

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. Madrid

INTRODUCCIÓN

A continuación se describe el caso problema de un paciente con palpitations y disnea.

El manejo diagnóstico, la discusión y las pruebas complementarias se corresponden con el efectuado en nuestro centro.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 48 años de edad, sin antecedentes de interés, que acudió a urgencias por palpitations rápidas acompañadas de disnea. No tomaba fármacos ni consumía drogas. Tampoco refería antecedentes familiares de muerte súbita, ni consumo de drogas. Acudió al servicio de Urgencia refirien-

do un episodio de palpitations y disnea, que había cedido en el momento de su ingreso. La exploración física no mostraba datos reseñables. A su ingreso en el Servicio de Urgencias se realizó un electrocardiograma que se muestra en la Figura 1.

Unos minutos después el paciente refirió presentar nuevamente las palpitations que le habían hecho consultar por lo que se realizaron nuevos ECG que se muestran en las figuras 2 y 3.

Se solicitaron las siguientes pruebas complementarias:

Analítica: CK total 53 U/L (24.0 - 195.0), Troponina I (TnIc) < 0.017 µg/L (0.0 - 0.06) Calcio 9.2 mg/dl (8.7 - 10.3), Sodio 140 mmol/L (135.0

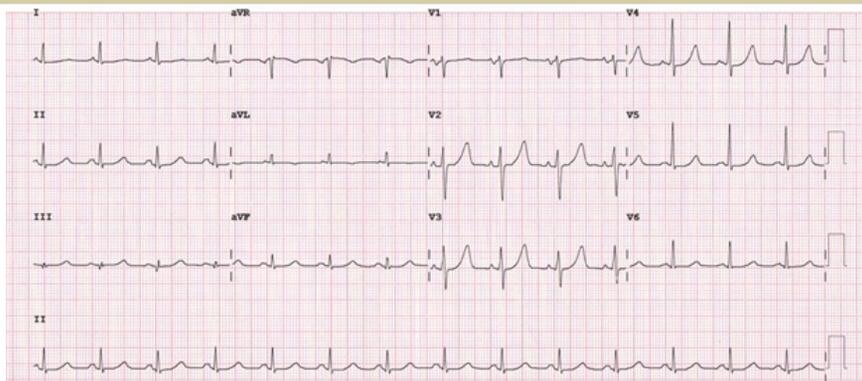


Figura 1, Ritmo sinusal. Posible crecimiento auricular izquierdo



Figura 2. Fibrilación auricular, alternando con complejos de QRS ancho con morfología de BRDHH.

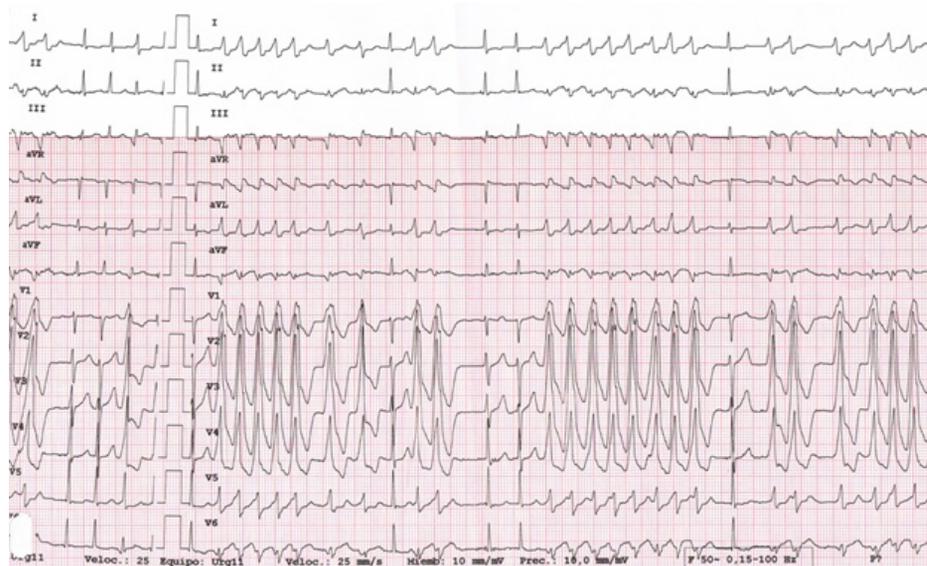


Figura 3. Fibrilación auricular, alternando con complejos de QRS ancho con morfología de BRDHH.

- 145.0), Potasio 4.1 mmol/L (3.5 - 5.0), Cloruro 100 mmol/L (101.0 - 111.0)

Ecocardiograma transtorácico (realizado con frecuencia cardíaca media 150 lpm): Ventrículo izquierdo no dilatado, con disfunción ventricular leve-moderada (condicionada por la frecuencia rápida). Insuficiencia mitral leve. Ventrículo derecho normal en estructura y función. Vena cava inferior dilatada sin colapso inspiratorio. Ausencia de derrame pericárdico.

