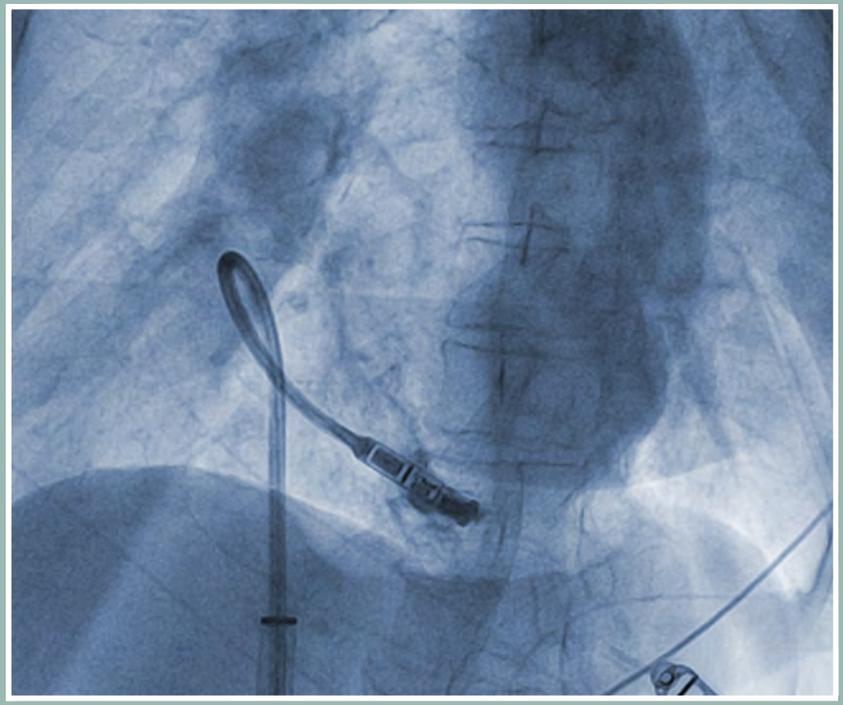


# 26

# Cuadernos de Estimulación Cardíaca



TRC y programación

FA silente y dispositivos

Complicaciones de la ablación

Estimulación sin cables

Perforación cardíaca

Volumen 9  
Número 26  
Septiembre 2016

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

### 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

### Juan Benezet Mazuecos

Fundación Jiménez Díaz  
Madrid

### Javier Chimento García

Hospital Virgen de la Concha  
Zamora

### Raúl Coma Samartín

Hospital Universitario 12 de Octubre  
Madrid

### Ramón García Calabozo

Centro Hospitalario de León  
León

### Francisco García-Cosío Mir

Hospital Universitario de Getafe  
Madrid

### Manuel Gómez Recio

Hospital de Torrecardenas  
Almería

### Federico Gutiérrez Larraya

Hospital Universitario la Paz  
Madrid

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

Centro Hospitalario de León  
León

### Jesús de Juan Montiel

Hospital Universitario Miguel Servet  
Zaragoza

### Roberto Martín Asenjo

Hospital Universitario 12 de Octubre  
Madrid

### José Martínez Ferrer

Hospitalario de Txagorritxu  
Vitoria

### José Luis Merino Llorens

Hospital Universitario la Paz  
Madrid

### 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 Álvarez

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. Rufilanchas Sánchez

Clínica Quirón  
Madrid

### María José Sancho-Tello

Hospital La Fé  
Valencia



# 26 ◀ Cuadernos de Estimulación Cardíaca

## Sumario

|   |    |
|---|----|
| <b>Editorial. Perforación cardíaca. Una complicación y una solución</b><br>Jesús Rodríguez García   | 3  |
| <b>Actualización en la programación de los dispositivos de terapia de resincronización cardíaca</b><br>Roberto Matía, Antonio Hernández-Madrid, Eduardo Franco, Daniel Rodríguez, José Luis Zamorano y Javier Moreno  | 3  |
| <b>Detección de episodios de frecuencia rápida auricular en los dispositivos de estimulación cardíaca: ¿desenmascarando fibrilación auricular?</b><br>Juan Benezet-Mazuecos, José Antonio Iglesias, José Manuel Rubio Campal, Juan José de la Vieja, Pepa Sanchez-Borque, Ángel Miracle, Jerónimo Farré.          | 11 |
| <b>Implante de marcapasos percutáneo Micra. Experiencia inicial y seguimiento a corto plazo</b><br>José Luis Martínez-Sande, Javier García-Seara, Moisés Rodríguez-Mañero, Xesús Alberte Fernández-López, Laila González-Melchor, Alfredo Redondo-Diéguez, Rocío González-Ferreriro, José Ramón González-Juanatey | 21 |
| <b>Optimización del intervalo auriculoventricular en resincronización cardíaca</b><br>Daniel Rodríguez Muñoz, Antonio Hernández Madrid, Roberto Matía Francés, Eduardo Franco Díez, José Luis Zamorano Gómez, Javier Moreno Planas  | 29 |
| <b>Complicaciones de la Ablación</b><br>Luis Diego Solís Solís, Victor Castro Urda, Jorge Toquero Ramos, Ignacio Fernández Lozano   | 35 |
| <b>Respuesta Infrecuente a la Infusión de Adenosina en Taquicardia Regular de QRS ancho que determina confusión diagnóstica y tratamiento inadecuado</b><br>Agustín Pastor Fuentes, Ambrosio Núñez Angulo, Alfonso Fraile Sanz  | 49 |
| <b>Recuperación de función cardíaca tras ablación de foco arritmogénico</b><br>Chinh Pham Trung, Víctor Castro Urda, Manuel Sánchez García, Jorge Toquero Ramos, Josebe Goirigolzarri Artaza, Jorge Vázquez López Ibor, Ignacio Fernández Lozano.   | 59 |



## Sumario (CONT)

|  |    |
|--|----|
| <b>Muerte súbita recuperada en paciente con vía accesoria y QT largo inducido en pruebas de provocación</b>                                    |    |
| José L. Moríñigo, Olga Durán-Bobin, Jesús Hernández, Loreto Bravo, Javier Jiménez-Candil y Pedro L. Sánchez.                                   | 65 |
| <b>Localización inesperada de neumotórax tras implante de DAI-TRC</b>  |    |
| Ricardo Salgado Aranda, Francisco Javier García Fernández, Francisco Javier Martín González.   | 69 |
| <b>Perforación diferida del ventrículo derecho por cable de marcapasos en una paciente previamente tratada con ablación septal con alcohol</b> |    |
| Lucio Sartor, Jorge Silvestre García, Elkin González Villegas, Omar Razzo, Antonio Hernández Madrid.   | 71 |
| <b>Síncope y dolor torácico</b>  |    |
| María Sopetrán Rey, José Joaquín Cortina, Santiago Macías, Alec Tallet, Rafael Pajares, Ana C. Prieto, David Llinares, Paola Labrador          | 75 |
| <b>Normas de Publicación</b>   |    |
| Consejo Editorial  | 79 |

## Editorial

# Perforación cardiaca. Una complicación y una solución

Jesús Rodríguez García

Editor Jefe

En este número de Cuadernos se presentan dos casos de perforación cardiaca, uno de ellos de aurícula derecha y otro que afectó al ventrículo derecho. El primer caso fue una perforación en los primeros días y el segundo caso se consideró como diferido. Ambos obligaron a la reintervención para resituar el cable responsable (en los dos, de fijación activa) y prolongaron la estancia hospitalaria aunque se resolvieron sin graves consecuencias para los pacientes.

La perforación de las cámaras cardiacas (aurícula y ventrículo derecho), en sus formas precoz y tardía, es una complicación del implante de marcapasos y desfibriladores así como de algunos procedimientos de ablación. En el caso del implante de dispositivos la frecuencia de esta complicación varía entre el 0,1 al 0,8 % para los cables de marcapasos y el 0,6 al 5,2 % para los cables de desfibrilación<sup>1</sup>. La repercusión clínica de la perforación varía desde pasar desapercibida al taponamiento cardiaco, el hemotórax y el exitus si no se actúa con rapidez.

En un estudio prospectivo sobre 968 pacientes evaluados con ecocardiografía antes y un día después del implante de un dispositivo electrónico intracardiaco, se comprobó derrame pericárdico en 98 (10 % de los pacientes) aunque solo 14 de ellos presentaron taponamiento que requirió pericardiocentesis en 12 y cirugía en 2<sup>2</sup>. Tras el análisis de sus resultados, los autores señalan diversos factores relacionados con el paciente que favorecen la aparición de esta complicación como son el género femenino y la anticoagulación/antiagregación. Por el contrario el hecho de que haber sido intervenido previamente de cirugía cardiaca suponía un factor protector frente al derrame pericardio y taponamiento.

Otros factores que se han citado como favorecedores de la perforación<sup>3</sup> son la edad avanzada, un índice de masa corporal bajo, el uso de cables de fijación activa, el empleo inadecuado del estilete o guía y la estructura y calibre del cable, con mayor riesgo en el caso de los cables protegidos frente a resonancia.

En la actualidad, la terapia de resincronización cardiaca representa una opción terapéutica consolidada para pacientes con disfunción ventricular y asincronía ventricular, aunque en algunos casos (no respondedores) no se obtenga el beneficio esperado, lo que en muchos de ellos se ha relacionado con la incapacidad de situar en el lugar adecuado el cable de seno coronario destinado a estimular el ventrículo izquierdo.

Ante ello se han buscado soluciones alternativas para la estimulación del ventrículo izquierdo explorando nuevas vías de acceso al mismo.

Leclercq<sup>4</sup> publicó en 1999 la estimulación endocárdica del ventrículo izquierdo obtenida mediante acceso yugular derecho y punción del septo interauricular y Van Gelder y cols<sup>5</sup> describieron una técnica similar aunque en su caso la punción transeptal auricular se realizaba mediante un acceso por vena femoral derecha.

El estudio ALSYNC<sup>6</sup> (ALternate Site Cardiac ResYNCRonization), evaluó de forma prospectiva los resultados de situar un cable de fijación activa en el endocardio ventricular izquierdo a través de la punción (perforación) del septo interauricular en 168 pacientes en que se había fracasado en el implante a través de seno coronario o que eran no respondedores, tras excluir a aquellos con antecedentes de ictus, y trombosis o contraindicación para la anticoagulación. Se obtuvo el implante en el 89,4% de los pacientes, utilizando un catéter deflectable y una aguja de punción transeptal de radiofrecuencia.

Tras un año de seguimiento presentaron complicaciones consistentes en accidentes cerebrovasculares en 14 pacientes y se produjeron 23 exitus aunque no parece se relacionaran de forma directa con el procedimiento.

El acceso al endocardio ventricular izquierdo mediante punción del tabique interventricular se utilizó por primera vez por Gamble<sup>7</sup> que posteriormente publicó nueve casos más<sup>8</sup>. Para localizar el sitio de punción se auxiliaba de la ventriculografía y coronariografía realizadas durante el procedimiento y la punción la efectuaba mediante un

acceso por vena subclavia y preferentemente con aguja de radiofrecuencia.

En nuestro país, Doblado-Calatrava<sup>9</sup>, ha realizado dicha punción del tabique interventricular auxiliado por ecocardiografía intracardiaca, gracias a la cual es más sencillo localizar la zona de punción, se incrementa la seguridad del procedimiento, se

reduce la duración del mismo y el uso de la fluoroscopia y se acorta el tiempo de recuperación del paciente.

A la vista de lo antedicho parece evidente que la perforación cardíaca en la actualidad ha adquirido un nuevo carácter y ya no solo es una complicación sino una solución.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Khan MN, Joseph G, Khaykin Y, Ziada KM, Wilkoff BL. Delayed lead perforation: A disturbing trend. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005; 28:251–253.
2. Ohlow MA, Lauer B, Brunelli M, Geller C. Incidence and Predictors of Pericardial Effusion After Permanent Heart Rhythm Device Implantation. Prospective Evaluation of 968 Consecutive Patients. *Circ J* 2013; 77:975 – 981.
3. Mahapatra S, Bybee KA, Espinosa RE, Sinak LJ, McGoon MD, Hayes, DL. Incidence and predictors of cardiac perforation after permanent pacemaker placement. *Heart Rhythm* 2005; 2:907-911.
4. Leclercq F, Hager FX, Macia JC, Mariottini CJ, Pasquie JL, Grolleau R. Left ventricular lead insertion using a modified transseptal catheterization technique: A totally endocardial approach for permanente biventricular pacing in end-stage heart failure. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999; 22:1570–1575.
5. Van Gelder BM, Scheffer MG, Meijer A, Bracke FA. Transseptal endocardial left ventricular pacing: An alternative technique for coronary sinus lead placement in cardiac resynchronization therapy. *Heart Rhythm* 2007; 4:454–460.
6. Morgan J et al. ALternate Site Cardiac ResYNChronization (AL-SYNC): a prospective and multicentre study of left ventricular endocardial pacing for cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2016;37:2118-27
7. Gamble JH, Bashir Y, Rajappan K, Betts TR. Left ventricular endocardial pacing via the interventricular septum for cardiac resynchronizationtherapy: first report. *Heart Rhythm*. 2013;10:1812–1814.
8. Betts TR, Gamble J H, Khiani R, Bashir Y, Rajappan K. Development of a technique for left ventricular endocardial pacing via puncture of the interventricular septum. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014;7:17–22.
9. Doblado-Calatrava M, Sánchez-Quintana D, García Guerrero JJ, Pizarro G, Fernández de la Concha. J. Use of intracardiac echocardiography as a guide during interventricular septum puncture in a patient undergoing cardiac resynchronization therapy. *Heart Rhythm Case Reports*, 2015; 5: 345 - 347.

# Actualización en la programación de los dispositivos de terapia de resincronización cardiaca

Roberto Matía, Antonio Hernández-Madrid, Eduardo Franco, Daniel Rodríguez, José Luis Zamorano y Javier Moreno.

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

## INTRODUCCIÓN

Hasta un tercio de los pacientes no responden a la terapia de resincronización cardiaca (TRC). Aunque sabemos que una programación inadecuada puede limitar el beneficio de la terapia, ni la optimización sistemática mediante eco ni mediante los algoritmos automáticos basados en tiempos de activación han demostrado aumentar el porcentaje de pacientes respondedores.

Las estrategias para tratar de incrementar el porcentaje de respondedores son un área de investigación actual. Se están realizando dos estudios randomizados para evaluar la utilidad clínica de la estimulación multipunto. También se está validando clínicamente un algoritmo automático que permite evaluar el porcentaje de estimulación ventricular izquierda (VI) efectiva y que puede ayudar a identificar y tratar las causas de una administración inadecuada de la terapia.

El objetivo de la presente revisión es aportar una visión actualizada de la programación de los dispositivos de resincronización cardiaca y, en particular, de las novedades en cuanto a algoritmos de optimización automática, la programación de la estimulación con cables cuadripolares, la estimulación multipunto y, también, describir el funcionamiento y los resultados clínicos preliminares de un nuevo algoritmo automático que permite determinar el porcentaje de captura efectiva de ventrículo izquierdo.

## NOCIONES GENERALES EN PROGRAMACIÓN TRC

Ciertos parámetros de estimulación pueden favorecer la correcta administración de la terapia, entre ellos un intervalo AV detectado de entre 100-130 ms., algoritmos de AV dinámico en respuesta al esfuerzo (aunque hay autores que desaconsejan su uso<sup>1</sup>), una alta frecuencia máxima de seguimiento (sobre todo en pacientes jóvenes activos físicamente o en programas de rehabilitación cardiaca), un periodo refractario auricular postventricular (PRA-PV) corto (sobre todo en pacientes sin conducción

retrograda) y los algoritmos que acortan PRAPV tras extrasístoles ventriculares o durante taquicardia sinusal (ej. algoritmo "Atrial tracking recovery" de Medtronic). Mediante ajustes en la sensibilidad y el PRAPV podemos resolver problemas que dificultan la administración de la terapia como las detecciones de campo lejano o de onda T (figura 1). Durante fibrilación auricular, en general, se recomienda la programación en VVI con límite inferior de frecuencia de 70 lpm. y sin histéresis de frecuencia. Pueden ser útiles los algoritmos de sobreestimulación durante FA ("Conducted AF Response" (Medtronic), "Ventricular rate regularization" (Boston Scientific) y la función de trigger aunque la activación de este último presenta una utilidad limitada, ya que no produce una captura ventricular izquierda efectiva sino latidos de pseudofusión con la activación ventricular intrínseca.

## INTERVALOS AV Y VV ÓPTIMOS. ¿QUÉ DICEN LAS GUÍAS?

Ni la optimización sistemática mediante parámetros ecocardiográficos ni el uso de los algoritmos automáticos basados en tiempos de activación han demostrado aumentar el porcentaje de pacientes respondedores, lo que puede estar en relación con varios hechos. En primer lugar, sabemos que múltiples factores pueden influir en la respuesta a la TRC como por ejemplo el tipo de cardiopatía, trastorno de conducción de base, localización del cable izquierdo (peor en posiciones apicales, presencia de fenómeno de latencia en cables posicionados en áreas de fibrosis), viabilidad miocárdica, hipertensión pulmonar, disfunción ventricular derecha y comorbilidad. Además, se han demostrado discrepancias entre el momento de activación eléctrica de un territorio miocárdico y su contracción mecánica efectiva. Esta "discordancia electromecánica" puede justificar en parte la ausencia de beneficio de los algoritmos automáticos basados en los tiempos de conducción eléctrica<sup>2</sup>. Por otra parte, los intervalos AV y VV óptimos varían con el tiempo durante el proceso de remodelado eléctrico y mecánico que se produce<sup>3</sup>. Por último la mayoría de los métodos de optimización evaluados

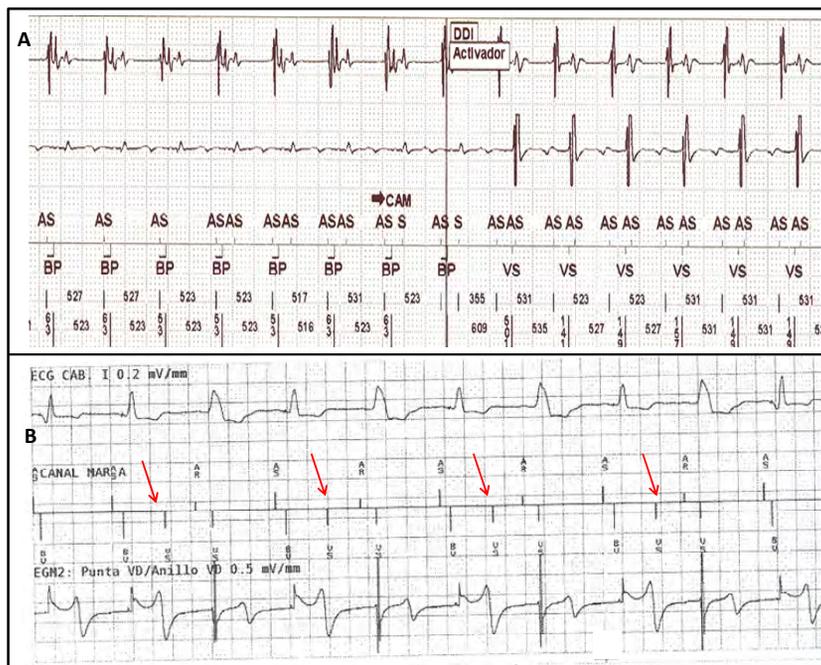


Figura 1. A- sobredetección de campo lejano en el canal auricular que ocasiona un cambio de modo durante taquicardia sinusal e interrupción de la estimulación biventricular. B- Inhibición intermitente de la estimulación biventricular por sobredetección de onda T (flechas). La detección de la onda T provoca que la siguiente actividad sinusal se detecte en refractario y no sea seguida de estimulación biventricular.

Tabla I. Resumen de los ensayos clínicos aleatorizados realizados en materia de optimización de los intervalos de estimulación.

| Intervalo aleatorizado | Ensayo<br>Revista y año publicación                   | N    | Métodos aleatorizados    | Resultados<br>Tasa respuesta |
|------------------------|---|------|--------------------------|------------------------------|
| AV                     | SMART AV<br>Circulation 2010                          | 980  | 120 ms-ECO-SmartAV       | IGUAL                        |
| VV                     | RHYTHM II<br>Am.Heart J. 2006                         | 121  | ECO-Sincrónico           | IGUAL                        |
|                        | DECREASE-HF<br>Circulation 2007                       | 336  | ExpertEase-VI-Sincrónico | IGUAL                        |
|                        | Tamborero et al.<br>J.Cardiovasc.Electrophysiol. 2011 | 146  | Doppler tisular- ECG     | MEJOR ECG                    |
| AV y VV                | FREEDOM<br>Am.Heart J. 2010                           | 1647 | QuickOpt-Estándar        | IGUAL                        |
|                        | CLEAR<br>Europace 2012                                | 156  | SonR -Estándar           | MEJOR SonR                   |
|                        | Adaptive CRT trial<br>Heart Rhythm 2013               | 522  | Cardiosync-ECO           | IGUAL                        |
|                        | RESPOND   | 1039 | SonR-ECO                 | IGUAL                        |

se realizan en reposo y sabemos que las diferentes condiciones hemodinámicas y en la velocidad de conducción cardíaca que se producen durante el

esfuerzo cambian los intervalos de estimulación óptimos en un porcentaje significativo de los pacientes<sup>1,4</sup>.