Radiografía de tórax: Índice cardiotorácico aumentado, infiltrado alveolointerstitial bilateral de predominio en bases y signos de redistribución vascular. Figura 4.

Se plantean las siguientes preguntas:

A.- ¿Cual es su diagnóstico?

1. Taquicardia ventricular no sostenida.
2. Taquicardia antidrómica.
3. Fibrilación auricular preexcitada.
4. Fibrilación auricular con bloqueo de rama derecha funcional.
5. Torsade de pointes.

B. ¿Que pruebas diagnosticas se deberían realizar para confirmarlo?

1. Coronariografía.
2. Test de Flecainida.
3. Test de Adenosina.
4. Ergometría.
5. Estudio electrofisiológico.

DISCUSIÓN

El ECG de la figura 1 muestra ritmo sinusal sin alteraciones significativas. El ECG de la figura 2 corresponde al periodo sintomático de palpitaciones y muestra fibrilación auricular con respuesta rápida en la que alternan complejos de QRS estrechos con otros mas anchos con morfología de bloqueo de rama derecha (BRDHH). En la parte final del registro la FA es bastante regular lo que dificulta el diagnostico y la duración de los QRS es bastante estable. En el ECG de la figura 3 persiste la fibrilación auricular siendo en este trazado la irregularidad patente y la duración de los complejos QRS variable.

Tras ceder la taquiarritmia se realizó inicialmente un test de adenosina, con el que se pretendía, mediante el bloqueo de la conducción auriculo-ventricular por el nodo AV, poner en evidencia la existencia de una vía accesoria, expresada por un patrón de preexcitación en presencia de conducción anterógrada por dicha vía. El ECG de la figura 5 corresponde al resultado de dicha prueba.

La adenosina es un nucleósido púrico endógeno con diversos receptores (A1; A2A; A2B; A3) distribuidos en diferentes tejidos. Los receptores A1 cardiacos activan la corriente de salida de potasio K en la aurícula, nódulo sinusal y nodo AV lo que produce acortamiento de la duración del potencial de acción, hiperpolarización y reduce el automatismo de las células del nódulo sinusal y la velocidad de conducción a través del nodo AV, a la vez que prolonga el período refractario de éste.

Por lo tanto, prolonga el intervalo AH, al actuar so-



Figura 4. Radiografía PA y lateral de tórax: Cardiomegalia, ICT aumentado, infiltrado alveolointersticial bilateral de predominio en bases y redistribución vascular. .

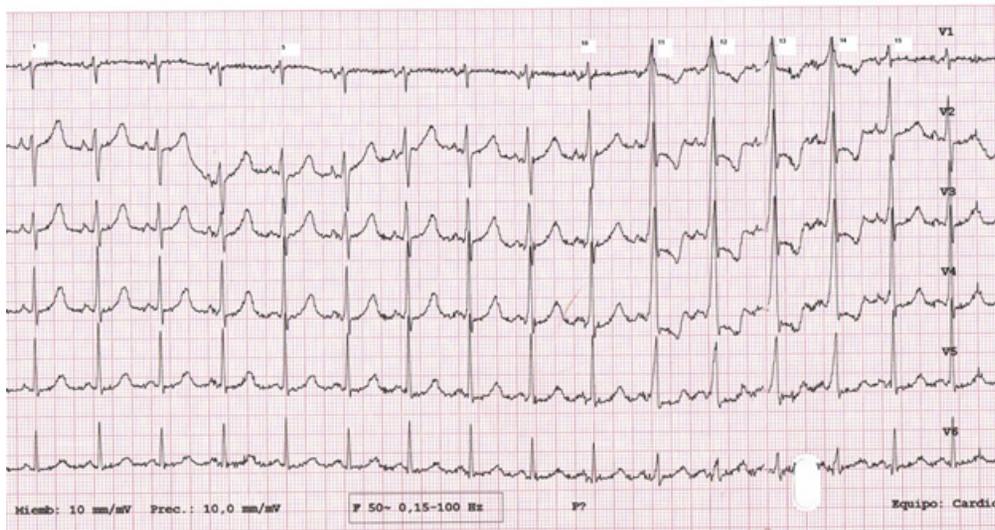


Figura 5. ECG durante el test de adenosina. .

bre la conducción en el NAV. Por el contrario, no tiene efecto sobre el intervalo HV, al no afectar la conducción en el His-Purkinje y no afecta a la conducción por una vía accesoria.

En nuestro caso, el uso de adenosina bloqueó parcialmente de forma transitoria la conducción por el NAV, pasando una mayor parte del impulso eléctrico a través de la vía accesoria, lo que puso de manifiesto la existencia de una vía accesoria, expresada por la aparición de onda delta en las derivaciones V1 a V6 con QRS de morfología similar a un bloqueo de rama derecha en los latidos 11 a 14. El latido número 15 tiene QRS estrecho con morfología similar al ECG basal al recuperarse la conducción por el nodo AV.