Por todo ello parecen más prometedores los sistemas que utilizan parámetros hemodinámicos para la optimización y los que producen una optimización automática frecuente. En este sentido la tecnología SonR, desarrollada por Sorin Group, se basa en la detección de las vibraciones generadas durante la fase de contracción isovolumétrica del VI mediante un acelerómetro situado en la punta de un cable unipolar. Estas vibraciones son, en su componente audible, responsables del primer ruido cardíaco. La aceleración pico de estas vibraciones, Peak Endocardial Acceleration (PEA), ha demostrado una buena correlación con parámetros de contractilidad como la  $dP/dt^5$ . El área bajo la curva de PEAs se emplea para la optimización, habiéndose demostrado buena correlación con la optimización del intervalo AV guiada por la  $dP/dt^6$ . El algoritmo realiza una programación semanal de los intervalos de estimulación AV y VV y abre una ventana para detectar si el paciente hace ejercicio con el fin de realizar también una optimización durante el esfuerzo. El estudio piloto CLEAR aleatorizó a 268 pacientes a optimización mediante el método PEA (1ª generación de SonR) o mediante la programación habitual de cada centro. El objetivo primario fue evaluar el porcentaje de pacientes que mejoró clínicamente al cabo de un año, basado en un criterio clínico compuesto de mortalidad por cualquier causa, hospitalizaciones para tratamiento de IC, clase funcional NYHA y test de calidad de vida<sup>7</sup>. La aplicación del algoritmo automático incrementó el porcentaje de pacientes respondedores (76% vs 62%,  $p=0,028$ ). En Mayo de 2016 se han comunicado en la reunión de la HRS los resultados del estudio RESPOND-CRT<sup>8</sup>. Como diferencias con el estudio piloto, aleatorizó a más de 1000 pacientes a optimización con la tecnología SonR vs optimización ecocardiográfica. Se trató de un estudio multicéntrico, prospectivo, de no inferioridad que incluyó un total de 1.039 pacientes en 125 centros, en doce países de tres continentes, incluyendo América del Norte. A los doce meses de seguimiento los pacientes aleatorizados a la optimización automática por el dispositivo fueron respondedores en un 75% de los casos en virtud del mismo objetivo clínico combinado empleado en el CLEAR, en comparación con el 70,4% de los pacientes aleatorizados a programación ecocardiográfica ( $p < 0,001$  para no inferioridad,  $p=0,13$  para superioridad). Los pacientes en el brazo de optimización automática presentaron una reducción del 35% en las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca (HR=0,65, 95% IC: 0,46-0,92;  $p=0,01$ ).

El algoritmo de optimización automática de Medtronic monitoriza el intervalo AV y en los casos con AV normal (AV detectado  $\leq 220$  ms. y estimulado

$\leq 270$  ms.) ajusta el intervalo AV cada minuto estimulando únicamente en ventrículo izquierdo con un AV igual al 70% del detectado y siempre al menos 40 ms. antes de la detección ventricular derecha (VD), con objeto de conseguir un latido de fusión entre la activación ventricular intrínseca y la estimulación ventricular izquierda. El estudio randomizado mostró no inferioridad respecto a la optimización ecocardiográfica<sup>9</sup>. En el brazo AdaptiveCRT, los pacientes con AV normal que fueron estimulados únicamente desde ventrículo izquierdo tuvieron menor incidencia de un objetivo compuesto de hospitalizaciones/mortalidad<sup>10</sup>. Además la estimulación únicamente izquierda produjo un ahorro de batería. Sin embargo la estimulación únicamente desde VI no ha demostrado obtener mejores resultados clínicos que la estimulación biventricular en los estudios aleatorizados realizados y así lo recogen las guías de práctica clínica<sup>11</sup>.

Las Guías de 2013 de la Sociedad Europea de Cardiología sobre marcapasos y resincronización cardíaca asignan un beneficio adicional escaso o incierto a los métodos de programación de los intervalos de estimulación basados en parámetros ecocardiográficos, electrocardiográficos o en los algoritmos automáticos de los dispositivos, en comparación con una programación empírica de un intervalo AV detectado de unos 120 ms. (entre 100-120 ms) y una estimulación biventricular sincrónica<sup>12</sup>.

## ESTIMULACIÓN CON CABLES CUADRIPOLES

Actualmente disponen de cables cuadripolares Medtronic, St Jude Medical, Boston Scientific y Biotronik.

Los cables cuadripolares de Medtronic tienen una distancia de 1,3 mm entre los electrodos 2º y 3º para reducir la estimulación frénica<sup>13</sup>. Entre los cuatro electrodos de VI podemos configurar doce vectores de estimulación bipolar y cuatro en configuración pseudobipolar con la bobina de ventrículo derecho.

St Jude permite configurar diez vectores de estimulación (seis en configuración bipolar verdadera, teniendo en cuenta que el electrodo impar no puede ser el ánodo) y cuatro en pseudobipolar con la bobina de ventrículo derecho en los generadores de DAI. A ello se suman otras cuatro configuraciones en monopolar en los generadores CRT-P.

Disponer de diferentes vectores de estimulación es útil para evitar la estimulación frénica y seleccionar las posiciones con adecuados umbrales de estimulación. Además el punto de estimulación que

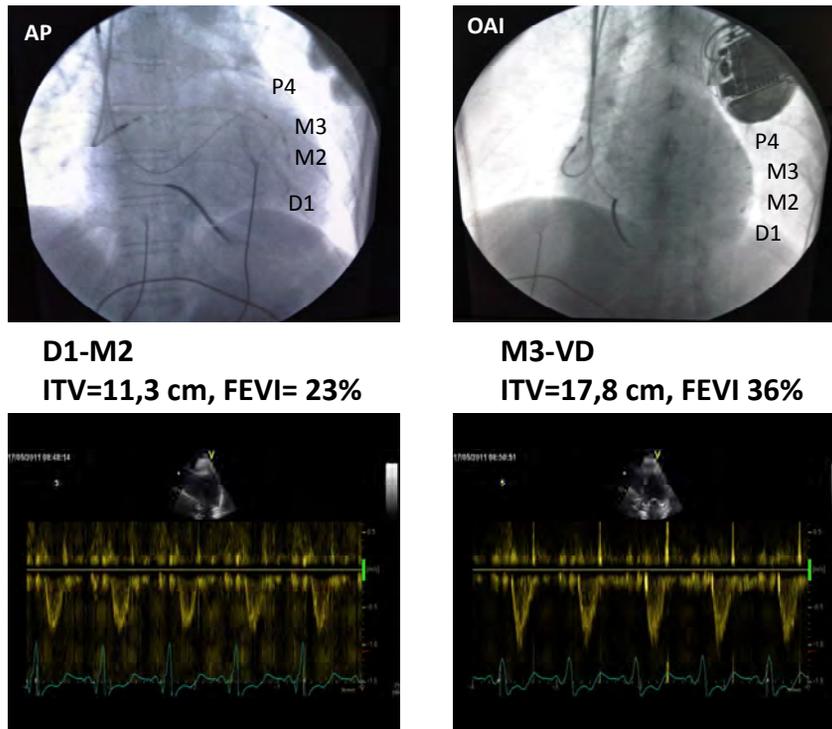


Figura 2. Ejemplo de optimización ecocardiográfica de la estimulación ventricular izquierda con un cable cuadripolar. Se observa un importante incremento de la ITV (integral velocidad-tiempo) y de la FEVI al estimular en una posición más basal comparada con la estimulación apical.

### Estimulación multipunto

| MEDTRONIC  | ST JUDE MEDICAL   |
|--|---|
|                                 |    |
| <b>1. Salida única</b>   | <b>1. Salidas independientes</b>  |
| <b>2. Secuencias estimulación</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- LV+LV-RV</li> <li>- RV-LV+LV</li> </ul> | <b>2. Secuencias estimulación</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- LV1-LV2-RV</li> <li>- RV-LV1-LV2</li> </ul>                              |
| <b>3. Estim. simultánea</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- LV-LV = 0 ms</li> </ul>                       | <b>3. Estim. simultánea o secuencial</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Retraso 1 = 5 a 80 ms</li> <li>- Retraso 2 = 5 a 50 ms</li> </ul> |
| <b>4. 5 vectores de estimulación multipunto (pseudobipolar contra bobina proximal)</b>                             | <b>4. 84 vectores de estimulación multipunto (bipolar verdadera y pseudobipolar)</b>  |
| <b>5. Compatible con AdaptivCRT</b>  | <b>5. No compatible Quickopt (Solo AV)</b>  |

Figura 3. Diferencias en el funcionamiento de los dos sistemas de estimulación multipunto disponibles actualmente.

seleccionemos puede influir en el comportamiento hemodinámico agudo tras el implante y podría tener importancia en la respuesta a la terapia<sup>14</sup>.

En un estudio sobre 51 pacientes, Cabrera y cols. observaron un mejor gasto cardíaco determinado por eco desde sitios no tradicionales (definidos

como aquellos que no implicaban la estimulación desde los dos electrodos más distales) en un 53% de los casos<sup>15</sup>. En la figura 2 se recoge un ejemplo de optimización ecocardiográfica del sitio de estimulación con un cable cuadripolar.

La importancia del lugar de estimulación ha quedado puesta de manifiesto por un subanálisis del estudio MADIT-CRT que mostró un peor pronóstico al estimular desde posiciones apicales<sup>16</sup>. Las guías de práctica clínica recogen el probable beneficio de evitar la estimulación apical<sup>12</sup>. Por otro lado, la estimulación en el sitio de activación más tardío ha mostrado en estudios observacionales asociarse a una mejora en los resultados de la terapia<sup>17-19</sup>. En la serie de 301 casos de D'Onofrio et. al, los pacientes con un intervalo entre los electrogramas registrados desde VD e izquierdo mayor de 80 ms. presentaron mejor respuesta a la terapia, definida por una disminución > 15% del volumen teledistólico. En todos los casos el cable de VD se situó en el ápex<sup>17</sup>. Algunos dispositivos disponen de algoritmos que miden automáticamente los tiempos de conducción a los distintos electrodos de VI durante estimulación o detección de VD, como por ejemplo el Vector Express™ de Medtronic o VectSelect Quartet™ de St Jude, y nos pueden ayudar a seleccionar la estimulación desde aquellas localizaciones de VI que presenten una actividad eléctrica más tardía.

## ESTIMULACIÓN MULTIPUNTO

En los últimos años se han realizado varios estudios que han demostrado el beneficio hemodinámico agudo, en parámetros de sincronía, remodelado y función ventricular a corto y medio plazo de la estimulación ventricular izquierda multipunto<sup>20-25</sup>. Son necesarios más estudios para conocer si demostrará aumentar la tasa de respondedores a medio y largo plazo y para contestar a la pregunta de si debemos iniciarla tras el implante de manera rutinaria o solo en los pacientes que en el seguimiento sean no respondedores. Para ello se están realizando en la actualidad dos estudios prospectivos, randomizados, multicéntricos, doble ciego. The MultiPoint Pacing IDE Study (NCT01786993), realizado en Estados Unidos, incluirá a 506 pacientes que serán aleatorizados a implante de un sistema de resincronización convencional o con cable cuadripolar para estimulación multipunto. El objetivo primario será la respuesta a los 9 meses y la tasa de complicaciones. The MORE Response on Cardiac Resynchronization Therapy With MultiPoint Pacing (MORE-CRT MPP) (NCT02006069), con una n de 1250 casos, está siendo realizado en Europa, Canadá y otros centros no USA. La rando-

mización se realiza a los 6 meses del implante a TRC convencional o multipunto en los pacientes no respondedores, definidos como aquellos que no presentan una reducción del volumen teledistólico  $\geq 15\%$ . El objetivo principal es evaluar el porcentaje de pacientes convertidos en respondedores a los 6 meses de seguimiento.

St Jude y Medtronic disponen en la actualidad de generadores de DAI-CRT capaces de estimulación multipunto mediante cables de estimulación cuadripolar (generadores Claria y Amplia CRT-D de Medtronic y Quadra Assura MPP de St Jude). Los generadores de marcapasos-CRT de St Jude Allure Quadra MPP también pueden realizar estimulación multipunto de VI. Las diferencias entre los dos modelos se exponen en la figura 3. En los dispositivos de St Jude hemos de tener en cuenta en cuanto a la programabilidad que la estimulación multipunto es posible únicamente con frecuencias básicas  $\leq 110$  lpm. Además varios impulsos cercanos entre sí, tienen capacidad para generar un desequilibrio en la carga alrededor del electrodo por lo que para amplitudes de estimulación > 5V los intervalos entre los distintos puntos de estimulación ventricular han de ser  $\geq 10$  ms y para anchuras > 0.5 ms han de ser  $\geq 15$  ms. El modo trigger funciona con intervalos fijos de 5 ms por lo que las amplitudes y anchuras de impulso de VD y VI no pueden ser mayores a 5.0V y 0.5 ms. respectivamente. Para poder programar la autocaptura (RVCap Confirm/LVCap Confirm) los dos intervalos de estimulación ventricular han de ser  $\geq 15$  ms. Por todo ello, el modo trigger y la autocaptura no pueden activarse juntos.

En cuanto al mejor modo de programar la estimulación, un estudio realizado por Pappone y cols. mediante optimización hemodinámica invasiva muestra que en el 71% de los pacientes la mejor configuración de estimulación era aquella en la que se estimulaba con los electrodos de VI con la mayor separación anatómica, en comparación con el 21% de los casos en los que lo mejor fue estimular con los que presentaban mayor diferencia de activación eléctrica durante estimulación de VD. La estimulación lo más sincrónica posible, con el mínimo retraso de estimulación que ofrecen los dispositivos de St Jude (5 ms.), produjo resultados más favorables que incrementar el intervalo entre los dos puntos de estimulación izquierda<sup>22</sup>. Estos resultados favorecen la programación empírica basada en la máxima separación anatómica del cátodo y mínimos retrasos de estimulación.

## CAPTURA EFECTIVA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

La respuesta clínica a la TRC depende del por-

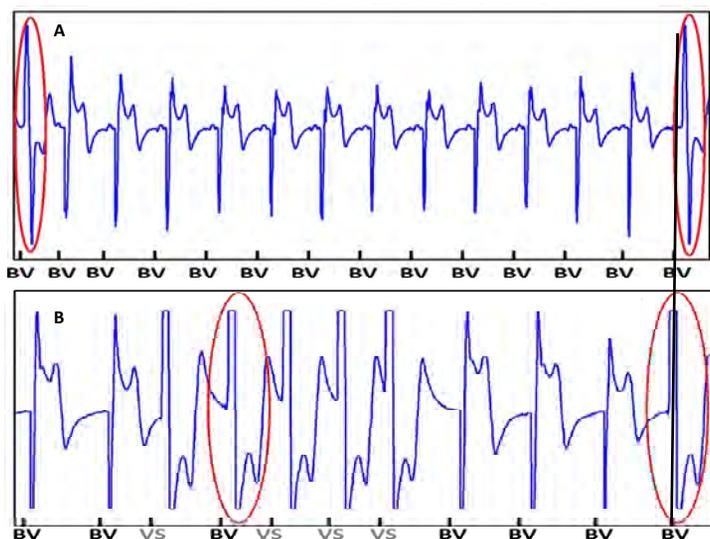


Figura 4. Se muestra el electrograma punta VI—bobina VD y el canal de marcas durante dos registros que presentan latidos con estimulación ventricular izquierda inefectiva; en el panel A debido a pérdida de captura y en B a pseudofusión durante fibrilación auricular. Los latidos con captura ventricular efectiva muestran q inicial y los latidos con estimulación inefectiva r inicial (en círculos).

centaje de captura biventricular efectiva durante la actividad diaria. El porcentaje de estimulación ventricular no nos informa fiablemente de la existencia de captura ventricular efectiva de VI<sup>26</sup>. Los dispositivos de Medtronic Claria CRT tienen implementado un sistema de valoración latido a latido de la captura ventricular izquierda efectiva que se basa en el análisis del electrograma entre la punta del electrodo de VI y la bobina de VD. Cuando la captura ventricular izquierda es efectiva genera una deflexión negativa inicial en el EGM (morfología QS o QS-r)<sup>27</sup>(figura 4). El diagnóstico EffectivCRT™ analiza 100 latidos cada hora y ofrece un recuento del porcentaje de captura ventricular efectiva respecto del total de estimulación ventricular. El estudio OLE-CRT, que se ha presentado en Cardioslim 2016, es un estudio de evaluación en 51 pacientes de la utilidad clínica de este método de cuantificación de la captura ventricular izquierda efectiva. En esta cohorte de pacientes, el porcentaje de estimulación media ( $94,8 \pm 8\%$ ) fue significativamente mayor que el porcentaje de captura efectiva de VI ( $87,5 \pm 23\%$ ,  $p < 0,001$ ). De 57 pacientes, 17 (29%) presentaron menos de un 90% de estimulación eficaz del VI. Las causas de la estimulación ineficaz fueron extrasistolia ventricular, fibrilación auricular, fenómeno de latencia eléctrica, pérdida intermitente de captura y conducción nodal variable.

## LONGEVIDAD DE LA BATERÍA

Para aumentar la longevidad de la batería pueden ser útiles la estimulación únicamente desde VI

mediante la activación del algoritmos automático en los pacientes con intervalo AV normal, el control de captura de VI y VD y el empleo de los sistemas de determinación automática de umbrales de estimulación y longevidad de batería en las múltiples configuraciones que ofrecen los cables cuadripolares que nos ayudan a seleccionar el vector de estimulación con mejores umbrales. Es también importante evitar choques inapropiados en pacientes con DAI-CRT mediante la programación de tiempos largos de detección, discriminadores de TSV, ruido eléctrico, onda T y ATP durante la carga. Por último debemos saber que se estima que la estimulación multipunto produce una disminución de la longevidad de la batería de entre 1 y 1,2 años de media.

## CONCLUSIONES

Una programación inadecuada puede limitar el beneficio de la TRC. Ni la programación de los intervalos de estimulación por métodos ecocardiográficos ni mediante los algoritmos automáticos de los dispositivos basados en los tiempos de activación eléctrica han demostrado aumentar el porcentaje de pacientes que responden a la terapia. En casos individuales sí pueden resultar útiles la optimización por diferentes métodos de los intervalos de estimulación, la elección del sitio de estimulación en los cables cuadripolares, la estimulación multipunto de ventrículo izquierdo y los cambios de programación tras detecciones automáticas de estimulación ventricular izquierda inefectiva. Las estrategias para aumentar el porcen-

taje de respondedores continúan siendo un área de investigación actual.

## BIBLIOGRAFÍA

- Mokrani B, Lafitte S, Deplagne A, Ploux S, Laborderie J, Reant P et al. Echocardiographic study of the optimal atrioventricular delay at rest and during exercise in recipients of cardiac resynchronization therapy systems. *Heart Rhythm* 2009; 6:972-977.
- Porciani MC, Ricceri I, Attana P, Pennesi M, Michelotti F, Mascia G et al. Discordant electrical and mechanical atrial delays affect intracavitary electrogram-based cardiac resynchronization therapy optimization. *Europace* 2012; 14:593-598.
- Porciani MC, Dondina C, Macioce R, Demarchi G, Cappelli F, Lilli A et al. Temporal variation in optimal atrioventricular and interventricular delay during cardiac resynchronization therapy. *J Card Fail* 2006; 12:715-719.
- Bogaard MD, Kirkels JH, Hauer RN, Loh P, Doevendans PA, Meine M. Should we optimize cardiac resynchronization therapy during exercise? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2010; 21:1307-1316.
- Rickards AF, Bombardini T, Corbucci G, Picchi G. An implantable intracardiac accelerometer for monitoring myocardial contractility. The Multicenter PEA Study Group. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996; 19:2066-2071.
- Delnoy PP, Marcelli E, Oudeluttikhuis H, Nicastia D, Renesto F, Cercenelli L et al. Validation of a peak endocardial acceleration-based algorithm to optimize cardiac resynchronization: early clinical results. *Europace* 2008; 10:801-808.
- Ritter P, Delnoy PP, Padeletti L, Lunati M, Naegele H, Borri-Brunetto A et al. A randomized pilot study of optimization of cardiac resynchronization therapy in sinus rhythm patients using a peak endocardial acceleration sensor vs. standard methods. *Europace* 2012; 14:1324-1333.
- Brugada J, Brachmann J, Delnoy PP, Padeletti L, Reynolds D, Ritter P et al. Automatic optimization of cardiac resynchronization therapy using SonR-rationale and design of the clinical trial of the SonRtip lead and automatic AV-VV optimization algorithm in the paradym RF SonR CRT-D (RESPOND CRT) trial. *Am Heart J* 2014; 167:429-436.
- Martin DO, Lemke B, Birnie D, Krum H, Lee KL, Aonuma K et al. Investigation of a novel algorithm for synchronized left-ventricular pacing and ambulatory optimization of cardiac resynchronization therapy: results of the adaptive CRT trial. *Heart Rhythm* 2012; 9:1807-1814.
- Birnie D, Lemke B, Aonuma K, Krum H, Lee KL, Gasparini M et al. Clinical outcomes with synchronized left ventricular pacing: analysis of the adaptive CRT trial. *Heart Rhythm* 2013; 10:1368-1374.
- Thibault B, Ducharme A, Harel F, White M, O'Meara E, Guertin MC et al. Left ventricular versus simultaneous biventricular pacing in patients with heart failure and a QRS complex  $\geq 120$  milliseconds. *Circulation* 2011; 124:2874-2881.
- Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, Boriani G, Breithardt OA et al. 2013 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the task force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Europace* 2013; 15:1070-1118.
- Biffi M, Foerster L, Eastman W, Eggen M, Grenz NA, Sommer J et al. 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.
- Osca J, Alonso P, Cano O, Sanchez JM, Tejada D, Andres A et al. The use of quadripolar left ventricular leads improves the hemodynamic response to cardiac resynchronization therapy. *Pacing Clin Electrophysiol* 2015; 38:326-333.
- Cabrera BF, Alzueta RJ, Olague de RJ, Fernandez-Lozano I, Garcia Guerrero JJ, de la Concha JF et al. Improvement in hemodynamic response using a quadripolar LV lead. *Pacing Clin Electrophysiol* 2013; 36:963-969.
- Singh JP, Klein HU, Huang DT, Reek S, Kuniss M, Quesada A et al. Left ventricular lead position and clinical outcome in the multicenter automatic defibrillator implantation trial-cardiac resynchronization therapy (MADIT-CRT) trial. *Circulation* 2011; 123:1159-1166.
- D'Onofrio A, Botto G, Mantica M, LA RC, Occhetta E, Verlato R et al. Incremental value of larger interventricular conduction time in improving cardiac resynchronization therapy outcome in patients with different QRS duration. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2014; 25:500-506.
- Gold MR, Birgersdotter-Green U, Singh JP, Ellenbogen KA, Yu Y, Meyer TE et al. The relationship between ventricular electrical delay and left ventricular remodeling with cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2011; 32:2516-2524.
- Polasek R, Kucera P, Nedbal P, Roubicek T, Belza T, Hanuliakova J et al. Local electrogram delay recorded from left ventricular lead at implant predicts response to cardiac resynchronization therapy: retrospective study with 1 year follow up. *BMC Cardiovasc Disord* 2012; 12:34.
- Pappone C, Calovic Z, Vicedomini G, Cuko A, McSpadden LC, Ryu K et al. Multipoint left ventricular pacing in a single coronary sinus branch improves mid-term echocardiographic and clinical response to cardiac resynchronization therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2015; 26:58-63.
- Pappone C, Calovic Z, Vicedomini G, Cuko A, McSpadden LC, Ryu K et al. Improving cardiac resynchronization therapy response with multipoint left ventricular pacing: Twelve-month follow-up study. *Heart Rhythm* 2015; 12:1250-1258.
- Pappone C, Calovic Z, Vicedomini G, Cuko A, McSpadden LC, Ryu K et al. Multipoint left ventricular pacing improves acute hemodynamic response assessed with pressure-volume loops in cardiac resynchronization therapy patients. *Heart Rhythm* 2014; 11:394-401.
- Rinaldi CA, Kranig W, Leclercq C, Kacet S, Betts T, Bordachar P et al. Acute effects of multisite left ventricular pacing on mechanical dyssynchrony in patients receiving cardiac resynchronization therapy. *J Card Fail* 2013; 19:731-738.
- Thibault B, Dubuc M, Khairy P, Guerra PG, Macle L, Rivard L et al. Acute haemodynamic comparison of multisite and biventricular pacing with a quadripolar left ventricular lead. *Europace* 2013; 15:984-991.
- Osca J, Alonso P, Cano O, Andres A, Miro V, Tello MJ et al. The use of multisite left ventricular pacing via quadripolar lead improves acute haemodynamics and mechanical dyssynchrony assessed by radial strain speckle tracking: initial results. *Europace* 2015.
- Daubert JC, Saxon L, Adamson PB, Auricchio A, Berger RD, Beshai JF et al. 2012 EHRA/HRS expert consensus statement on cardiac resynchronization therapy in heart failure: implant and follow-up recommendations and management. *Heart Rhythm* 2012; 9:1524-1576.
- Ghosh S, Stadler RW, Mittal S. Automated detection of effective left-ventricular pacing: going beyond percentage pacing counters. *Europace* 2015; 17:1555-1562.

# TECNOLOGÍA CUADRIPOLAR TRC-D AVANZADA

Claria MRI™ Quad CRT-D Surescan™  
Amplia MRI™ Quad CRT-D Surescan™  
Compia MRI™ Quad CRT-D Surescan™



## AMPLIANDO EL ACCESO A RM



**Medtronic**  
Further, Together

# DetECCIÓN DE EPISODIOS DE FRECUENCIA RÁPIDA AURICULAR EN LOS DISPOSITIVOS DE ESTIMULACIÓN CARDIACA: ¿DESENMASCARANDO FIBRILACIÓN AURICULAR?

Juan Benezet-Mazuecos, José Antonio Iglesias, José Manuel Rubio Campal, Juan José de la Vieja, Pepa Sanchez-Borque, Ángel Miracle, Jerónimo Farré.

Unidad de Arritmias, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz - Quironsalud, Madrid.

## INTRODUCCIÓN

La capacidad de monitorización de los dispositivos de estimulación cardíaca ha revelado que una alta proporción de pacientes presentan fibrilación auricular (FA) silente detectada por los dispositivos como episodios de frecuencia rápida auricular (EFRA). La presencia de estos EFRA se ha relacionado con un peor pronóstico en estos pacientes y hoy por hoy no existen unas recomendaciones oficiales para su manejo. Esta revisión pretende describir este problema clínico al que muchas veces nos enfrentamos en el seguimiento rutinario de pacientes asintomáticos portadores de marcapasos (MCP), desfibriladores (DAI) o dispositivos de terapia de resincronización cardíaca (TRC).

## FIBRILACIÓN AURICULAR

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca más prevalente y es responsable de una gran morbi-mortalidad con complicaciones que conlleven un alto coste sanitario<sup>1</sup>. La mejora en la capacidad de diagnóstico de esta arritmia y el envejecimiento global de la población con algún tipo de cardiopatía ha llevado a alcanzar una prevalencia en torno al 1-2% en la población general<sup>2</sup>. Mientras que la prevalencia de la FA se estima por debajo del 1% en menores de 60 años, sube de manera muy significativa a partir de esa edad alcanzando prevalencias superiores al 10% en mayores de 80 años, especialmente en hombres<sup>3</sup>. La prevalencia de FA en España es elevada acorde a los datos publicados en la literatura. Basándonos en los datos del estudio OFRECE, promovido por la Agencia de Investigación de la Sociedad Española de Cardiología, se puede estimar que la prevalencia de FA en la población española mayor de 40 años es del

4,4%, subiendo muy significativamente a partir de los 60 años. Además se estima que en un 10% de los casos la FA no está diagnosticada<sup>4</sup>.

La presencia de FA conlleva un riesgo dos veces mayor de mortalidad y de cuatro a cinco veces mayor de accidente cerebrovascular (ACV)<sup>5</sup>. Además está asociada a ingresos por insuficiencia cardíaca (IC), agravados o precipitados cuando existe un mal control de la respuesta ventricular durante los episodios<sup>6</sup>. Pero hasta en al menos un tercio de los pacientes, la FA no se relaciona con ningún síntoma reconocible ni empeoramiento del grado funcional. Esto conlleva, no sólo una importante limitación para conocer la prevalencia real de esta arritmia, sino también la dificultad para poder identificar y tratar a estos pacientes. A pesar de que el riesgo tromboembólico en la FA silenciosa no se conoce con exactitud, estudios poblacionales no han demostrado ninguna diferencia en la prevalencia de complicaciones entre la FA sintomática y asintomática. Por tanto la falta de síntomas no debe equipararse a la falta de riesgo de complicaciones<sup>7</sup>.

## DISPOSITIVOS DE ESTIMULACIÓN CARDIACA

El envejecimiento de la población con alta prevalencia de factores de riesgo y/o patología cardiovascular son las principales razones del aumento en el uso de dispositivos de estimulación cardíaca<sup>8,9</sup>. En nuestro medio, el Registro Español de Marcapasos refleja también ese incremento en el número de implantes respecto a años previos con unos 750 implantes por millón de habitantes, si bien aún nuestros datos están por debajo de la media europea (930 implante por millón de habitantes). La media de edad de los pacientes a los que se realizó algún tipo de intervención era 77,6 años; implante, 77,4 años y recambio de generadores, 78,2 años. La mayor frecuencia de implantes (41,5%) corresponde a la franja de 80-89 años<sup>10</sup>. Estos datos reflejan un hecho relevante, los pacien-

### Correspondencia

Dr. Juan Benezet Mazuecos  
Servicio de Cardiología; Fundación Jiménez Díaz - Quironsalud  
Avda. Reyes Católicos, 2; 28040 Madrid  
Tel: 91-5441636 / Fax: 91-5499402  
eMail: jbenezet@fjd.es

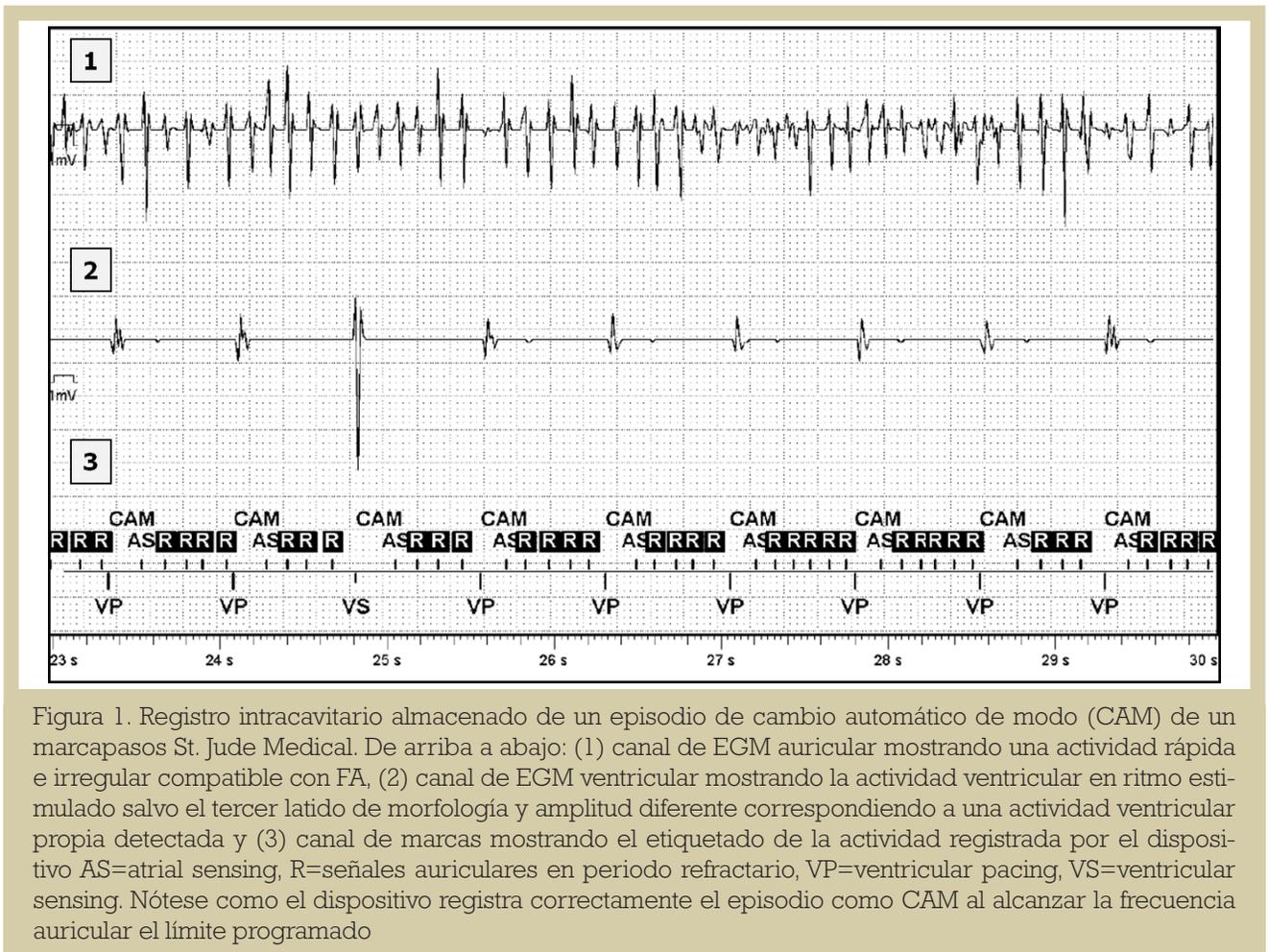


Figura 1. Registro intracavitario almacenado de un episodio de cambio automático de modo (CAM) de un marcapasos St. Jude Medical. De arriba a abajo: (1) canal de EGM auricular mostrando una actividad rápida e irregular compatible con FA, (2) canal de EGM ventricular mostrando la actividad ventricular en ritmo estimulado salvo el tercer latido de morfología y amplitud diferente correspondiendo a una actividad ventricular propia detectada y (3) canal de marcas mostrando el etiquetado de la actividad registrada por el dispositivo AS=atrial sensing, R=señales auriculares en periodo refractario, VP=ventricular pacing, VS=ventricular sensing. Nótese como el dispositivo registra correctamente el episodio como CAM al alcanzar la frecuencia auricular el límite programado

tes de edad avanzada son el principal grupo de pacientes receptores de dispositivos de estimulación cardíaca y es también el grupo donde encontramos, como mencionamos anteriormente, la mayor prevalencia de FA, que en muchos casos es asintomática. Además los dispositivos bicamerales suponen el 58,7% de los implantes, lo que permite disponer de la capacidad de monitorización de la actividad eléctrica auricular en la mayoría de nuestros pacientes.

### Herramientas diagnósticas, electrogramas intracavitarios

Actualmente los dispositivos de estimulación cardíaca disponen de sistemas diagnósticos que nos permiten, entre otras muchas funciones, conocer el estado de la batería, el consumo de energía de estimulación, los umbrales de estimulación y detección automáticos, la impedancia de los cables, etc. Disponen, además, de contadores que nos informan del porcentaje de latidos estimulados y detectados, la presencia de complejos ventriculares prematuros (CVP), los episodios de frecuencia rápida auricular (EFRA) y ventricular (EFRV), y episodios de cambio automático de modo (CAM),

episodios de ruido en los cables y de los diferentes algoritmos activados. Esta información diagnóstica de los dispositivos puede ser usada para optimizar su programación, monitorizar la eficacia y funcionamiento de los diferentes algoritmos en la detección y tratamiento de diferentes arritmias auriculares y ventriculares y conocer la eficacia de un tratamiento médico pautado para el control de arritmias, etc.

Los contadores aportan una información exacta sobre el ritmo que el dispositivo monitoriza. Sin embargo, cuando interpretamos estos datos, se deben considerar posibles errores en la detección. Algunos factores que limitan el valor diagnóstico de los contadores son: la sobre e infradetección de señales, la detección de campo lejano (far-field), el "cross-talk", las interferencias externas, la programación de unos criterios de detección que no son cumplidos por la arritmia y la mala programación de los criterios de detección<sup>11,12</sup>. El fenómeno de infradetección no es raro en la FA debido a la baja amplitud de los electrogramas (EGM) auriculares. Muchos estudios han demostrado que los datos derivados de los contadores diagnósticos pueden



Figura 2. Registro intracavitario almacenado de un episodio de frecuencia rápida auricular de un marcapasos Medtronic. Véase de arriba abajo en el panel superior: (1) canal de EGM auricular mostrando una actividad rápida e irregular compatible con FA, (2) canal de EGM ventricular mostrando la actividad ventricular detectada y algún latido estimulado (nótese el cambio de morfología y amplitud correspondiendo a una actividad ventricular propia detectada o estimulada), (3) canal de marcas mostrando el etiquetado de la actividad registrada por el dispositivo (AS atrial sensing, AR señales auriculares en periodo refractario, Ab señales auriculares detectadas en periodo de cegamiento (atrial blanking) VP ventricular pacing, VS ventricular sensing). Se observa el registro del final del episodio volviendo a ritmo auricular y ventricular estimulado en el panel inferior.

ser erróneos. Esto no implica que los dispositivos funcionen erróneamente sino que simplemente recalca las limitaciones de detección de los algoritmos que siguen reglas matemáticas para clasificar los eventos basados en un análisis latido a latido. La incorporación de la capacidad de almacenaje de EGM ha supuesto un avance fundamental en la mejora de las capacidades diagnósticas de estos dispositivos. Estos EGM almacenados permiten documentar los episodios detectados y confirmar la apropiada o inapropiada detección de los mismos<sup>13</sup>. Figuras 1 y 2.

### EPISODIOS DE FRECUENCIA RÁPIDA AURICULAR (EFRA)

Los dispositivos detectan y clasifican un evento como EFRA cuando la frecuencia de las señales auriculares detectadas excede una frecuencia programada durante un número programable de latidos. Para la correcta valoración del significado clínico de estos EFRA resulta crítico validar la técnica y alcanzar los parámetros óptimos de programación. Pollack et al. analizó los EGM almacenados en MCP DDD mostrando que los episodios auricular-

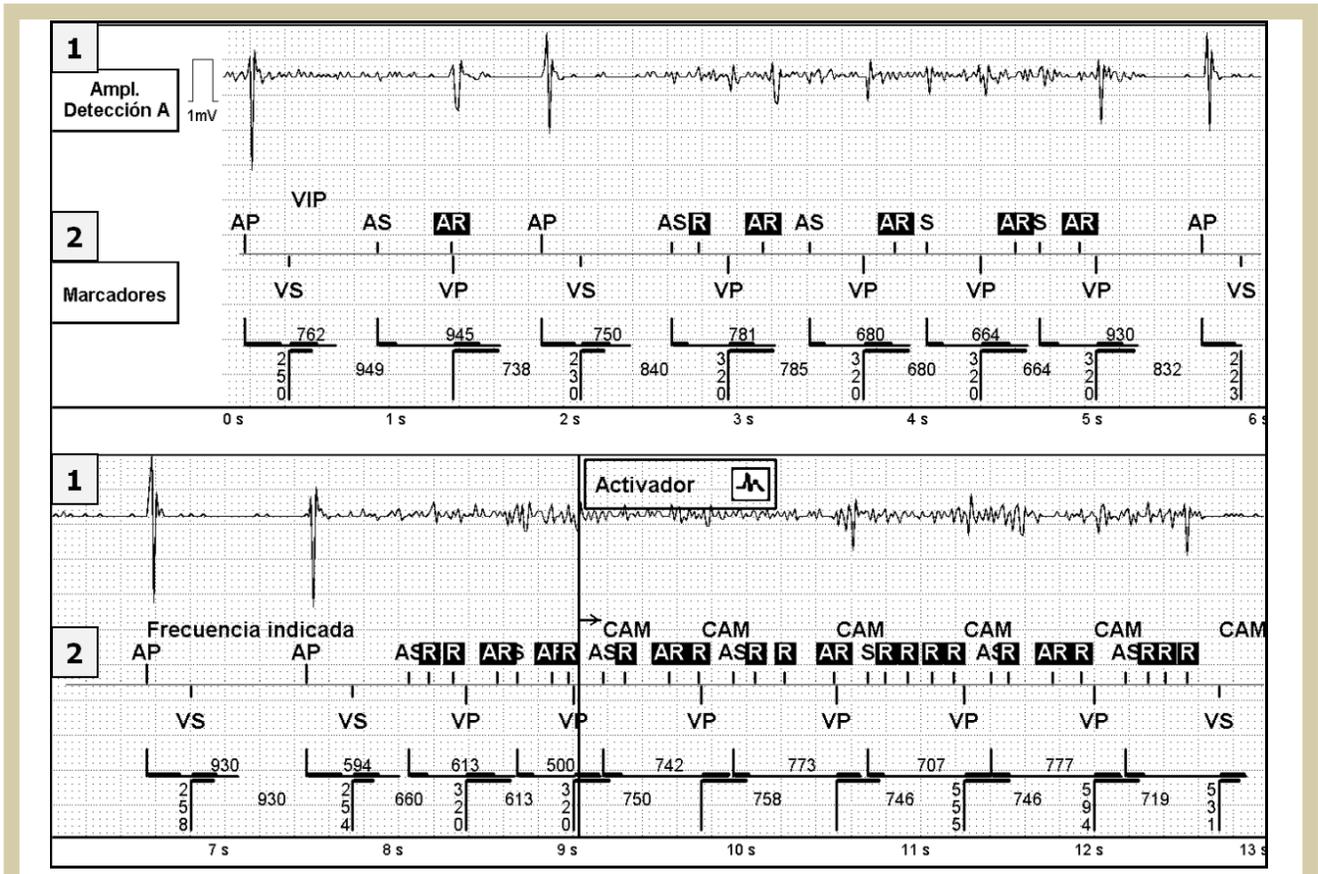


Figura 3. Registro intracavitario almacenado de un episodio de cambio automático de modo (CAM) de un marcapasos St. Jude Medical. Dos registros consecutivos del mismo episodio mostrando cada uno, de arriba a abajo: (1) canal de EGM auricular mostrando una actividad de bajo voltaje muy rápida e irregular sobre unas señales de mayor amplitud correspondientes a latidos auriculares detectados y estimulados compatible con episodios de ruido en electrodo auricular, (2) canal de marcas mostrando el etiquetado de la actividad registrada por el dispositivo: AS=atrial sensing, AR=señales auriculares en periodo refractario, AP=atrial pacing, VP=ventricular pacing, VS=ventricular sensing. El dispositivo registra el episodio como CAM en el segundo 9 (tira inferior) al alcanzar la frecuencia auricular detectada el límite programado tratándose sin embargo de un episodio de ruido auricular como se comprueba en el EGM auricular almacenado.

res catalogados como EFRA por el dispositivo con una programación de mayor de 250 lpm y de más de 5 min de duración tenían una alta correlación (88%) con FA validada con los EGM almacenados simultáneamente durante el episodio<sup>14</sup>. En relación con la confirmación en el ECG de la arritmia, Seidl et al. compararon los registros de una monitorización con Holter en pacientes portadores de MCP y los episodios diagnosticados por el dispositivo, concluyendo que los parámetros óptimos de programación para una detección fiable de FA (98% sensibilidad y 100% especificidad) serían una detección de una frecuencia rápida auricular mayor de 220 lpm, un inicio de detección de 10 latidos, y una duración de al menos 20 latidos<sup>12</sup>. En ausencia de defectos de detección auricular, el empleo de un límite de frecuencia rápida auricular superior de 220 lpm con una duración mayor de 5 min pro-

porciona una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de FA. Sin embargo, hoy por hoy no existe una definición de consenso en este sentido y, como veremos posteriormente, los distintos estudios han utilizado diferentes puntos de corte para definir estos EFRA.