Una vez confirmada la presencia de una vía ac-

cesoria, un análisis detenido del ECG de la figura 1, permitió observar un intervalo PR relativamente corto sin onda delta evidente. (Preexcitación inaparente, debido a la localización de la vía).

Durante la taquicardia, en los ECG de las figuras 2 y 3, se podía observar además la presencia de algunos latidos de fusión, lo que apoyaba el diagnóstico de fibrilación auricular preexcitada frente a una posible fibrilación auricular con bloqueo de rama derecha funcional, ya que en caso de bloqueo de rama frecuencia dependiente, la morfología de la aberrancia suele ser constante y nunca se encontrarían latidos de fusión.

Una vez establecido el diagnóstico, se realizó estudio electrofisiológico, mediante el cual se confirmó la existencia de una vía accesoria izquierda



Figura 6. Durante estudio electrofisiológico al estimular desde AD, se observa la señal ventricular más precoz en el seno coronario distal indicativo de vía accesoria lateral izquierda. .



Figura 7. Ablación de vía accesoria, donde se observa la prolongación del intervalo AV y la desaparición de la vía accesoria lateral izquierda. .

por la precocidad del electrograma ventricular en el dipolo más distal del catéter situado en el seno coronario. (Figura 6). Mediante mapeo con catéter de ablación se localizó un punto de máxima precocidad en cara lateral del VI con actividad eléctrica continua, zona donde se realizó ablación con radiofrecuencia, desapareciendo la conducción por la vía accesoria. (Figura 7)

El ECG a las 24h de la ablación (Figura 8), mos-

traba ausencia de preexcitación y cambios sutiles respecto al ECG en RS, previo a la realización del procedimiento.

Diagnostico final : Fibrilación auricular preexcitada por vía accesoria lateral izquierda.

CONCLUSIÓN

Mostramos un caso, en el que la localización de la vía accesoria, lejana al NAV, hacía que el patrón de

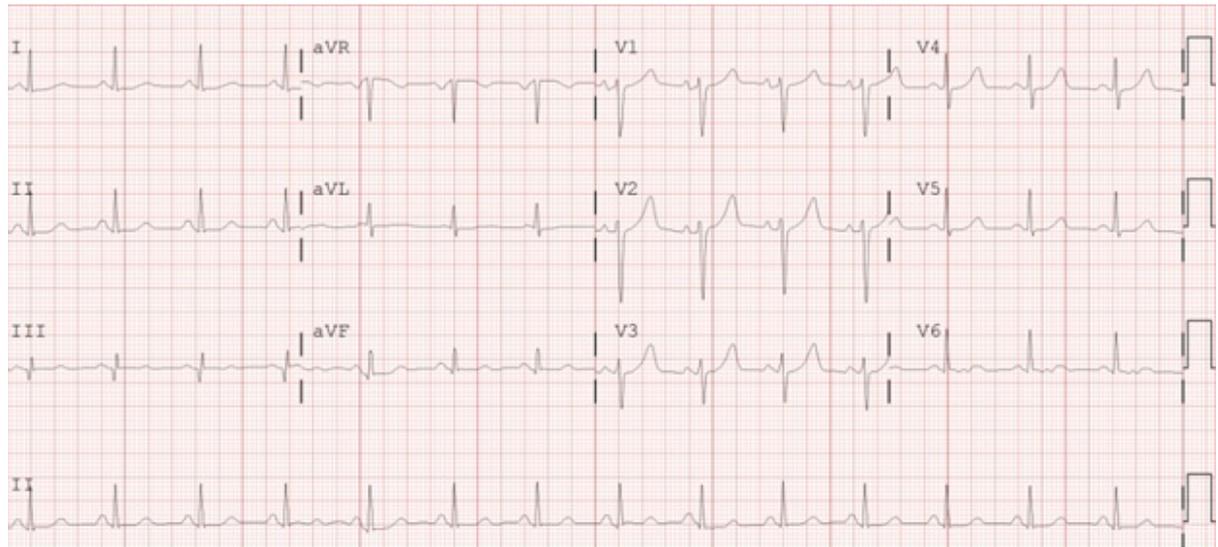


Figura 8. RS. Ausencia de preexcitación

preexcitación fuera inaparente en ritmo sinusal. En fibrilación auricular se alternaban los complejos QRS estrechos (conducidos a través del nodo AV) con QRS anchos (conducidos por la vía accesoria).

El test de adenosina facilitó el diagnóstico al evidenciar la presencia de una vía accesoria que se ablació con radiofrecuencia.



Evera MRI[®] SureScan[®]

ICD SYSTEM



Resonancia magnética
sin limitación de zona, terapias
avanzadas, incremento de la
longevidad y reducción
de choques inapropiados^{1,2}.

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



¹Schloss 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.

²Meijer 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.

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.

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

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

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

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

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

Libro. Cite las páginas específicas.

Material electrónico. Artículo de revista en formato electrónico.

4. Figuras

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

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

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

5. Tablas

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

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

b. Casos Clínicos

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

El manuscrito constará de los siguientes apartados:

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