### Valoración de los EFRA y sus limitaciones

Así pues, los actuales dispositivos de estimulación cardíaca disponen de perfeccionados sistemas de monitorización que permiten la correcta detección de EFRA y su confirmación como episodios de FA, mediante el uso de EGM intracavitarios. Sin embargo existen también limitaciones que pueden resultar en infradetección de episodios y en otras ocasiones en un diagnóstico erróneo de EFRA como FA. Es fundamental, por tanto, una interpre-

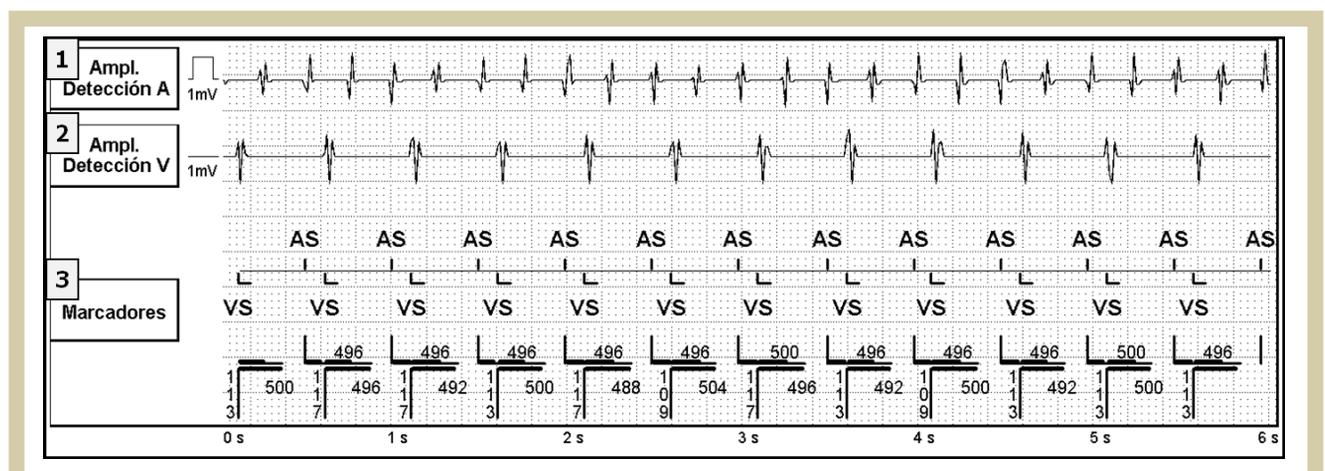


Figura 4. Registro intracavitario almacenado de un episodio de frecuencia rápida ventricular de un dispositivo de TRC-marcapasos St. Jude Medical. De arriba a abajo: (1) canal de EGM auricular mostrando una actividad regular muy rápida, (2) canal de EGM ventricular mostrando una actividad regular más lenta, exactamente la mitad correspondiendo dos señales del canal auricular por cada una del ventricular, (3) canal de marcas mostrando el etiquetado de la actividad registrada por el dispositivo: AS=atrial sensing, VS=ventricular sensing. Se observa como el dispositivo no registra una de las señales auriculares que cae en periodo de cegamiento auricular postventricular. Por tanto se trataría de un EFRA, concretamente un flutter auricular con respuesta ventricular 2:1, que no es reconocido como tal por el dispositivo (falso negativo).

tación correcta de la valiosa información que nos proporcionan los dispositivos por profesionales cualificados que verifiquen estos datos<sup>15</sup>.

Distintas situaciones pueden llevar a errores en el diagnóstico e interpretación de los datos que nos proporcionan los dispositivos. La detección de falsos EFRA (falsos positivos) puede suceder por sobredetección de señales diferentes a la actividad auricular propia como pueden ser señales de campo lejano (far-field) por sobredetección de la onda R o episodios de ruido. Figura 3.

En otras ocasiones, falsos EFRA pueden deberse a señales auriculares reales pero que por criterios de discriminación son calificadas por el dispositivo como EFRA como en el caso de extrasistolia auricular frecuente, bigeminismo auricular o salvas de respuestas repetitivas auriculares frecuentes sobre un ritmo sinusal. Por otro lado, hay también situaciones en que el dispositivo no detecta EFRA que realmente están sucediendo (falsos negativos). Un ejemplo de esta situación es la infradetección de la señal auricular que impide la clasificación del episodio como un EFRA y que se puede observar cuando la detección auricular es mala como sucede frecuentemente en dispositivos VDD, cuando la onda fibrilatoria es de muy baja amplitud y el auriculograma generado es de bajo voltaje inferior a la sensibilidad programada o cuando se programan cegamientos auriculares postventriculares prolongados que ocultan la detección auricular durante un cierto intervalo de tiempo. Figuras 4 y 5. Por

todo ello es fundamental la revisión de los EGM almacenados de los episodios.

En el estudio ASSERT de 5769 episodios de > 6 min y > 190 lpm analizados, el 17.3% de los episodios catalogados inicialmente como EFRA fueron falsos positivos. Estos falsos positivos se reducían significativamente cuando se prolongaba el criterio de duración de los episodios a 6.8%, 3.3%, y 1.8% cuando la duración de los EFRA se elevaba a 30 minutos, 6 horas, y 24 horas respectivamente<sup>16</sup>.

### Epidemiología de los EFRA

Pequeños estudios de pacientes portadores de MCP no seleccionados han comunicado una alta prevalencia de EFRA. Gillis et al. detectaron arritmias auriculares compatibles con FA en el 68% de los pacientes portadores de MCP cuya indicación de implante era disfunción sinusal frente al 37% en los pacientes con indicación por BAV. La historia previa de FA y el tiempo de seguimiento fueron los factores predictores independientes de la presencia de estos episodios<sup>17</sup>. Otro estudio evaluó la incidencia de estos EFRA ≥ 5 min, confirmados por EGM en 262 pacientes sin historia de FA que recibieron un MCP por disfunción sinusal o bloqueo AV. Durante el seguimiento de 596 ± 344 días, se detectaron EFRA ≥ 5 min en 77 (29%) pacientes, un 24% en el primer año. De éstos, 47 (61%) pacientes tuvieron EFRA ≥ 1 hora, 22 (29%) pacientes tuvieron EFRA ≥ 1 día y 12 (16%) paciente tuvieron EFRA ≥ 1 de una semana<sup>18</sup>. El estudio A-HIRATE (The Atrial High Rate Episodes in Pacemaker Pa-

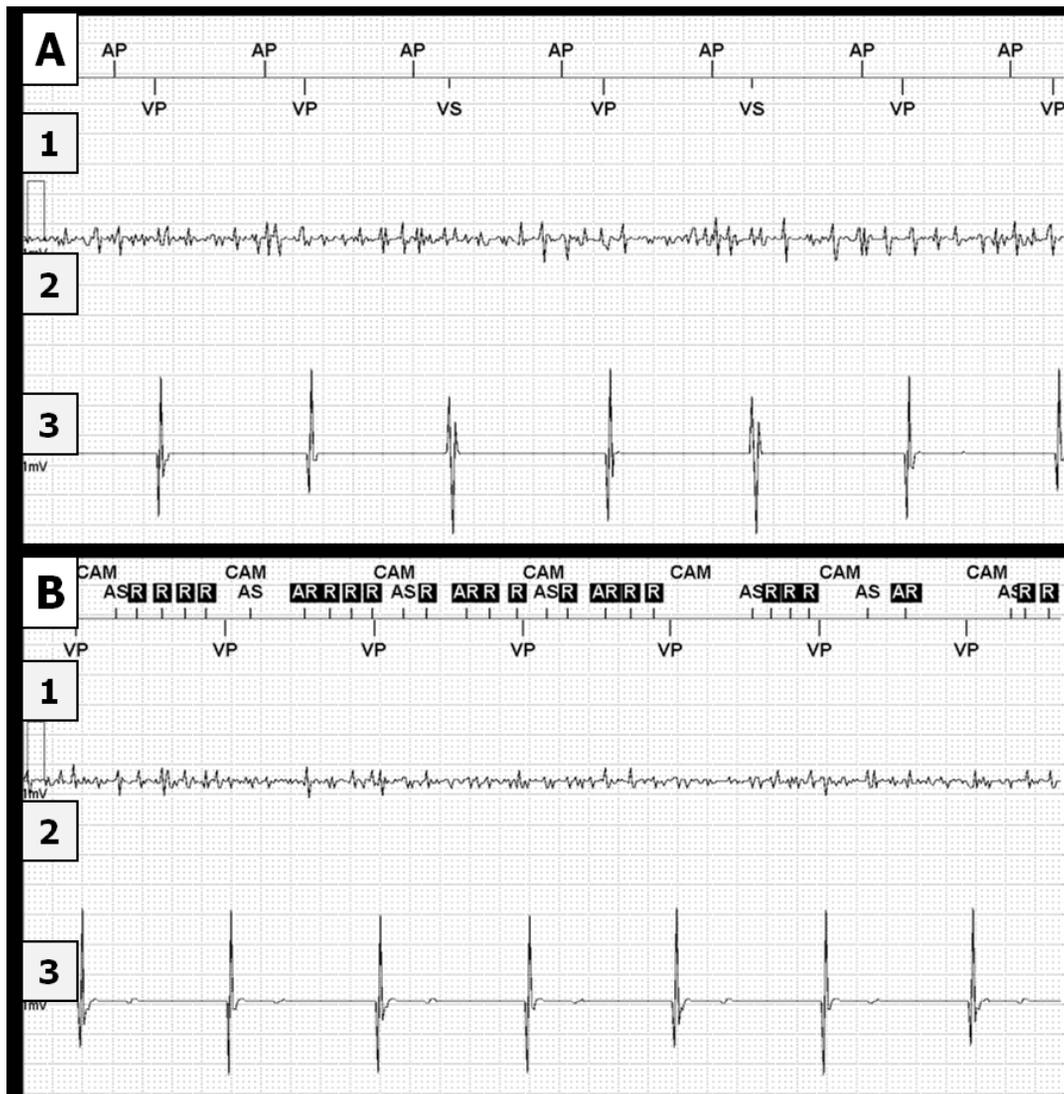


Figura 5. Registro intracavitario almacenado en un marcapasos St. Jude Medical. De arriba a abajo: Panel A, registro que presenta el paciente durante la interrogación inicial (1) canal de marcas mostrando el etiquetado de la actividad registrada por el dispositivo (AP atrial pacing, VP ventricular pacing, VS ventricular sensing), (2) canal de EGM auricular mostrando una actividad rápida e irregular compatible con FA, (3) canal de EGM ventricular mostrando la actividad ventricular en ritmo estimulado salvo el tercer y quinto latido de morfología y amplitud diferente que corresponde a una actividad ventricular propia. Nótese como el dispositivo no registra correctamente el episodio FA (falso negativo), no detecta las señales auriculares y realiza estimulación auricular (AP) a la frecuencia programada. Panel B, registro que presenta el paciente tras modificar la sensibilidad auricular (1) canal de marcas mostrando el etiquetado de la actividad registrada por el dispositivo (CAM cambio automático de modo, AP atrial pacing, R señales auriculares en periodo refractario, VP ventricular pacing), (2) canal de EGM auricular mostrando una actividad rápida e irregular compatible con FA, (3) canal de EGM ventricular mostrando la actividad ventricular en ritmo estimulado. Al aumentar la sensibilidad del dispositivo en el canal auricular se registra correctamente el episodio como CAM ya que la frecuencia auricular se alcanza el límite programado.

tients Trial) fue diseñado para identificar y comparar la incidencia de FA en pacientes con y sin FA previamente diagnosticada candidatos a implante de MCP bicameral. La incidencia de FA en los pacientes que recibieron un MCP fue alta; el 89% de

los pacientes con FA previa y 46% de los pacientes sin historia de FA presentaron al menos un EFRA > 1 min de duración en 24 meses. La presencia de historia de FA previa se asoció a una mayor carga arritmica y la mayoría de los EFRA fueron asinto-

**Tabla I. Estudios prospectivos analizando la incidencia de EFRA y su asociación con eventos tromboembólicos.**

| Estudio                               | ASSERT 2012             | TRENDS 2009  | MOST 2003               |
|---------------------------------------|-------------------------|--|-------------------------|
| N                                     | 2580                    | 2486   | 312                     |
| Características pacientes             | ≥65 años, HTA           | 1 factor de riesgo ACV (IC, HTA, ≥65 años, diabetes, o embolia previa) | ≥21 años                |
| Historia FA                           | No                      | No (1988)<br>Si (498)  | No (124)<br>Si (188)    |
| Dispositivo                           | MCP/DAI                 | MCP/DAI/TRC  | MCP                     |
| Seguimiento                           | 2.5 años                | 1.4 años   | 27 meses                |
| Definición EFRA                       | > 6 min<br>FRA ≥190     | Carga TA/FA ≥5.5 h<br>FRA ≥175   | > 5 min<br>FRA ≥220     |
| Incidencia EFRA                       | 10.1% a 3 meses         | 12%  | 51.3%                   |
| Objetivo                              | ACV y embolia sistémica | ACV y embolia sistémica  | ACV y embolia sistémica |
| Embolias %/año en pacientes con EFRA  | 1.69                    | 1.8<br>(2.4 incluyendo AITs)   | 1.4                     |
| Riesgo embólico en pacientes con EFRA | 2.49 (95% IC 1.28-4.85) | 2.20 (95% IC 0.96-5.05)  | 2.79 (95% IC 1.51-5.15) |

EFRA= episodio de frecuencia rápida auricular, FA= fibrilación auricular, ACV= accidente cerebrovascular, HTA= hipertensión arterial, MCP= marcapasos, DAI= desfibrilador automático implantable, TRC= terapia de resincronización cardíaca, FRA= frecuencia rápida auricular, AITs= accidentes isquémicos transitorios.

máticos<sup>19</sup>. Así pues los EFRA compatibles con FA, usando la confirmación con EGM intracavitarios, son altamente prevalentes en pacientes portadores de MCP, especialmente en aquellos pacientes con historia previa de FA pero también en pacientes sin historia de FA donde EFRA > 5 min están presentes en el 25-30% de los pacientes tras un año de seguimiento.

**Significado clínico e implicaciones pronósticas de los EFRA**

Dada la alta incidencia de EFRA en esta población de pacientes portadores de dispositivos, la siguiente cuestión que se nos plantea es la necesidad de conocer el significado clínico de estos episodios. Tabla I.

En el Atrial Diagnostics Ancillary Study of the MDe Selection Trial (MOST) que estudió 312 pacientes con disfunción sinusal portadores de MCP, los pacientes con al menos un EFRA > 5 min presentaban un mayor riesgo de eventos adversos. Este estudio incluyó pacientes con historia previa de taquiarritmias supraventriculares en una alta proporción (60%) y el 51% de los pacientes pre-

sentó EFRA durante el seguimiento medio de 27 meses. El análisis multivariante controlado para múltiples factores de riesgo demostró que la presencia de EFRA se asociaba a un aumento de la mortalidad 2.5 veces mayor, un aumento del riesgo de muerte o ACV no fatal 2.8 veces mayor, y un riesgo de presentar FA clínica casi 6 veces mayor, respecto a pacientes sin EFRA. Se observó una tasa anual de ACV de 1.4%<sup>20</sup>

El estudio TRENDS fue un estudio prospectivo y observacional que reclutó 2486 pacientes con al menos un factor de riesgo para ACV (insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial, edad ≥ 65 años, diabetes, o evento tromboembólico previo) que recibieron MCP o DAI con capacidad para monitorizar la carga de taquicardia auricular/fibrilación auricular (definida como la duración máxima de TA/FA en un día dado durante el período comprendido en los 30 días previos). Una carga de TA/FA ≥ 5.5 horas en un día determinado durante los 30 días previos parecía conferir un riesgo doble de eventos tromboembólicos<sup>21</sup>.

El Asymptomatic AF and Stroke Evaluation in Pacemaker Patients and the AF Reduction Atrial Pa-

cing Trial (ASSERT) evaluó la presencia de EFRA >6 min a los tres meses de la inclusión y su relación con eventos tromboembólicos en un seguimiento a 2.5 años, en una población de pacientes portadores de MCP y DAI con hipertensión arterial y sin historia de FA ni anticoagulación<sup>22</sup>. El estudio incluyó 2580 pacientes de 136 centros en 23 países. Los EFRA >6 min se detectaron en el 10% de los pacientes a los 3 meses de seguimiento y se asociaron con un riesgo de 2.5 veces mayor de ACV y embolia sistémica (HR 2.49; 95% IC, 1.28-4.85;  $p=0.007$ ). Además la presencia de estos episodios se asoció significativamente a la documentación final electrocardiográfica de FA frente a los que no los presentaban. En el subgrupo de pacientes con un CHADS2 >2, la presencia de estos EFRA >6 min se asoció a un riesgo de eventos tromboembólicos próximo al 4% al año (HR 3.93; 95% IC, 1.55-9.95). Sin embargo en el subgrupo con CHADS2=2 el riesgo de eventos tromboembólicos fue inferior al 2% (HR 1.83; 95% IC, 0.62-5.40), significativamente menor al 4% que corresponde a esa puntuación del esquema CHADS2. Sin embargo estas diferencias parecen justificarse por un perfil de riesgo más bajo en los pacientes del ASSERT respecto a los del National Registry of Atrial Fibrillation trial del que deriva la escala CHADS2: menor proporción de mujeres (que actualmente se reconoce como un factor de riesgo en la escala CHA2DS2VASc) y menor número de pacientes con insuficiencia cardíaca y ACV previo. Estos estudios valoraron la incidencia de ACV sintomáticos pero la FA se ha relacionado con la presencia de lesiones isquémicas cerebrales detectadas por técnicas de imagen y de curso clínico silente. En este sentido nuestro grupo evaluó la relación entre los EFRA >5 min y la presencia de lesiones isquémicas en el TAC craneal demostrando que la presencia de estos episodios en el seguimiento era un marcador de riesgo independiente para la presencia de lesiones isquémicas cerebrales clínicamente silentes<sup>23</sup>.

Todos estos estudios ponen en relieve las diferentes incidencias de EFRA y de eventos en función de los diferentes perfiles de riesgo de las poblaciones evaluadas, la historia previa de FA, la duración del seguimiento y la definición que hace cada estudio de los EFRA. Sin embargo, todos los estudios coinciden en destacar la relación de estos EFRA con el desarrollo de eventos tromboembólicos. Es más, un estudio reciente que incluyó 224 pacientes sin historia de FA mostró que el 17% de los pacientes presentaba EFRA  $\geq 5$  min a los 6 meses del implante y tras un seguimiento de  $6.6 \pm 2$  años el análisis multivariado, ajustado para edad, sexo y presencia de cardiopatía, mostró que la presencia de estos

episodios se asoció a un aumento de la mortalidad cardiovascular (HR 2.8; 95% IC, 1.2-6.3;  $p=0.013$ ) y de la mortalidad por ACV (HR 9.6; 95% IC, 1.5-59-9;  $p=0.015$ )<sup>24</sup>.

Otro punto de gran controversia es la relación temporal entre los EFRA y los eventos tromboembólicos. Tanto en el estudio TRENDS como en el estudio ASSERT no se encontró una relación temporal entre los EFRA y los ACV. En el estudio TRENDS se detectaron EFRA previos en 20 (50%) de los 40 pacientes que experimentaron un evento embólico y de ellos 9 pacientes no presentaron ningún EFRA en los 30 días previos al evento. Es más, 14 (70%) de los 20 pacientes con EFRA antes del evento embólico no estaban en FA en el momento del evento siendo el último EFRA en estos pacientes  $168 \pm 199$  días antes (rango 3-642 días)<sup>25</sup>. En el estudio ASSERT de 51 pacientes que presentaron un evento tromboembólico durante el seguimiento, 26 (51%) presentaron EFRA. En 18 pacientes (35%), los EFRA se detectaron antes del evento, sin embargo solo 4 pacientes (8%) los presentaron en los 30 días antes. En los otros 14 pacientes con EFRA detectados mas allá de esos 30 días previos al evento, el EFRA mas próximo ocurrió una media de 339 días antes. Ocho pacientes (16%) presentaron EFRA después del evento habiendo estado monitorizados previamente una media de 228 días antes del evento<sup>26</sup>. Estos datos sugieren que el mecanismo de estos eventos embólicos en pacientes portadores de dispositivos de estimulación cardíaca no parece deberse, al menos exclusivamente, al papel embolígeno de la FA y que otros factores distintos puedan ser responsables en una buena parte de casos, actuando quizá estos EFRA como marcadores de riesgo. De hecho un estudio reciente ha relacionado la presencia de estos episodios en pacientes portadores de marcapasos con un aumento de la mortalidad a largo plazo<sup>27</sup>.

### **Tratamiento de los episodios de frecuencia rápida auricular**

Actualmente se considera que la FA silente tiene el mismo pronóstico que la FA sintomática. Los dispositivos de estimulación cardíaca han demostrado que una gran proporción de pacientes que reciben estos dispositivos desarrollan FA en forma de EFRA que cursa de manera asintomática. Este documento único de episodios de FA en pacientes asintomáticos permite diagnosticar y tratar precozmente a estos pacientes previniendo así las potenciales complicaciones que se pudieran desarrollar independientemente de la clínica del paciente. Sin embargo, hoy por hoy no existen unas recomendaciones en este sentido. (28) Aunque tanto las Guías europeas como americanas reconocen el papel de

los dispositivos en la detección de EFRA, no existe una recomendación en relación a su uso para el diagnóstico de FA ni para el manejo de los pacientes que presentan estos episodios<sup>1,29</sup>.

Hasta la fecha no existen estudios que hayan valorado el papel de una intervención terapéutica, fundamentalmente el uso de tratamiento antitrombótico, sobre estos episodios. Por tanto, hasta la fecha no sabemos bien qué hacer con estos pacientes y muchos profesionales han optado por realizar intervenciones terapéuticas, en concreto iniciar tratamiento anticoagulante para la prevención de eventos, sin que hoy por hoy dispongamos de evidencias sólidas que confirmen el beneficio de estos tratamientos frente a los riesgos que igualmente conllevan. Por tanto no hay consenso y la actitud no es homogénea entre los profesionales. En un estudio que valoró la incidencia de EFRA compatible con FA silente y el inicio de tratamiento anticoagulante, se reportó una tasa de FA silente de nuevo diagnóstico en un 37% de los pacientes, mostrando una puntuación del esquema CHADS2  $\geq 2$  en el 77% y recibiendo anticoagulación tan solo el 58% de estos pacientes<sup>30</sup>. Aunque una de las limitaciones a la hora de iniciar el tratamiento es la falta de evidencias y recomendaciones, probablemente la principal limitación es el reconocimiento de estos EFRA como un marcador de riesgo para nuestros pacientes. Muchos de los pacientes portadores de dispositivos no son seguidos clínicamente por los mismos profesionales que realizan las revisiones de su dispositivo y dado que en la mayoría de las ocasiones estos EFRA cursan de manera asintomática, no es raro que pasen desapercibidos por el profesional que sigue al paciente y que tiene la capacidad de iniciar una intervención terapéutica. En cualquier caso son necesarios más estudios que valoren realmente cuál es el papel de la anticoagulación en estos pacientes. En este sentido, los resultados del estudio ARTESiA determinarán si el tratamiento con uno de los nuevos anticoagulantes (apixaban) comparado con aspirina reducirá el riesgo de ictus isquémico y embolia sistémica en pacientes con CHA2DS2VASc  $\geq 4$  con marcapasos y desfibriladores (+/- TRC) o Holter subcutáneo que presentan EFRA  $\geq 6$  min y  $< 24$ h compatibles con FA silente<sup>31</sup>. Por tanto, parece que cualquier estrategia terapéutica para el manejo de estos pacientes debe tener en consideración no solamente la presencia de EFRA y una determinada duración de los mismos, sino también el riesgo tromboembólico individual de cada paciente<sup>32,33</sup>. Así pues, este es un tema muy controvertido y que requiere más estudios que aporten información para caracterizar mejor a los pacientes de más riesgo y que más se puedan beneficiar de intervenciones

terapéuticas, que a su vez, demuestren en ensayos clínicos su beneficio.

## CONCLUSIONES

La FA es la arritmia cardíaca más prevalente y responsable de una gran morbi-mortalidad con complicaciones que conllevan un alto coste sanitario. Los dispositivos de estimulación cardíaca bicamerales permiten detectar de una manera fiable EFRA compatibles con FA silente. Estos episodios son altamente prevalentes en los pacientes portadores de estos dispositivos, especialmente en aquellos pacientes con historia de FA documentada, pero también de una manera muy significativa en aquellos pacientes sin historia previa de taquiarritmias auriculares. Múltiples estudios han demostrado la relación de la presencia de EFRA  $> 5$  min con un riesgo aumentado de ACV y de lesiones isquémicas cerebrales silentes detectadas por TAC. Por tanto, el riesgo embólico atribuido a estos episodios puede estar infraestimado si consideramos únicamente eventos clínicos. La "teoría del pato" dice que si es blanco y con plumas, nada como un pato, anda como un pato y hace cua-cua, podrá ser otra cosa, pero lo más probable es que sea un pato. Así pues podríamos pensar que estos EFRA son lo que parecen, FA, y debemos tratarlos como tal. Sin embargo esta teoría no parece del todo aplicable a los EFRA. Ningún estudio ha conseguido demostrar una relación de causalidad basada en una congruencia temporal entre estos EFRA y los eventos cardiovasculares. Quizá estos EFRA sean marcadores de un riesgo aumentado de eventos tromboembólicos más que la causa última de los mismos, al menos para una importante proporción de pacientes. Los EFRA representan, por tanto, un tipo de FA silente de controvertido manejo. Se trata de un escenario donde carecemos de recomendaciones de las sociedades científicas para su seguimiento clínico y terapéutico, a pesar del riesgo aumentado de eventos cardiovasculares presente en estos pacientes. Son necesarios más estudios, ya en desarrollo, para conocer cuál podría ser la mejor alternativa terapéutica para estos pacientes. Hasta que en un futuro próximo se comuniquen los resultados de estos estudios, debemos basar nuestra actuación individualizando a los pacientes según sus características y su riesgo de eventos tromboembólicos basados en la puntuación en los esquemas CHADS2 y CHA2DS2VASc, y la duración/frecuencia de estos EFRA

## BIBLIOGRAFÍA

1. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, 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.
2. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, et al. 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.
3. Heeringa J, van der Kuip DA, Hofman A, et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Eur Heart J* 2006; 27:949-53.
4. Gómez-Doblas JJ, Muñoz J, Martín JJ, et al. Prevalence of atrial fibrillation in Spain. OFRECE study results. *Rev Esp Cardiol* 2014; 67:259-69.
5. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke* 1991; 22:983-8.
6. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, Mathewson FAL, Cuddy TE. The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors and prognosis in the Manitoba follow-up study. *Am J Med* 1995; 98:476-84.
7. Savelieva I, Camm AJ. Clinical relevance of silent atrial fibrillation: prevalence, prognosis, quality of life, and management. *J Interv Card Electrophysiol* 2000; 4:369-82.
8. Wilkoff BL, Auricchio A, Brugada J, et al. HRS/EHRA Expert Consensus on the Monitoring of Cardiovascular Implantable Electronic Devices (CIEDs): description of techniques, indications, personnel, frequency and ethical considerations: developed in partnership with the Heart Rhythm Society (HRS) and the European Heart Rhythm Association (EHRA); and in collaboration with the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the European Society of Cardiology (ESC), the Heart Failure Association of ESC (HFA), and the Heart Failure Society of America (HFSA). *Europace* 2008; 10:707-25.
9. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al. 2013 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the task force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). *Europace* 2013; 15:1070-1118.
10. Coma Samartín R, Cano Pérez Ó, Pombo Jiménez M. Spanish Pacemaker Registry. Eleventh official report of the Spanish Society of Cardiology Working Group on Cardiac Pacing (2013). *Rev Esp Cardiol* 2014; 67:1024-38.
11. Nowak B. Pacemaker stored electrograms: teaching us what is really going on in our patients. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002; 25:838-49.
12. Seidl K, Meisel E, VanAgt E, et al. Is the atrial high rate episode diagnostic feature reliable in detecting paroxysmal episodes of atrial tachyarrhythmias? *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21:694-700.
13. Auricchio A, Hartung W, Geller C, Klein H. Clinical relevance of stored electrograms for implantable cardioverter-defibrillator (ICD) troubleshooting and understanding of mechanisms for ventricular tachyarrhythmias. *Am J Cardiol* 1996; 78:33-41.
14. Pollak WM, Simmons JD, Interian A Jr, et al. Clinical utility of intra-atrial pacemaker stored electrograms to diagnose atrial fibrillation and flutter. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001; 24:424-9.
15. Purerfellner H, Gillis AM, Holbrook R, Hettrick DA. Accuracy of atrial tachyarrhythmia detection in implantable devices with arrhythmia therapies. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004; 27:983-92.
16. Kaufman ES, Israel CW, Nair GM, et al. Positive predictive value of device-detected atrial high-rate episodes at different rates and durations: an analysis from ASSERT. *Heart Rhythm* 2012; 9:1241-6.
17. Gillis AM, Morck M. Atrial fibrillation after DDDR pacemaker implantation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13:542-7.
18. Cheung JW, Keating RJ, Stein KM, et al. Newly detected atrial fibrillation following dual chamber pacemaker implantation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17:1323-8.
19. Orlov MV, Ghali JK, Araghi-Niknam M, Sherfese L, Sahr D, Hettrick DA; for the Atrial High Rate Trial Investigators. Asymptomatic atrial fibrillation in pacemaker recipients: incidence, progression, and determinants based on the atrial high rate trial. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007; 30:404-11.
20. Glotzer TV, Hellkamp AS, Zimmerman J, et al. Atrial high rate episodes detected by pacemaker diagnostics predict death and stroke: report of the Atrial Diagnostics Ancillary Study of the MMode Selection Trial (MOST). *Circulation* 2003; 107:1614-9.
21. Glotzer TV, Daoud EG, Wyse DG, et al. The Relationship Between Daily Atrial Tachyarrhythmia Burden From Implantable Device Diagnostics and Stroke Risk The TRENDS Study. *Circ Arrhythmia Electrophysiol* 2009; 2:474-80.
22. Healey JS, Connolly SJ, Gold MR, et al. Subclinical Atrial Fibrillation and the Risk of Stroke. *N Engl J Med* 2012; 366:120-9.
23. Benezet-Mazuecos J, Rubio JM, Cortés M, et al. Silent ischaemic brain lesions related to atrial high rate episodes in patients with cardiac implantable electronic devices. *Europace* 2015; 17:364-9.
24. Gonzalez M, Keating RJ, Markowitz SM, et al. Newly detected atrial high rate episodes predict long-term mortality outcomes in patients with permanent pacemakers. *Heart Rhythm* 2014; 11:2214-21.
25. Daoud EG, Glotzer TV, Wyse DG, et al. Temporal relationship of atrial tachyarrhythmias, cerebrovascular events, and systemic emboli based on stored device data: a subgroup analysis of TRENDS. *Heart Rhythm* 2011; 8:1416-23.
26. Brambatti M, Connolly SJ, Gold MR, et al. Temporal relationship between subclinical atrial fibrillation and embolic events. *Circulation* 2014; 129:2094-9.
27. Gonzalez M, Keating RJ, Markowitz SM, et al. Newly detected atrial high rate episodes predict long-term mortality outcomes in patients with permanent pacemakers. *Heart Rhythm* 2014; 11:2214-21.
28. Benezet-Mazuecos J, Rubio JM, Farré J. Atrial high rate episodes in patients with dual-chamber cardiac implantable electronic devices: unmasking silent atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2014; 37:1080-6.
29. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al; ACC/AHA Task Force Members. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2014; 130:2071-104. 30. Cabrera S, Mercé J, de Castro R, et al. Pacemaker clinic: an opportunity to detect silent atrial fibrillation and improve antithrombotic treatment. *Europace* 2011; 13:1574-1579.
31. Apixaban for the Reduction of Thrombo-Embolism in patients with Device-Detected Sub-Clinical Atrial fibrillation (ARTESIA). *ClinicalTrials.gov* Identifier: NCT01938248. <http://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01938248?term=Artesia&rank=1>.
32. DeCicco AE, Finkel JB, Greenspon AJ, Frisch DR. Clinical significance of atrial fibrillation detected by cardiac implantable electronic devices. *Heart Rhythm*. 2014; 11:719-24.
33. Chen-Scarabelli C, Scarabelli TM, Ellenbogen KA, Halperin JL. Device-detected atrial fibrillation: what to do with asymptomatic patients? *J Am Coll Cardiol*. 2015; 65:281-94.

# Implante de marcapasos percutáneo Micra. Experiencia inicial y seguimiento a corto plazo

José Luis Martínez-Sande, Javier García-Seara, Moisés Rodríguez-Mañero, Xesús Alberte Fernández-López, Laila González-Melchor, Alfredo Redondo-Diéguez, Rocío González-Ferreriro, José Ramón González-Juanatey

*U. de Arritmias y Electrofisiología Cardíaca. S. de Cardiología y U. Coronaria. H. Clínico U. de Santiago de Compostela. España*

## INTRODUCCIÓN

En nuestro país asistimos durante las últimas décadas a un paulatino incremento del número de implantes de dispositivos de estimulación y resincronización cardíaca y, además, al paralelo incremento de las complicaciones asociadas<sup>1</sup>.

La tasa de complicaciones se estima en un 6-10% de los implantes de dispositivos, que se relacionan con el procedimiento endocárdico del implante (neumotórax, oclusión del sistema venoso), con la bolsa del generador (hematoma, infección, erosión) así como con el/los cables empleados (fractura, desplazamiento, deterioro del aislante, perforación, derrame pericárdico) y, en ocasiones, oclusión del sistema venoso<sup>2-4</sup>.

Se han descrito una serie de factores asociados a las complicaciones como son el incremento de la

complejidad de los procedimientos, en particular en los sistemas de resincronización cardíaca, así como los “upgrades” del sistema y en procedimientos de reemplazo del dispositivo por agotamiento del generador<sup>5,6</sup>.

Una gran parte de las complicaciones de los sistemas de estimulación cardíaca tradicionales podrían evitarse con el implante de los nuevos dispositivos de estimulación sin cables. Recientemente se han comunicado los resultados de seguridad y eficacia de este dispositivo, que han sido excelentes<sup>7-9</sup>.

Revisamos a continuación la metodología del procedimiento de implante del marcapasos percutáneo sin cables MICRA y comentamos nuestra experiencia inicial con este nuevo dispositivo de estimulación cardíaca (Figura 1).

## DESCRIPCIÓN DEL SISTEMA DE ESTIMULACIÓN

El sistema de estimulación se compone de tres elementos: la cápsula o generador Micra, el catéter de acceso y un introductor hidrofílico.

### Correspondencia

José Luis Martínez Sande  
U. Arritmias y Electrofisiología  
Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.  
Travesía Choupana s/n 15706. Santiago de Compostela  
Tno 981 950 674  
eMail: Jose.Luis.Martinez.Sande@sergas.es

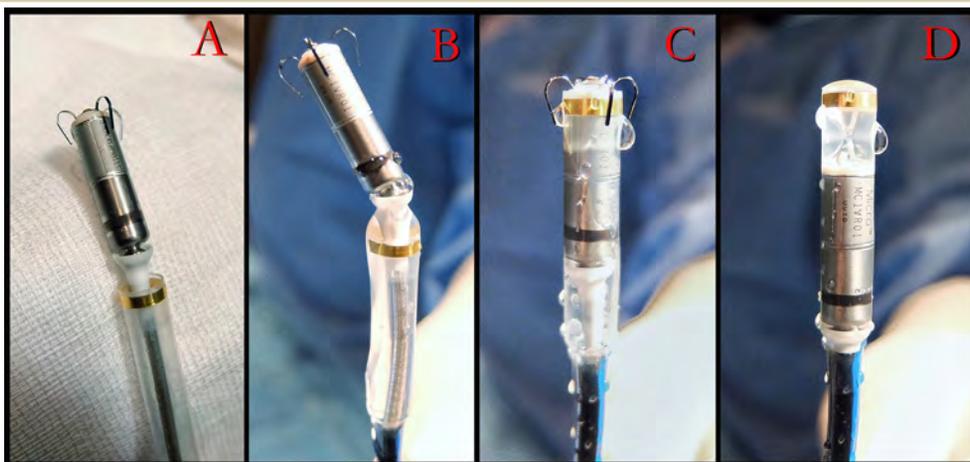


Figura 1. Marcapasos Micra y dispositivo de liberación. A: Imagen del dispositivo según se suministra. B: Aspecto una vez iniciada la irrigación con suero salino. C: Preencapsulamiento (y también como estará una vez iniciada su liberación). D: Totalmente encapsulado en la herramienta de liberación, adecuadamente perfundido de solución salina heparinizada, previo a su paso a través del introductor.

**Tabla I. Características físicas del dispositivo Micra**

|                                |   |
|--------------------------------|---|
| Cubierta                       | Cápsula de titanio recubierta de parileno           |
| Diámetro                       | 6,7 mm (20,1 Fr)                                    |
| Longitud                       | 25,9 mm   |
| Volumen                        | 0.8 cc  |
| Masa                           | 1,75 g  |
| Fijación                       | Patillas de nitinol inactivas eléctricamente        |
| Diseño del cátodo              | Mismo que CapSure Sense 4074                        |
| Área del cátodo                | 2,5 mm <sup>2</sup>                                 |
| Área del ánodo                 | 22 mm <sup>2</sup>                                  |
| Distancia entre cátodo y ánodo | 18 mm   |
| Esteroide                      | Acetato de dexametasona                             |
| Tecnología de la batería       | Litio con híbrido de CFX y óxido de plata y vanadio |
| Voltaje inicial                | 3,2 V   |
| Capacidad útil media           | 120 mAh   |
| Sensor de actividad            | Tres acelerómetros seleccionables alternativamente  |

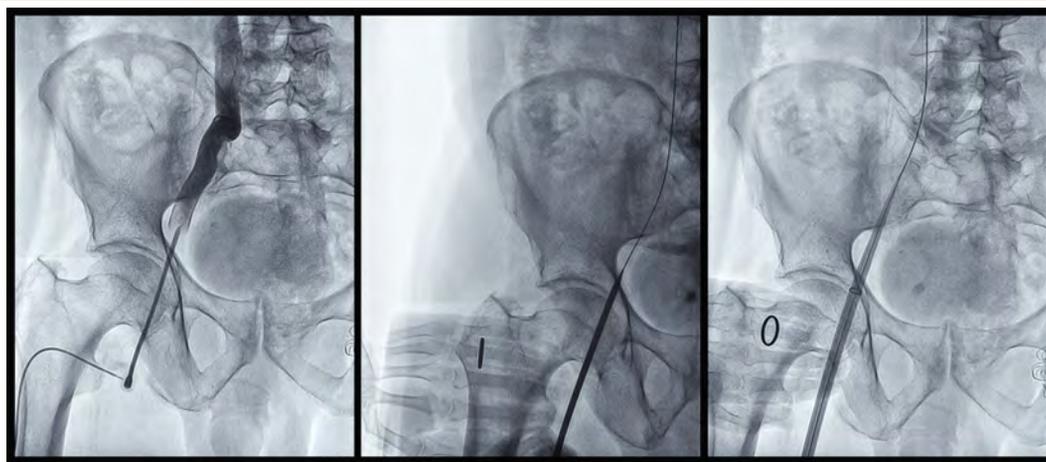


Figura 2. Venografía a través del introductor inicial, dilatación progresiva, e inicio de la subida de la vaina del sistema Micra.

### El dispositivo implantable

El Micra (MC1VR01 Medtronic), es un sistema de estimulación monocameral transcáteter miniaturizado, que proporciona detección y estimulación bipolar al ventrículo derecho<sup>1</sup>. El dispositivo Micra está contenido en una cápsula sellada herméticamente, con un volumen de 0.8 cc, una longitud de 25,9 mm, un diámetro externo de 6,7 mm y pesa 1,75 g. Cuenta con un mecanismo de fijación activa que se compone de 4 patillas de nitinol sin actividad eléctrica diseñadas para anclarse al tejido car-

díaco en el lugar del ventrículo derecho elegido para la implantación. De cara a la estimulación, el cátodo es un electrodo de platino recubierto de TiN con esteroide y en su extremo opuesto presenta un rebaje en forma de anillo para permitir utilizar un catéter lazo para su extracción. Este extremo está perforado y está atravesado por un hilo de sujeción que retiene el marcapasos a la herramienta de acceso y que permite recapturar el Micra durante el implante en caso de que las medidas eléctricas inadecuadas así lo aconsejen. Sus características y

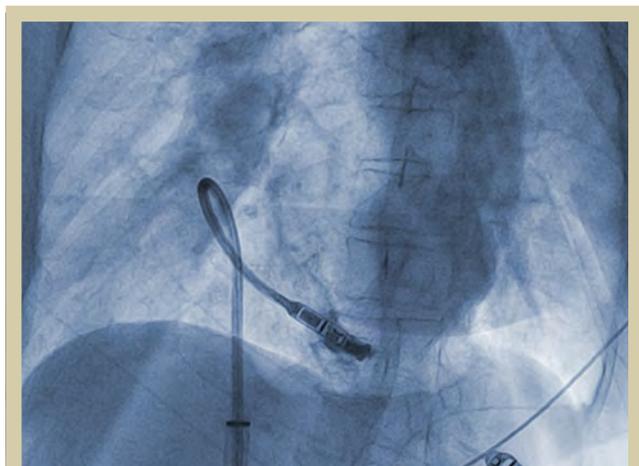


Figura 3. Inyección de contraste previa a la liberación en proyección OAI para valoración de posición y grado de contacto con el endocardio.

funciones, son similares a las de otros marcapasos ventriculares, incluyendo estimulación adaptable en frecuencia por acelerómetro y control de captura diario con comprobación horaria del margen de seguridad programable (en fase crónica, el valor nominal de este margen de seguridad es de 0,5 V) para maximizar la longevidad de la batería. Tabla I.

La comunicación con el dispositivo se realiza mediante la telemetría de radiofrecuencia convencional del programador de Medtronic. El Micra es compatible condicional con RMN de 1,5 T y 3 T y presenta una longevidad de 10 años, con una estimulación del 100% a 60 lpm, una salida de 1,5 V para una duración del impulso de 0,24 ms y una impedancia de 600  $\Omega$ . V. Al final de la vida útil del dispositivo, es posible programar un modo de desactivación de las funciones de estimulación y detección con el fin de no interferir con otros sistemas de estimulación en caso de que el Micra se abandone.

### Introduccion y catéter de acceso

Para el implante del Micra, se utiliza un introduccion específico para el acceso por vía femoral Medtronic MI2355A de 55,7 cm longitud y 23 Fr de diámetro interno. El introduccion incluye un puerto para aspiración y purgado, que se mantiene conectado durante el procedimiento a un sistema de goteo salino heparinizado. En su parte externa, el introduccion presenta un recubrimiento hidrófilo que deberá activarse humedeciéndolo momentos antes de su inserción. Para permitir su colocación, el introduccion necesita del soporte de un dilatador que se proporciona con el kit. (Figura 2).

El catéter de acceso para el dispositivo está diseñado para colocar dicho dispositivo en el ventrículo

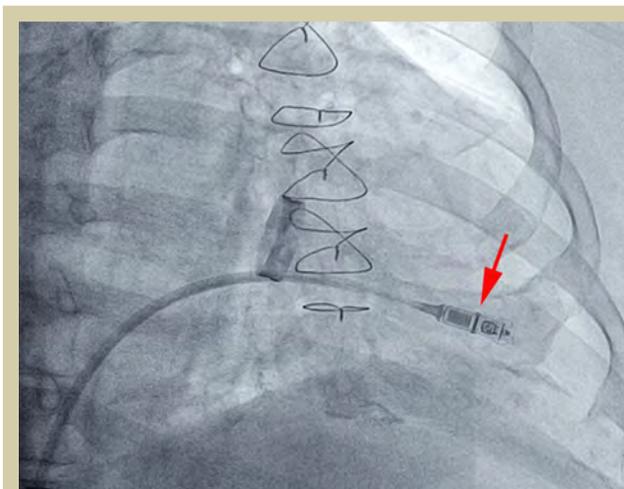


Figura 4. Inicio de la liberación del dispositivo mediante retracción de la vaina, cuyo extremo se aprecia gracias a la marca radioopaca situada en la parte media del dispositivo MICRA (flecha).

derecho a través de la vena femoral. Su cuerpo es flexible y deflectable de 23 Fr de calibre y 105 cm de longitud, y dispone de un compartimento en su extremo distal en el que se aloja el dispositivo. El dispositivo permanece unido al catéter durante el implante a través de un hilo de sujeción que recorre el catéter describiendo un bucle desde el mango hasta el cono de enganche distal que permite recuperar el Micra para posibles recolocaciones. El catéter incorpora un mango con controles para deflectar la curva distal del catéter y desplegar el dispositivo. El mango permite también ceñir el hilo de sujeción y retirar o avanzar el compartimento distal para enganchar y recolocar el dispositivo.

Una vez el catéter deflectable alcanza el ventrículo derecho, se explora una posición septoapical o medioseptal, valorando el grado de adosamiento y posición adecuada para la liberación de la cápsula mediante la inyección de contraste y su filmación para análisis posterior en dos proyecciones radiológicas complementarias (Figura 3).

Si la posición se considera adecuada se procede a la liberación del MICRA, generalmente en proyección OAD (Figura 4) y se realizan las mediciones eléctricas del implante. Si dichas medidas son adecuadas, se valora el grado de anclaje del dispositivo mediante una maniobra de tracción y retención durante breves segundos, filmando el movimiento de las patillas del dispositivo, para posteriormente analizar imagen por imagen la grabación. Se considera adecuada la fijación si se comprueba el movimiento de al menos dos de las cuatro patillas. (Figura 5).

Tras esta maniobra se procede a realizar nueva-

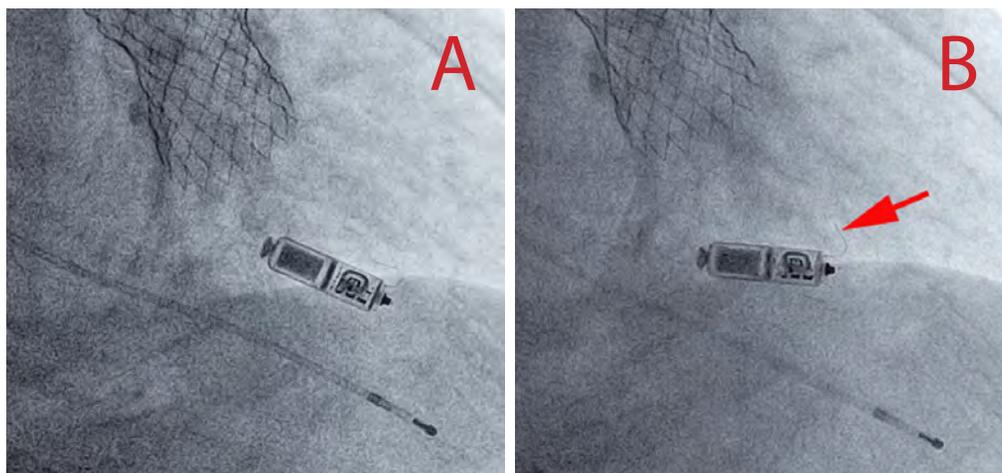


Figura 5. Maniobra de valoración del grado de retención, mediante tracción con los hilos en situación basal (A) y con la tracción ligera y retención (B) en la que se aprecia el desplazamiento de dos patillas, siendo más amplio el movimiento de la superior (flecha).

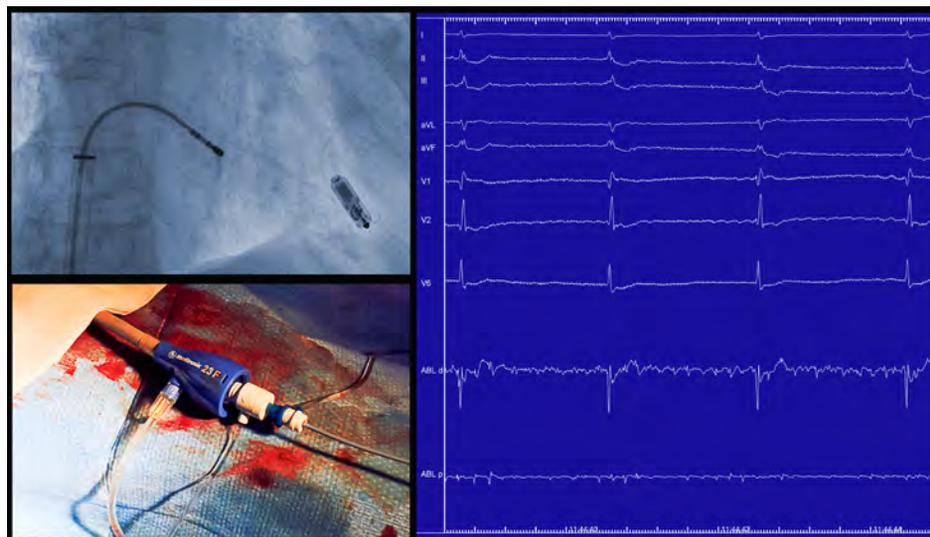


Figura 6. Ablación del nodo AV tras implante de marcapasos Micra. Posición de ablación y ritmo de escape nodal con QRS estrecho tras el mismo. Ejemplo de la disposición telescópica de dos introductores en la vaina de introducción del Micra para el manejo del catéter de ablación.

mente las mediciones eléctricas, y si no han variado, se considera terminado el implante procediéndose al corte y retirada de los hilos de retención y posteriormente a la retirada del introductor con una sutura en 8.

## DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO

El estudio fue de carácter prospectivo y observacional. Desde junio del 2015 a abril de 2016 se incluyeron 30 pacientes consecutivos, mayores de 65 años, con indicación de implante de marcapasos VVI. El implante del marcapasos se realizó en todos los casos por vía femoral. Los parámetros ob-

jetivo en el implante y a 3-6 meses de seguimiento fueron: umbral de estimulación  $\leq 1,0$  V a 0,24 ms, impedancia de estimulación entre 400-1500  $\Omega$ , y una amplitud de onda R  $\geq 5$ mV. A todos los pacientes se les realizó un ecocardiograma transtorácico, una radiografía de tórax y un ECG postimplante.

## RESULTADOS

La media de edad de los pacientes fue de  $79,6 \pm 6,4$  años (entre 66 y 89 años) y 20 pacientes (66,7%) eran varones. El seguimiento medio fue de  $5,3 \pm 3,3$  meses. En el momento del implante el ritmo era fibrilación auricular (FA) permanente en

**Tabla II. Tendencias de umbral de estimulación, impedancia y detección de onda R en relación con el tiempo de seguimiento.**

|                                      | Implante | Prealta | 1 mes | 3 meses | 6 meses |
|--------------------------------------|----------|---------|-------|---------|---------|
| Umbral de estimulación (V a 0,24 ms) | 0,57     | 0,49    | 0,43  | 0,53    | 0,49    |
| Impedancia ( $\Omega$ )              | 717,9    | 682,6   | 608,8 | 550,8   | 535,7   |
| Onda R (mV)                          | 12,4     | 13,9    | 14,4  | 15,6    | 12,8    |

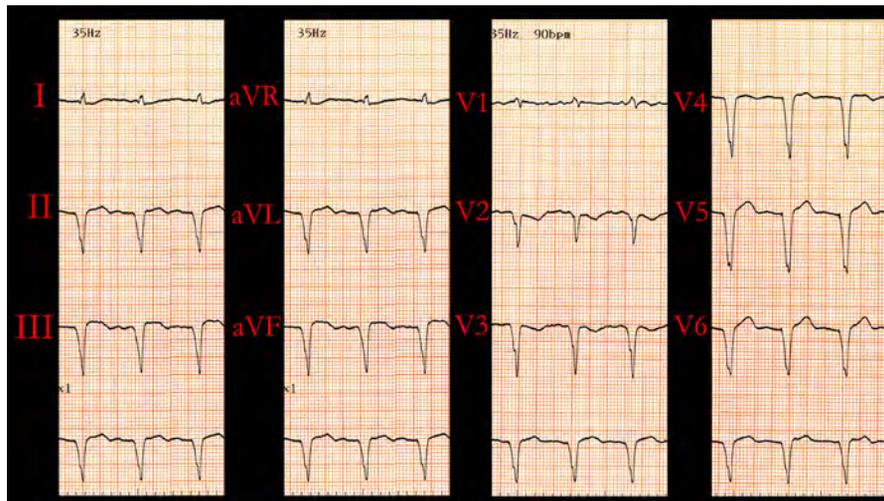


Figura 7. ECG prealta del caso anterior, reprogramado en VVI a 90 lpm tras ablación AV.

28/30 pacientes La indicación del implante fue FA lenta con pausas significativas en 22 pacientes; en 2 pacientes la indicación fue FA bloqueada tras implante percutáneo de prótesis aórtica. Un paciente era portador de una prótesis mecánica mitral y anuloplastia tricuspídea de De Vega y otra paciente presentaba una insuficiencia mitral significativa. En 5 pacientes con control inadecuado de la respuesta ventricular se realizó en el mismo procedimiento, inmediatamente tras implante percutáneo del marcapasos Micra, la ablación del nodo AV con radiofrecuencia, utilizando la vaina del sistema Micra, telescopando en su interior, introductores del 16 y 8 F para mejorar el grado de competencia de la válvula de la vaina inicial, sin que la ablación supusiera una prolongación significativa de la duración del procedimiento (media 4 minutos adicionales). (Figura 6)

El implante se realizó bajo anticoagulación oral en 20 pacientes y el INR máximo fue de 2,4.

Se consiguió el implante en la totalidad de los pacientes, sin complicaciones mayores, desplazamientos, ni infecciones sistémicas. Un caso presentó derrame pericárdico moderado sin repercusión hemodinámica. En otro caso fue preciso implantar el dispositivo a través de la vena femoral izquierda

por excesiva tortuosidad y disección local de la vena femoral derecha.

Las variables de estimulación fueron excelentes tanto en el implante como en el seguimiento a corto plazo, y se muestran en la tabla II.

En todos los casos se realizó ECG y radiografía de tórax PA y lateral de control (Figuras 7 y 8), y control prealta del dispositivo con revisión de las medidas automáticas del dispositivo y comprobación manual de los parámetros de estimulación y de la programación adecuada del mismo (Figura 9A y B). A todos los pacientes anticoagulados crónicamente se le proporcionó la dosis de acenocumarol prevista en la tarde del procedimiento y se les dio el alta antes de las 24 horas de realizado el implante.

## DISCUSIÓN

A pesar del mejor conocimiento de los factores relacionados con las complicaciones asociadas a los sistemas tradicionales de estimulación cardíaca<sup>2-6</sup>, asistimos a un incremento progresivo de su número, en relación con el incremento de los implantes así como de la mayor incidencia de complicaciones relacionadas con el procedimiento del



Figura 8. Rx de Tórax de control PA y lateral. Se aprecia la posición de implante septoapical clara en la proyección lateral.



Figura 9 A. Control prealta mediante telemetría. Situación del cabezal y en B: Valores de estimulación como se muestran en el programador Medtronic.

implante, con el rendimiento crónico de los sondas y en particular con los reemplazos de dispositivos.

Entre los factores predictores de complicaciones están la mayor complejidad de los procedimientos, la experiencia del operador y centro, y en particular en los upgrades de dispositivos convencionales a resincronización ventricular a partir de dispositivos previos<sup>2-4</sup>. Los recambios, además, son procedimientos muy sensibles a la presencia de complicaciones, en particular la infección<sup>5, 10-13</sup>.

En los sistemas clásicos, el cable es el elemento más sensible a la disfunción. Con la introducción del nuevo sistema de estimulación percutánea VVIR Micra, se pueden minimizar las complicaciones, en particular las relacionadas con los elemen-

tos de los que prescinde este sistema (ausencia de cable, y de conexiones y ausencia de bolsillo para el generador).

Al tratarse un dispositivo con una longevidad estimada superior a 10 años<sup>14</sup>, tras su vida útil, en caso de necesidad de implante de un nuevo dispositivo es posible programar el cese de estimulación del dispositivo agotado. Experimentalmente se ha determinado que el ventrículo derecho puede alojar hasta 3 dispositivos Micra<sup>15-17</sup>. También ha sido posible su captura y extracción aguda y a los pocos meses del implante, pero el grado de conocimiento de la fibrosis desarrollada tras el implante por el momento es insuficiente para poder prever las posibilidades de extracción del dispositivo en el futuro<sup>18-21</sup>.

En cuanto a los pacientes incluidos en nuestra serie, hay que reseñar en primer lugar que se trata de pacientes no seleccionados, con una indicación de estimulación unicameral exclusiva, y en general con características clínicas predictoras de complicaciones con los sistemas convencionales de estimulación unicameral, la mayoría anticoagulados crónicamente, en ocasiones con patología valvular significativa y dependientes en su mayor parte de estimulación con marcapasos. También es reseñable la posibilidad de realizar una ablación con radiofrecuencia en el mismo procedimiento en pacientes con FA permanente y mal control de la respuesta ventricular con al menos dos fármacos, en los que se trata de realizar la ablación con bloqueo a nivel nodal, para así preservar un ritmo de escape adecuado.

No hemos observado complicaciones relacionadas con la zona de acceso venoso ni cardíacas mayores significativas. En un caso de tortuosidad venosa importante, debido a dificultad en el avance del introductor del MICRA, se comprobó extravasación de contraste en el sitio de punción venosa. El dispositivo se implantó, no sin dificultad, pero con éxito a través de abordaje venoso contralateral, a través de la vena femoral izquierda. El paciente fue dado de alta a las 24 horas sin hematoma ni complicaciones vasculares locales.

En los seguimientos clínicos programados, al mes, 3 meses y 6 meses no se encontró dislocación de ningún dispositivo ni elevación de los umbrales de estimulación. La evolución de los parámetros eléctricos de estimulación fue muy buena, comprobando en nuestros pacientes lo descrito en el estudio de Reynolds et al<sup>9</sup>, un descenso del umbral agudo en las primeras 24 horas, que se mantuvo estable durante el seguimiento y lo mismo sucedió con los valores de impedancia. Por el contrario, los valores detectados de amplitud de la onda R tienden a aumentar ligeramente. Probablemente estas va-

riaciones se relacionen con el microtraumatismo y lesión local asociada con la liberación del dispositivo y el efecto benéfico posterior de la elución de esteroides presente en el cátodo del dispositivo.

En todos los pacientes se consiguió un adecuado umbral de estimulación, lo que junto a control automático de captura, permite conseguir unas longevidades estimadas del dispositivo de más de 8-9 años.

Estos hallazgos están en consonancia tanto con los descritos en las publicaciones del estudio MICRA<sup>8,9</sup>, como con los recientemente comunicados en nuestro país por Pachón et al<sup>24</sup>.

## CONCLUSIONES

El sistema de implante de marcapasos sin cables Medtronic MICRA constituye un importante avance en el tratamiento de pacientes que precisen marcapasos de estimulación ventricular y, en particular, en aquellos con factores de riesgo asociados a complicaciones para la estimulación convencional o bien complicaciones previas (infección, obstrucción venosa bilateral, insuficiencia renal en programa de hemodiálisis con fístula arteriovenosa, etc.).

En este sentido, consideramos al sistema Micra como una excelente alternativa en el momento presente frente a otras posibilidades quirúrgicas de estimulación (p. ej. marcapasos epicárdico) cuando no existan otras vías de acceso para el implante endocárdico<sup>22-23</sup>.

No obstante, son necesarios más estudios, que incluyan un mayor número de pacientes y un seguimiento más prolongado (a medio y largo plazo) que comprueben su seguridad y eficacia, que permitan considerar este sistema percutáneo como de primera elección en los pacientes con indicación de estimulación permanente en modo VVIR.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cano Pérez O, Pombo Jiménez M, Coma Samartín R. Registro Español de Marcapasos. XII Informe Oficial de la Sección de Estimulación Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología (2014). *Rev Esp Cardiol* 2015; 68: 1138-1153.
2. Kirkfeldt RE, Johansen JB, Nohr EA, Jörgensen OD, Nielsen JC. Complications after cardiac implantable electronic device implantations: an analysis of a complete, nationwide cohort in Denmark. *Eur Heart J*. 2014;35:1186-94.
3. Udo EO, Zuithoff NP, van Hemel NM, de Cock CC, Hendriks T, Doevendans PA, Moons KG. Incidence and predictors of short- and long-term complications in pacemaker therapy: the FOLLOWPACE study. *Heart Rhythm*. 2012;9:728-735.
4. rahn AD, Lee DS, Birnie D, Healey JS, Crystal E, Dorian P, Simpson CS, Khaykin Y, Cameron D, Janmohamed A, Yee R, Austin PC, Chen Z, Hardy J, Tu JV. Predictors of short-term complications after implantable cardioverter-defibrillator replacement: results from the Ontario ICD Database. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2011;4:136-142.
5. Poole JE, Gleva MJ, Mela T, Chung MK, Uslan DZ, Borge R, Gottipaty V, Shinn T, Dan D, Feldman LA, Seide H, Winston SA, Gallagher JJ, Langberg JJ, Mitchell K, Holcomb R. Complication rates associated with pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator generator replacements and upgrade procedures: results from the REPLACRegistry. *Circulation*. 2010;122:1553-1561.
6. Nielsen JC, Gerdes JC, Varma N. Infected cardiac-implantable electronic devices: prevention, diagnosis, and treatment. *Eur Heart J*. 2015;36:2484-90.

7. Ritter P, Duray GZ, Zhang S, Narasimhan C, Soejima K, Omar R, et al.; Micra Transcatheter Pacing Study Group. The rationale and design of the Micra Transcatheter Pacing Study: safety and efficacy of a novel miniaturized pacemaker. *Europace*. 2015;17:807-13.
8. Ritter P, Duray GZ, Steinwender C, Soejima K, Omar R, Mont L, et al.; Micra Transcatheter Pacing Study Group. Early performance of a miniaturized leadless cardiac pacemaker: the Micra Transcatheter Pacing Study. *Eur Heart J*. 2015;36:2510-9.
9. Reynolds D, Dray GZ, Omar R, Soejima K, Neuzil P, Zhang S, et al.; Micra Transcatheter Pacing Study Group. A Leadless Intracardiac Transcatheter Pacing System. *N Engl J Med*. 2016 ;374:533-41.
10. Boriani G, Savelieva I, Dan GA, Deharo JC, Ferro C, Israel CW, et al. Chronic kidney disease in patients with cardiac rhythm disturbances or implantable electrical devices: clinical significance and implications for decision making—a position paper of the European Heart Rhythm Association endorsed by the Heart Rhythm Society and the Asia Pacific Heart Rhythm Society. *Europace*. 2015 Aug;17(8):1169-96.
11. Armaganijan LV, Toff WD, Nielsen JC, Andersen HR, Connolly SJ, Ellenbogen KA, et al. Are elderly patients at increased risk of complications following pacemaker implantation? A meta-analysis of randomized trials. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2012;35:131-4.
12. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, Boriani G, Breithardt OA, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J*. 2013;34:2281-329.
13. Johansen JB, Jörgensen OD, Möller M, Arnsbo P, Mortensen PT, Nielsen JC. Infection after pacemaker implantation: infection rates and risk factors associated with infection in a population-based cohort study of 46299 consecutive patients. *Eur Heart J*. 2011;32:991-8.
14. Sperzel J, Burri H, Gras D, Tjong FV, Knops RE, Hindricks G, et al. State of the art of leadless pacing. *Europace*. 2015 ; 17:1508-13.
15. Bonner M, Eggen M, Haddad T, Sheldon T, Williams E. Early Performance and Safety of the Micra Transcatheter Pacemaker in Pigs. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2015;38:1248-59.
16. Omdahl P, Eggen MD, Bonner MD, Iaizzo PA, Wika K. Right Ventricular anatomy can accommodate multiple Micra Transcatheter Pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2016;39:393-7.
17. Chen K, Zheng X, Dai Y, Wang H, Tang Y, Lan T, et al. Multiple leadless pacemakers implanted in the right ventricle of swine. *Europace*. 2016 Jan 31. pii: euv418. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 26830889.
18. Link MS. Achilles' Lead: Will Pacemakers Break Free? *N Engl J Med*. 2016; 374:585-6.
19. Kypta A, Blessberger H, Lichtenauer M, Steinwender C. Complete encapsulation of a leadless cardiac pacemaker. *Clin Res Cardiol*. 2015 Oct 22. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 26493306.
20. Kypta A, Blessberger H, Kammler J, Lichtenauer M, Lambert T, Silye R, Steinwender C. First Autopsy Description of Changes 1 Year After Implantation of a Leadless Cardiac Pacemaker: Unexpected Ingrowth and Severe Chronic Inflammation. *Can J Cardiol*. 2015 Dec 29. pii: S0828-282X(15)01699-2. doi: 10.1016/j.cjca.2015.12.028. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 26927858
21. Borgquist R, Ljungström E, Koul B, Højler CJ. Leadless Medtronic Micra pacemaker almost completely endothelialized already after 4 months: first clinical experience from an explanted heart. *Eur Heart J*. 2016 Apr 7. pii: ehw137. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 27055811.
22. Kerwin SA, Mayotte MJ, Gornick CC. Transcatheter pacemaker implantation in a patient with a bioprosthetic tricuspid valve. *J Interv Card Electrophysiol*. 2015 ; 44:89-90.
23. Garweg C, Ector J, Willems R. Leadless cardiac pacemaker as alternative in case of congenital vascular abnormality and pocket infection. *Europace*. 2016 Feb 18. pii: euw023. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 26896468.
24. Pachón M, Puchol A, Akerström F, Rodríguez-Padial L, Arias MA. Implante de marcapasos sin cables transcáteter Micra: experiencia inicial en un centro español. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69:346-9.

# Optimización del intervalo auriculoventricular en resincronización cardiaca

Daniel Rodríguez Muñoz, Antonio Hernández Madrid, Roberto Matía Francés, Eduardo Franco Díez, José Luis Zamorano Gómez, Javier Moreno Planas

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid.

## RESUMEN

La optimización del intervalo auriculoventricular (IAV) es un aspecto frecuentemente desatendido de la programación de resincronizadores y se considera uno de los principales factores que puede condicionar la falta de respuesta completa a la resincronización cardiaca. Existen distintos métodos para llevar a cabo esta optimización, aunque ninguno de ellos ha alcanzado un amplio grado de aceptación y de empleo sistemático. En este artículo revisamos los métodos descritos y las ventajas e inconvenientes de cada uno.

## INTRODUCCIÓN

En pacientes con actividad auricular efectiva preservada, la decisión de mantener la sincronía AV tiene importantes beneficios, como la prevención de aparición de fibrilación auricular, mejora en la capacidad de ejercicio y prevención de la aparición de síndrome de marcapasos<sup>1</sup>. La sincronía auriculoventricular óptima no se consigue, sin embargo, solamente con el implante de un dispositivo bi o tricameral y una programación en modo DDD. Es necesario programar también el tiempo que transcurrirá entre la activación auricular y la ventricular,

es decir el IAV. El IAV óptimo varía entre distintos pacientes en función de múltiples características, principalmente relativas a las características de su función diastólica, competencia del nodo sinusal y tiempos de conducción intrínsecos, por lo que su programación debe ser individual para cada paciente<sup>2,3</sup>.

## INTERVALO AURICULOVENTRICULAR: IMPLICACIONES HEMODINÁMICAS

Una programación inadecuada del IAV compromete la función cardiaca normal y puede tener un impacto hemodinámico adverso<sup>4,5</sup>. Asimismo, una programación adecuada del IAV ha demostrado mejorar no solo el gasto cardiaco sino también el pronóstico a largo plazo de pacientes con dispositivos de estimulación cardiaca<sup>6</sup>. Esto adquiere particular importancia en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda, disfunción sistólica avanzada u otras patologías que cursen con un importante compromiso del llenado ventricular izquierdo (VI)<sup>7-12</sup>.

De forma general, pueden resumirse los efectos negativos de programaciones inadecuadas del IAV en dos aspectos:

- Compromiso del llenado: Con un IAV demasiado largo se puede producir insuficiencia mitral diastólica y fusión de las ondas de llenado, viéndose reducido el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo y, por tanto, el gasto cardiaco (Figura 1, Panel Izquierdo). Con un IAV demasia-

## Correspondencia

Daniel Rodríguez Muñoz  
Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal  
Ctra. de Colmenar, Km 9,100, 28031, Madrid  
Tlf.: +34 91.336.90.06 Fax: +34 91.336.85.15  
eMail: daniel.rodriguez.mnz@gmail.com

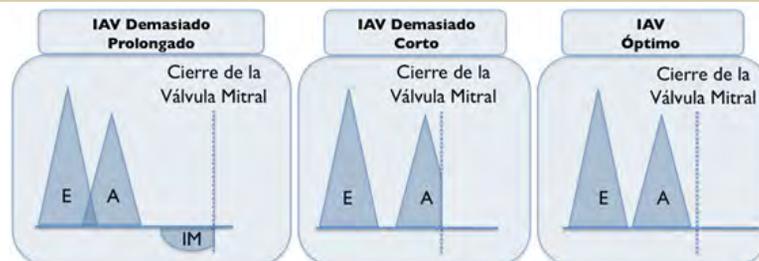


Figura 1. Esquema de las implicaciones hemodinámicas de la programación de distintos IAV. En el panel izquierdo se representa un IAV demasiado prolongado, que genera superposición de las ondas E y A y puede generar insuficiencia mitral diastólica (IM). En el panel central se muestra un IAV demasiado corto, que trunca la onda A, impidiendo que se complete el llenado ventricular. En el panel derecho se muestra el esquema de un IAV óptimo.

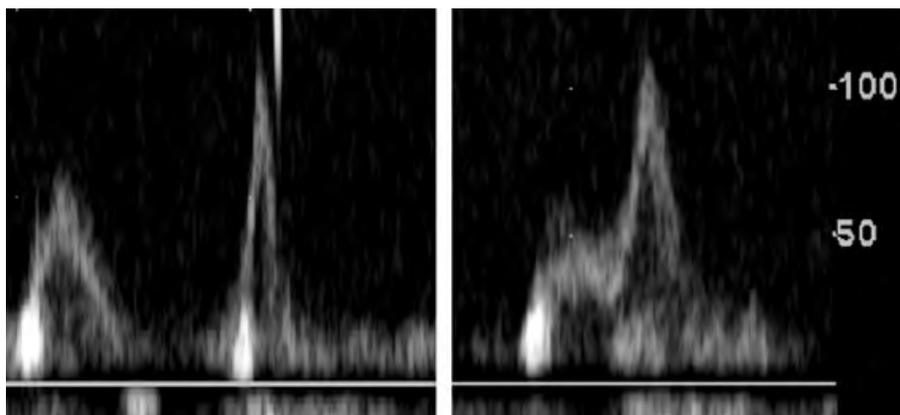


Figura 2. Señal de Doppler pulsado de la onda A truncada en un IAV demasiado corto (panel izquierdo) y de la fusión de ondas en un IAV demasiado largo (panel derecho).

do corto la estimulación ventricular puede comprometer el llenado por llevarse a cabo cuando aún no ha concluido el llenado activo tras la contracción auricular, perdiéndose parte de la precarga ventricular y, con ello, comprometiéndose también el gasto cardíaco (Figura 1, Panel Central). La Figura 2 muestra un ejemplo de la visualización en la señal de Doppler pulsado de la onda A truncada en un IAV demasiado corto (panel izquierdo) y de la fusión de ondas en un IAV excesivamente prolongado (panel derecho).

- Estimulación ventricular: la programación de un IAV largo en pacientes portadores de marcapasos que conservan cierto grado de conducción presenta la ventaja de que permite la activación ventricular intrínseca de una parte importante de los latidos del paciente, previniendo los efectos deletéreos asociados a la estimulación ventricular<sup>13</sup>. En pacientes portadores de dispositivos de resincronización cardíaca, sin embargo, se busca lograr un porcentaje de estimulación biventricular tan próximo al 100% como sea posible, por lo que un IAV largo podría suponer una reducción en este porcentaje, con la consiguiente pérdida del beneficio hemodinámico de la resincronización.

Existe diferencia entre distintos estudios en relación a la magnitud del impacto hemodinámico de la optimización del IAV frente a la posibilidad de mantener la programación “por defecto” del fabricante tras el implante. Según las series, el impacto sobre el gasto cardíaco se ha cuantificado entre un 13% y un 40% en comparación con los parámetros basales, llegando incluso algunos estudios a equiparar la no-optimización del IAV con la programación unicameral<sup>14-16</sup>. A pesar de esto, e incluso de las recomendaciones establecidas y aceptadas en las guías de práctica clínica de las sociedades

científicas de Imagen y de Electrofisiología cardíaca, un escaso porcentaje de pacientes, en torno al 45%, recibe al menos una optimización de este tipo, optando habitualmente por una programación estándar o por mantener los parámetros de estimulación por defecto<sup>17-19</sup>. El porcentaje de pacientes en los que se realizan controles posteriores durante las revisiones para su ajuste es aún menor. Se ha sugerido como causa más probable de la escasa adopción de estas recomendaciones el coste que implica en términos de tiempo y dedicación de profesionales formados en electrofisiología y, en las mayoría de casos en que se opta por métodos de optimización guiados por imagen, también con formación en ecocardiografía<sup>20</sup>.

### MÉTODOS DISPONIBLES PARA LA OPTIMIZACIÓN DEL INTERVALO AURICULOVENTRICULAR

Se ha propuesto y estudiado diferentes modos de optimización del IAV. De forma general, todos ellos están encaminados a definir la programación con la que se consigue el mayor gasto cardíaco. De entre estos métodos, cabe destacar:

#### Determinación invasiva del gasto cardíaco

La forma más inmediata y precisa para optimizar los parámetros de estimulación y evaluar su impacto sobre la función cardíaca resulta la medición directa del gasto cardíaco mediante un cateterismo. Sin embargo, debido a la necesidad de llevar a cabo un procedimiento invasivo y el potencial riesgo que conlleva para el paciente, no se considera justificado su uso de forma sistemática y no se contempla en la práctica clínica habitual.

#### Métodos ecocardiográficos

La forma más comúnmente sugerida para optimi-

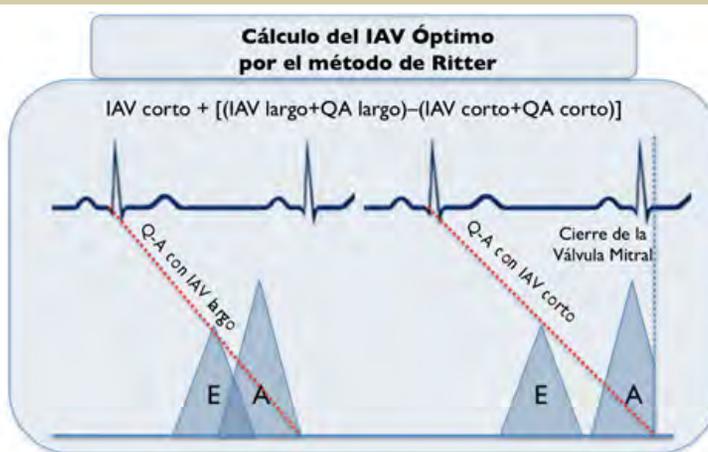


Figura 3. Esquema de las mediciones a realizar para el cálculo del IAV óptimo de acuerdo con el método de Ritter. Para llevarlo a cabo, es necesario programar un IAV corto y un IAV largo y resolver la ecuación  $IAV\ corto + [(IAV\ largo + QA\ largo) - (IAV\ corto + QA\ corto)]$ .

zar la programación del IAV es a través de ecocardiografía, mediante la medición de parámetros generados a través de la señal Doppler de llenado o de eyección del ventrículo izquierdo.

### Estimación no invasiva del gasto cardiaco

Se basan en la estimación del gasto cardiaco mediante la determinación, por medio de Doppler pulsado, de la velocidad del flujo en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI). La integral de velocidades a lo largo del tiempo de eyección (VTI) calculada a partir de la curva de velocidades obtenida, se relaciona con el área del TSVI, calculada a partir de la medición de su diámetro asumiendo una forma circular. Así, basándose en la fórmula descrita por el grupo de Labovitz, es posible calcular de forma fiable el gasto cardiaco a partir del volumen/latido<sup>21</sup>. De forma similar, puede llevarse a cabo la medición por Doppler pulsado del flujo transaórtico, que ha mostrado en algunos estudios incluso la mejoría de capacidad de esfuerzo y clase funcional<sup>22</sup>. La ventaja de estos métodos radica en la estimación directa del gasto cardiaco, sin necesidad de maniobras invasivas. Entre sus inconvenientes, cabe destacar el importante coste dado el tiempo necesario para llevarla a cabo, pues hay que repetir la medición tras cada ajuste de IAV para elegir aquél en el que se obtiene el máximo volumen/latido. Dada la variabilidad de este parámetro latido a latido, es necesario además realizar varias mediciones y obtener la media de todas ellas. Por otra parte, las variaciones en la adquisición del modo de imagen debido a la postura del paciente, la angulación del transductor o la posición del volumen muestra elegida por el operador para el cálculo del VTI, pueden ser también

fuente de error que lleve a la programación de un IAV distinto del óptimo.

### Método de Ritter

Actualmente, es el modo de programación elegido con mayor frecuencia en los centros en los que se realiza optimización del IAV, dado que entre los métodos disponibles basados en ecocardiografía es probablemente el que menos tiempo consume en su realización. Para llevarlo a cabo, se estudia el patrón de flujo transmitral mediante Doppler pulsado, sincronizando de forma secuencial el final de la contracción auricular con el inicio de la estimulación ventricular, que constituye el momento en el que se asume, por este medio, que el llenado ventricular izquierdo es óptimo (Figura 3)<sup>23</sup>. El problema del método de Ritter es que, para su cálculo, requiere de numerosas mediciones para calcular el IAV óptimo, lo que puede limitar su aplicación en pacientes con conducción AV preservada, situación particularmente frecuente en pacientes portadores de dispositivos de resincronización cardiaca<sup>24</sup>. En el estudio de Jansen y colaboradores, se observó diferencia significativa entre el IAV óptimo calculado por el VTI aórtico y el calculado por el método de Ritter, que era significativamente más corto. Por otra parte, otros estudios con control invasivo han sugerido que el método de Ritter no consigue la determinación del IAV óptimo<sup>25</sup>.

### Método iterativo

Este método se basa en la programación de un IAV largo para posteriormente ir acortándolo en etapas sucesivas de 20 ms. cada una con control del flujo transmitral por Doppler

**Tabla I. Métodos ecocardiográficos para la determinación del intervalo A-V óptimo.**

| Método                                    | Guía para la optimización | Ventajas  | Inconvenientes   |
|---|---------------------------|---|--|
| Estimación no invasiva del gasto cardíaco | Función sistólica         | Evaluación del resultado hemodinámico de la optimización                                | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tiempo de realización prolongado.</li> <li>- Importante variabilidad inter e intra-observador</li> <li>- Errores por variaciones en la adquisición</li> </ul>   |
| dP/dt                                     | Función sistólica         | Estimación directa del impacto sobre la función sistólica                               | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Insuficiencia mitral significativa no siempre presente</li> </ul>   |
| Ritter                                    | Función diastólica        | Duración breve  | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dudosa precisión, mala correlación con otros métodos</li> <li>- Limitado en pacientes con conducción intrínseca preservada</li> </ul>   |
| Iterativo                                 | Función diastólica        | No invasivo<br>Evaluación directa, no a través de cálculos, de flujo transmitral óptimo | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tiempo de realización prolongado</li> <li>- Dependencia de calidad de la ventana ecocardiográfica</li> <li>- Variabilidad inter-observador sobre apreciación de primera onda A no truncada</li> </ul> |
| Ishikawa                                  | Función diastólica        | Duración breve  | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Insuficiencia mitral diastólica no siempre presente y que puede ser difícil de valorar</li> <li>- Dudosa precisión</li> </ul>   |

pulsado. Cuando en éste se observa la onda A truncada, se prolonga el IAV en incrementos de 10 ms. hasta observarse la onda A íntegra, dejando ese IAV como el óptimo<sup>19</sup>.

### Método de Ishikawa

Aunque algo menos empleado, este método tiene también buena aceptación en la práctica clínica por ser relativamente rápido en su realización. Consiste en la programación de un IAV largo y la medición del tiempo en que se produce insuficiencia mitral diastólica. El IAV óptimo por este método resulta de la resta del IAV largo programado inicialmente menos el tiempo de duración de la insuficiencia mitral diastólica que se haya producido como consecuencia<sup>26</sup>.

### Método guiado por estimación no invasiva de dP/dt

El incremento de presión por tiempo en el ventrículo izquierdo durante la contracción isovolumétrica (dP/dt max.) es un índice que permite conocer la contractilidad del ventrículo izquierdo, pues muestra la capacidad para generar aumentos de presión intraventricular por unidad de tiempo. Su medición no invasiva puede llevarse a cabo mediante la aplicación de Doppler continuo transmitral en la señal ge-

nerada por un jet de insuficiencia mitral y ha demostrado ser un parámetro eficaz para la optimización del IAV, conllevando una mejoría clínica a los 6 meses<sup>27</sup>. Sin embargo, la realización de este método de optimización se encuentra limitada a pacientes que presentan insuficiencia mitral.

Los métodos ecocardiográficos pueden agruparse, por tanto, en aquellos que estudian la función sistólica o diastólica (Tabla I). La principal desventaja de los primeros es su dependencia de la existencia de insuficiencia mitral significativa o de la facilidad para cometer errores por pequeñas variaciones en la adquisición de la imagen. Los segundos tienen como principal problema que se centran en la evaluación del flujo de llenado del ventrículo izquierdo como principal marcador, sin que eso necesariamente refleje su impacto sobre la función cardíaca global y, principalmente, la función sistólica. A este respecto, nuestro grupo recientemente ha sugerido la influencia de otros factores que determinan el comportamiento del flujo en el ventrículo izquierdo y que podrían condicionar la función cardíaca global sin verse claramente reflejados en el llenado transmitral<sup>28</sup>.

### Cardiografía de impedancia

La cardiografía de impedancia – o cardiografía

de impedancia eléctrica torácica – es un procedimiento que se ha propuesto como alternativa a los métodos basados en ecocardiografía. Consiste en la evaluación no invasiva del gasto cardiaco mediante la medición de la variación, en el tiempo, de la resistencia que ofrece el tórax al paso de señales eléctricas de baja amplitud (frecuentemente en torno a 1 mA) y alta frecuencia (en torno a 100 kHz) aplicadas al paciente a través de electrodos en la superficie cutánea<sup>29</sup>. El método se basa en las variaciones de la impedancia torácica que se producen como consecuencia de los cambios en el flujo aórtico durante la sístole, lo que permite un análisis latido a latido y, de esta forma, el cálculo del gasto cardiaco. Este método ha mostrado buenos valores de correlación con parámetros ecocardiográficos, aunque en algunas publicaciones se ha criticado su precisión<sup>30-33</sup>. Tiene las limitaciones adicionales que supone el hecho de tener que disponer de un equipamiento especial para la realización del test y del tiempo descrito como preciso para la realización de cada medida, que es necesario realizar tras cada modificación en el IAV hasta encontrar aquella que resulta en el mayor gasto cardiaco.

### Medición de presión arterial

Recientemente se ha propuesto como alternativa la medición directa de los cambios de la presión arterial tras el ajuste del IAV como opción fiable, no invasiva y de fácil realización<sup>20,34</sup>. Esta opción ofrece, por el momento, resultados prometedores, aunque presenta asimismo algunos problemas a la hora de su medición. Estudios preliminares han demostrado que la duración del cambio generado en la presión arterial dura tan solo en torno a 10-15 segundos. Esta pérdida precoz del incremento inicial en la presión arterial se ha interpretado como debida a una relajación compensadora del tono vasomotor, sin que se corresponda con una pér-

didada en el incremento inicial que se produce en el gasto cardiaco<sup>15</sup>. Esto obliga a la necesidad de registrar los cambios en la presión arterial de forma inmediata al cambio en la programación del IAV, así como a la programación repetida de distintos intervalos hasta encontrar la programación óptima.

### Algoritmos automáticos de optimización del IAV

Los fabricantes que desarrollan dispositivos tienen distintos algoritmos automáticos para la optimización del IAV. En algunos casos estos algoritmos son parte del software integrado en el dispositivo. En otros, depende del programador y pueden llevarse a cabo cuando se establece conexión entre éste y el dispositivo, sea en las revisiones o de forma inalámbrica<sup>35</sup>. Estos métodos tienen la ventaja de permitir una optimización rápida, con una periodicidad frecuente que además evita varios de los inconvenientes de las otras técnicas: necesidad de personal entrenado, duración prolongada del proceso de optimización, etc. Sin embargo, algunos estudios han sugerido que los resultados de la optimización mediante estos algoritmos podrían ser inferiores a los observados con la optimización guiada por métodos ecocardiográficos<sup>36,37</sup>.

### CONCLUSIONES

Existe una gran cantidad de métodos para lograr la programación óptima del IAV, basados en diferentes técnicas. Sin embargo, ninguno de ellos ha conseguido una aceptación que permita generalizar la realización de esta optimización en la práctica clínica diaria, bien sea por el tiempo necesario, los costes asociados o las dudas sobre su eficacia. Entre ellos, los métodos ecocardiográficos son los que han alcanzado mayor implantación en la práctica clínica, aunque todos presentan limitaciones.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Dretzke J, Toff WD, Lip GY, Raftery J, Fry-Smith A, Taylor R. Dual chamber versus single chamber ventricular pacemakers for sick sinus syndrome and atrioventricular block. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;2: CD003710.
2. Chirife R, Ortega DF, Salazar AI, Barja L A method for optimization of left heart atrioventricular interval in patients with dual-chamber pacemakers. *PACE* 1993;16 (5 Pt II):A185.
3. Wish M, Fletcher RD, Gottdiener JS, Cohen AI. Importance of left atrial timing in the programming of dual-chamber pacemakers. *Am J Cardiol* 1987;60:566-71.
4. Chevalier S, Basta M, Leitch JW. The importance of the left atrioventricular interval during atrio-ventricular sequential pacing. *PACE* 1997;20:2958-66.
5. Daubert C, Mabo P, Gras. Physiological cardiac pacing: An individual objective. The importance of AV synchrony optimization. In: Aubert AE, Stroobandt R, editors. *Cardiac Pacing and Electrophysiology*. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers;1994. p. 238-47.
6. Morales MA, Startari U, Panchetti L, Rossi A, Piacenti M. Atrioventricular delay optimization by Doppler-derived left ventricular dP/dt improves 6-month outcome of resynchronized patients. *Pace* 2006;29:564-8.
7. Hochleitner M, Hörtnagl H, Fridrich I, Gschnitzer. Long term efficacy of physiological dual-chamber pacing in the treatment of end-stage idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 1992;70:1320-5.
8. Jeevanantham V, Zarba W, Navaneethan S, Fitzgerald D, Yu CM, Achilli A, et al. Metaanalysis on effects of cardiac resynchronization therapy in heart failure patients with narrow QRS complex. *Cardiol J* 2008;15:230-6.
9. Auricchio A, Stellbrink C, Sack S, Block M, Vogt J, Bakker P, et al. Long-term clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and ventri-

- cular conduction delay. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39:2026–2033.
10. Stellbrink C, Breithardt OA, Franke A, Sack S, Bakker P, Auricchio A et al. Impact of cardiac resynchronization therapy using hemodynamically optimized pacing on left ventricular remodeling in patients with congestive heart failure and ventricular conduction disturbances. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:1957–1965.
  11. Jansen AHM, Bracke FA, van Dantzig JM, Meijer A, van der Voort PH, Aarnoudse W et al. Correlation of echo-Doppler optimization of atrioventricular delay in cardiac resynchronization therapy with invasive hemodynamics in patients with heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2006;97:552–557.
  12. Hardt SE, Yazdi SHF, Bauer A, Filusch A, Korosoglou G, Hansen A et al. Immediate and chronic effects of AV-delay optimization in patients with cardiac resynchronization therapy. *Int J Cardiol.* 2007;115:318–325.
  13. Nielsen JC, Kristensen L, Andersen HR, Mortensen PT, Pedersen OL, Pedersen AK. 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.
  14. Janosik DL, Pearson AC, Buckingham TA, Labovitz AJ, Redd RM. The hemodynamic benefit of differential atrioventricular delay intervals for sensed and paced atrial events during physiologic pacing. *J Am Coll Cardiol* 1989;14:499–507.
  15. Pearson AC, Janosik DL, Redd RR, Buckingham TA, Blum RI, Labovitz AJ. Doppler echocardiographic assessment of the effect of varying atrioventricular delay and pacemaker mode of left ventricular filling. *Am Heart J* 1988;115:611–21.
  16. Ovsyshcher I, Zimlichman R, Katz A, Bondy C, Furman S. Measurement of cardiac output by impedance cardiography in pacemaker patients at rest: effects of various AV delay. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:761–7.
  17. Barold SS, Ilercil A, Herweg B. Echocardiographic optimization of the atrioventricular and interventricular intervals during cardiac resynchronization. *Europace.* 2008;10:iii88–95.
  18. Gras D, Gupta MS, Boulogne E, Guzzo L, Abraham WT: Optimization of AV and VV delays in the real-world CRT patient population: an international survey on current clinical practice. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2009;32: S236–9.
  19. Gorcsan J, Abraham T, Agler DA, Bax JJ, Derumeaux G, Grimm RA et al. Echocardiography for cardiac resynchronization therapy: recommendations for performance and reporting – a report from the American Society of Echocardiography Dyssynchrony Writing Group endorsed by the Heart Rhythm Society. *J Am Soc Echocardiogr;* 2008;21:191–213.
  20. Whinnett ZI, Schaib SM, Jones S, Kyriacou A, March K, Coady E et al. British randomized controlled trial of AV and VV optimization (“BRAVO”) study: rationale, design and endpoints. *BMC Cardiovasc Disord.* 2014;14:42.
  21. Pearson AC, Janosik DL, Redd RM, Buckingham TA, Labovitz AJ. Hemodynamic benefit of atrioventricular synchrony: prediction from baseline Doppler-echocardiographic variables. *J Am Coll Cardiol* 1989 Jun;13(7):1613–21.
  22. Sawhney NS, Waggoner AD, Garhwal S, Chawla MK, Osborn J, Faddis MN. Randomized prospective trial of atrioventricular delay programming for cardiac resynchronization therapy. *Heart Rhythm* 2004;1:562–7.
  23. Ritter P, Dib JC, Mahaux V. New method for determining the optimal atrio-ventricular delay in DDD mode for complete atrio-ventricular block. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008;18:237.
  24. Jansen AH, Bracke FA, van Dantzig JM, Meijer A, van der Voort PH, Aarnoudse W et al. Correlation of echo-Doppler optimization of atrioventricular delay in cardiac resynchronization therapy with invasive hemodynamics in patients with heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2006;97:552–7.
  25. Whinnett ZI, Davies JER, Willson K, Manisty CH, Chow AW, Foale RA et al. Haemodynamic effects of changes in atrioventricular and interventricular delay in cardiac resynchronisation therapy show a consistent pattern: analysis of shape, magnitude and relative importance of atrioventricular and interventricular delay. *Heart.* 2006;92:1628–34.
  26. Ishikawa T, Sumita S, Kimura K, Kikuchi M, Kosuge M, Kuji N, et al. Prediction of optimal atrioventricular delay in patients with implanted DDD pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999;22:1365–71.
  27. Morales MA, Startari U, Panchetti L, Rossi A, Piacenti M. Atrioventricular delay optimization by Doppler-derived left ventricular dP/dt improves 6-month outcome of resynchronized patients. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006;29:564–8.
  28. Rodríguez Muñoz D, Moya Mur JL, Moreno Planas J, Fernández-Golfín C, Zamorano Gómez JL. Use of left ventricular flow mapping in echocardiographic optimization of atrio-ventricular delay. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16:1170.
  29. Rosenberg P, Yancy CW. Noninvasive assessment of hemodynamics: An emphasis on bioimpedance cardiography. *Curr Opin Cardiol* 2000;15:151–155.
  30. Ovsyshcher I, Furman S. Impedance cardiography for cardiac output estimation in pacemaker patients. *Pace* 1993;16:1412–22.
  31. Ovsyshcher I, Gross J, Blumberg S, Andrews C, Ritacco R, Furman S. Variability of cardiac output as determined by impedance cardiography in pacemaker patients. *Am J Cardiol* 1993;72:183–7.
  32. Sodolski T, Kutarski A. Impedance cardiography: a valuable method of evaluating haemodynamic parameters. *Cardiol J* 2007;14:115–26.
  33. Kindermann M, Frohlig G, Doerr T, Schieffer H. Optimizing AV delay I DDD pacemaker patients with high degree AV block: mitral valve Doppler versus Impedance Cardiography. *Pace* 1997;20:2453–62.
  34. Manisty CH, Al-Hussaini A, Unsworth B, Baruah R, Pabari PA, Mayet J et al. The acute effects of changes to AV delay on BP and stroke volumen: potential implications for design of pacemaker optimization protocols. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2012;5:122–30.
  35. Gold MR, Niazi I, Giudici M, Leman RB, Sturdivant JL, Kim MH, et al. A prospective comparison of AV delay programming methods for hemodynamic optimization during cardiac resynchronization therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol;*18: 490–6.
  36. Kamdar R, Frain E, Warburton F, Richmond L, Mullan V, Berriman T et al. A prospective comparison of echocardiography and device algorithms for atrioventricular and interventricular optimization in cardiac resynchronization therapy. *Europace* 2010;12:84–91.
  37. Klimczak A, Chudzik M, Zielinska M, Budzikowski AS, Lewek J, Wrancisz J. Optimization of atrio-ventricular delay in patients with dual-chamber pacemaker. *Int J Cardiol* 2010;141:222–6.

# Complicaciones de la Ablación

Luis Diego Solís Solís, Victor Castro Urda, Jorge Toquero Ramos, Ignacio Fernández Lozano

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

## INTRODUCCIÓN

La terapia médica con antiarrítmicos además de tener una eficacia en ocasiones limitada, se asocia a un importante número de efectos adversos, proarritmia y en algunos casos alto costo. Por esta razón, se han buscado opciones de terapia no farmacológica, inicialmente quirúrgicas y posteriormente mediante la ablación con catéter. En las últimas décadas, la ablación con radiofrecuencia (RF) y energía criotérmica han pasado de ser un procedimiento experimental, a terapia de primera línea en la mayoría de arritmias cardíacas. La ablación se desarrolló inicialmente en Europa, popularizándose en los años 80 en los Estados Unidos y el número de pacientes sometidos a ablaciones con catéter pasó de 450 procedimientos en 1989 a 15.000 en 1993<sup>1</sup>. Desde entonces el número de ablaciones con catéter sigue en aumento y España no ha sido la excepción. Según el Registro Español, en el 2014 se realizó un total de 12.871 procedimientos de ablación en 85 centros diferentes, con una elevada tasa de éxito y un número bajo de complicaciones<sup>2</sup>.

Son varias las complicaciones que pueden aparecer durante los procedimientos de ablación con catéter (Tabla I). Se define como complicación mayor aquella que resulta en lesión permanente o muerte, que requiere intervención para su tratamiento, o que prolonga la hospitalización. Aquellas que no cumplen con alguna de estas características, se consideran complicaciones menores. La tasa de complicaciones mayores varía dependiendo del sustrato de la arritmia que se está tratando y la experiencia del operador<sup>3-9</sup>. En el caso de las taquicardias supraventriculares (TSV) es cercana al 0.8%, en el caso de las taquicardias ventriculares (TV) idiopáticas es del 3.4%, para la fibrilación auricular (FA) es del 5.2% y en las TV asociadas a cardiopatía estructural es del 6.0%<sup>10</sup>. La muerte asociada al procedimiento es poco frecuente, ocurre en 0.11% de TSV y hasta en 0.31% de pacientes sometidos a ablación de TV.

## COMPLICACIONES VASCULARES LOCALES

Las complicaciones asociadas a la inserción de catéteres y accesos vasculares, figuran entre las más frecuentemente asociadas a procedimientos de ablación con catéteres. Se estima que aparecen

en un 2-6% de los procedimientos y son causa de morbilidad significativa<sup>11</sup>. Son más frecuentes en mujeres, adultos mayores, obesos, pacientes con bajo peso, insuficiencia renal, trombocitopenia y enfermedad vascular periférica preexistente<sup>12-14</sup>. Además, el riesgo aumenta según el tipo de procedimiento, la necesidad de acceso arterial, el tamaño y número de introductores necesarios así como el número de catéteres utilizados durante el procedimiento y el uso de anticoagulantes o antiagregantes peri-procedimiento<sup>11-15</sup>.

Se pueden dividir en complicaciones mayores y menores. Las complicaciones mayores incluyen el sangrado que requiere transfusión, la hemorragia retroperitoneal y complicaciones no hemorrágicas como el pseudoaneurisma, la fístula arteriovenosa, la disección arterial y trombosis o embolismo con isquemia de la extremidad. Las menores incluyen el sangrado menor, equimosis y hematomas estables.

### a. Sangrado

Es la complicación vascular más frecuente. Puede manifestarse como un simple hematoma local sin significado clínico. En ocasiones por laceración

**TABLA I. Complicaciones por ablación**

#### Complicaciones Vasculares Locales

- Sangrado
- Hematoma retroperitoneal
- Pseudoaneurisma
- Fístula Arteriovenosa
- Trombosis

#### Tromboembolismo Sistémico

#### Embolismo de aire

#### Perforación Cardíaca

#### Estenosis de Venas Pulmonares

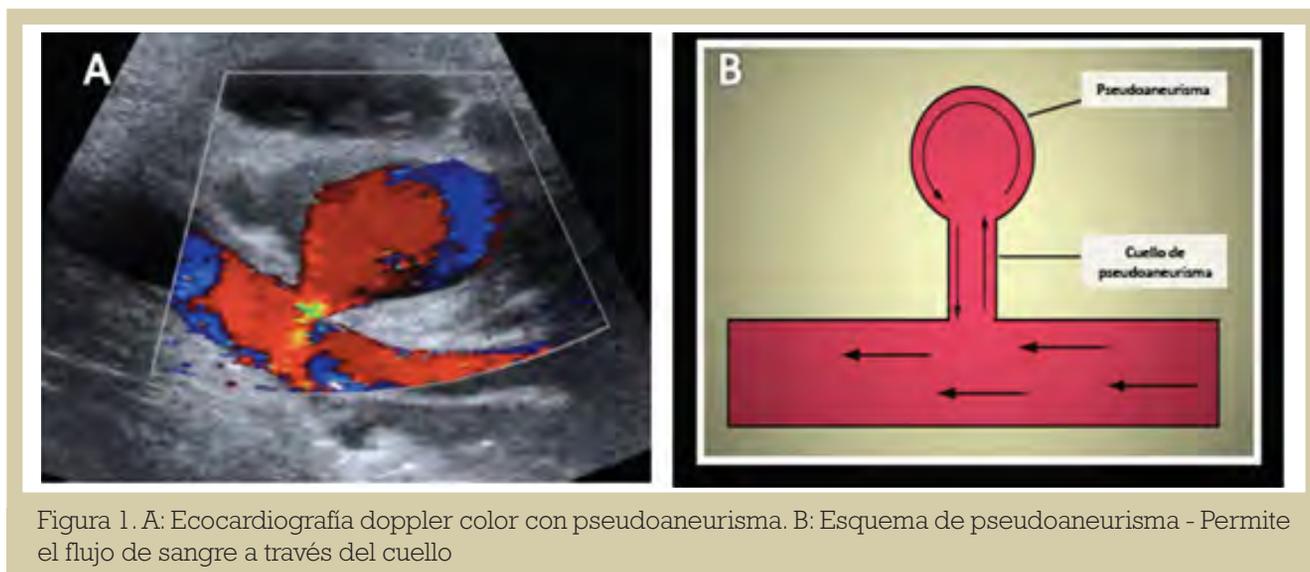
#### Lesión del Nervio Frénico

#### Fístula Atrioesofágica

#### Arritmias Cardíacas Iatrogénicas

- Bloqueo AV
- Taquicardia Auricular Macroreentrante
- Taquicardia ventricular/Fibrilación Ventricular

#### Lesiones por Radiación



vascular, pueden desarrollarse grandes hematomas en la región inguinal y muslo. Si el sangrado es autolimitado, el hematoma usualmente se resuelve de forma espontánea en 1-2 semanas. Los hematomas pueden aumentar de volumen en 10-15% de pacientes y llegar a requerir transfusiones e incluso presentar shock hemorrágico<sup>16</sup>.

El sangrado retroperitoneal es una complicación grave que debe sospecharse en pacientes que desarrollan hipotensión y dolor abdominal o inguinal ipsilateral al sitio de punción. Su incidencia es de 0.15% a 0.5%<sup>17-19</sup> y los principales factores de riesgo para su aparición son la punción alta de la arteria femoral (por encima del ligamento inguinal) con ruptura de su pared posterior y la anticoagulación post-procedimiento<sup>13, 18, 20</sup>.

El manejo inicial del sangrado consiste en aplicar presión manual sobre el sitio de punción y se debe considerar retirar y revertir la anticoagulación si el sangrado es severo y persistente. En caso de hipotensión se debe manejar con fluidoterapia y de ser necesario transfundir hemocomponentes. Si el sangrado persiste, se puede realizar una arteriografía utilizando el acceso femoral contralateral, para localizar el sitio de sangrado e intentar detenerlo inflando un balón dentro del vaso<sup>16</sup>. Otros métodos endovasculares incluyen la embolización selectiva endovascular o la colocación de un stent<sup>17</sup>. El manejo quirúrgico está indicado en pacientes en los que no se logra detener el sangrado y aquellos que desarrollan síndrome compartimental abdominal debido al sangrado retroperitoneal masivo<sup>21</sup>.

### b. Pseudoaneurisma

Es una comunicación entre la arteria y una cavidad llena de sangre, contenida por el tejido fibromuscular circundante y material trombótico. Es

consecuencia de la ruptura de la pared arterial en el sitio de punción, que permite el paso de sangre a manera de cuello entre el vaso perforado y un saco (pseudoaneurisma) que a diferencia del hematoma, permite un flujo oscilante que entra y sale a través de ese cuello (Figura 1). Usualmente es causado por la incapacidad para realizar adecuada hemostasia posterior a la retirada de los introductores y catéteres<sup>22</sup>. Es más frecuente en mujeres, adultos mayores, obesos y diabéticos<sup>13</sup>. Los principales factores del procedimiento asociados a aparición de pseudoaneurismas son el uso de vainas de grueso calibre, esfuerzo insuficiente para conseguir hemostasia tras la retirada de las vainas, la punción de la arteria femoral distal a su bifurcación, múltiples punciones en el intento de obtener acceso vascular y la anticoagulación posterior al procedimiento<sup>11</sup>.

El pseudoaneurisma típicamente se manifiesta como una masa pulsátil dolorosa, que presenta thrill o soplo sistólico y su diagnóstico se confirma mediante ultrasonido doppler<sup>11</sup>. Si su tamaño es menor a 3 cm, usualmente se resuelve de forma espontánea en cuatro semanas. De lo contrario, se puede realizar compresión del cuello del pseudoaneurisma guiada por ultrasonido, lo que permite la formación de un trombo y cierre del saco<sup>22</sup>. También se puede realizar inyección percutánea de trombina guiada por ultrasonido, lo cual causa trombosis del pseudoaneurisma en segundos, pero tiene el riesgo de trombosis del vaso arterial nativo<sup>23</sup>. Existen opciones de manejo endovascular como el implante de un stent o la embolización con coil<sup>17</sup>. La cirugía se reserva para pacientes con aneurismas de crecimiento rápido, isquemia distal concomitante o déficit neurológico y consiste en el

drenaje del hematoma y la sutura del defecto o colocación de un parche<sup>24</sup>.

### c. Fístula arteriovenosa

Consiste en una comunicación anormal entre una arteria y vena adyacentes, que permite el paso de flujo entre ellas. El riesgo de aparición aumenta por realizar la punción para acceso venoso y arterial del mismo lado o debido a la punción de la arteria femoral por debajo de su bifurcación<sup>16</sup>. Usualmente es asintomática, pero puede manifestarse como una masa pulsátil, con soplo continuo y su diagnóstico se confirma mediante ultrasonidos<sup>11</sup>.

Generalmente las fístulas son pequeñas y no provocan compromiso hemodinámico, en cuyo caso suelen cerrar de forma espontánea en el primer año recomendándose un manejo conservador<sup>11</sup>. Si presentan síntomas se puede realizar compresión guiada por ultrasonido, implantación percutánea de stent o embolización con coil. El manejo quirúrgico se reserva para casos que no puedan resolverse de forma menos invasiva<sup>17,26</sup>.

### d. Trombosis

La trombosis arterial es rara, ocurre en menos del 0.5% de los casos<sup>26</sup> pero en ocasiones puede ocurrir embolismo hacia arterias distales e isquemia. Los factores de riesgo para desarrollar isquemia de miembros inferiores incluyen el uso de catéteres y vainas de gran calibre, antecedente de enfermedad arterial periférica, género femenino, edad avanzada, diabetes mellitus y estados de hipercoagulabilidad<sup>11,13</sup>.

La trombosis venosa profunda y el tromboembolismo pulmonar son raros. Pueden ser causados por lesión venosa, especialmente asociada a procedimientos prolongados que requieren de varios accesos vasculares en el mismo sitio o debido a compresión venosa por un hematoma en su cercanía<sup>11</sup>.

## TROMBOEMBOLISMO SISTÉMICO

Su incidencia general es del 0.6%, sin embargo en los procedimientos que se llevan a cabo en el corazón izquierdo es más frecuente, llegando a ser de 2.1% en la ablación de FA y hasta 2.8% en la ablación endocárdica de TV en el ventrículo izquierdo<sup>27</sup>. En los pacientes con ablación de FA, el principal factor predictor para un evento tromboembólico cerebrovascular asociado al procedimiento, es el antecedente de un evento tromboembólico previo y una puntuación de CHADS2 alto<sup>11,27</sup>. La mayoría de los eventos tromboembólicos ocurren en las primeras 24-48 horas posteriores al procedimiento, aunque el riesgo sigue

siendo elevado hasta dos semanas después<sup>29-30</sup>. El sitio más frecuente de embolismo es la circulación cerebral, sin embargo, puede presentarse también casos de embolismo a arterias coronarias, circulación abdominal o arterias periféricas<sup>11</sup>. Algunos casos de embolismo cerebral cursan asintomáticos. Se ha demostrado, mediante el uso de resonancia magnética (RMN) 24 horas después del procedimiento, la presencia de nuevas lesiones cerebrales en 7-44% de los pacientes asintomáticos<sup>31-36</sup>. Sin embargo la relevancia clínica de estas lesiones no está clara.

Existen varias fuentes potenciales para la formación de trombos durante la ablación. Al manipular las vainas y catéteres dentro de la aurícula y ventrículo izquierdo, se puede dar la formación de nuevos trombos o el desplazamiento de un trombo intracavitario preexistente. La lesión endocárdica provocada por la ablación, es también un posible sustrato para la formación de nuevos trombos. En ocasiones, durante la aplicación de radiofrecuencia, se puede observar un aumento súbito de la impedancia, lo cual sugiere la formación de un trombo adherido a la punta del catéter, el cual es provocado por el calentamiento excesivo de la sangre cercana a la interfase electrodo-tejido y la desnaturalización de las proteínas en las células sanguíneas y el suero. Este tipo de trombo, al no ser provocado por activación de la cascada de coagulación, no se puede prevenir mediante el uso de anticoagulantes<sup>37-39</sup>. En el caso del acceso al ventrículo izquierdo por vía retro-aórtica, en pacientes con arterioesclerosis, se puede producir el desprendimiento y embolismo de una placa de ateroma. El uso de vainas durante la manipulación de catéteres con acceso retro-aórtico podría reducir ese riesgo.

La mejor manera de evitar la presencia de tromboembolismos sistémicos es mediante estrategias de prevención. El uso de anticoagulación durante el procedimiento es de vital importancia para evitar la formación de trombos y esto se logra habitualmente mediante la administración temprana (una vez obtenido el acceso vascular) de una dosis de carga de heparina no fraccionada (100 u/kg peso) seguida por una infusión continua para alcanzar un tiempo de coagulación activada (ACT por sus siglas en inglés) mayor a 300 segundos<sup>11</sup>. En algunos centros, en caso que sea necesaria punción transeptal, se prefiere retrasar el inicio de la anticoagulación hasta que se ha traspasado el septum interauricular sin complicaciones. La infusión de heparina se detiene al finalizar el procedimiento y las vainas deben retirarse una vez que el ACT es de 180-200 s. En caso necesario, se puede consi-

derar el uso de protamina para revertir la anticoagulación previamente a la retirada de las vainas.

En la ablación de FA, el manejo de la anticoagulación merece atención especial debido al riesgo cardioembólico que tiene esta arritmia por sí sola. Las estrategias de anticoagulación en estos pacientes deben iniciarse antes del procedimiento. En pacientes de bajo riesgo cardioembólico con una puntuación CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-Vasc de 0 pts y que no toman anticoagulantes de forma crónica, la estrategia habitual es anticoagular desde 3 semanas antes de la ablación y en caso de que no se cumpla este período, se debe realizar ecocardiografía transesofágica en las 24 horas previas al procedimiento para descartar la presencia de trombos intracavitarios<sup>39</sup>. En el caso de pacientes con indicación de anticoagulación crónica, la conducta depende del tipo de anticoagulante utilizado. En pacientes tomando antagonistas de la vitamina K se puede mantener la dosis habitual de anticoagulante o utilizar una estrategia de terapia puente con heparina. Algunos estudios han mostrado que la estrategia de mantener la dosis de warfarina habitual, con un INR el día del procedimiento ente 2.1 y 2.5, se podría asociar con un menor riesgo de embolismo y con un riesgo equivalente o menor de sangrado<sup>40,41</sup>. En el caso de los pacientes que utilizan los nuevos anticoagulantes orales (NOAC's por sus siglas en inglés) no se conoce aún el manejo óptimo, por lo que hay estudios clínicos en curso. La práctica habitual en algunos centros consiste en suspender la dosis de NAOC's correspondiente a la mañana del procedimiento y la última dosis correspondiente al día previo.

El reinicio de la anticoagulación posterior al procedimiento, en el caso de la estrategia de dosis no interrumpida de warfarina, con INR el día del procedimiento entre 2.1 y 2.5, consiste en dar la siguiente dosis correspondiente, al día siguiente. En el caso de pacientes con INR subóptimo o en los que se decida la estrategia de puente con heparina, se puede reiniciar la infusión de heparina no fraccionada (1000 -1200 UI/hora) sin dosis de carga, 6 horas después de extraídas las vainas o bien heparina de bajo peso molecular (1mg/kg) la mañana siguiente. Tras el procedimiento, el reinicio de los NAOC's se considera seguro al menos 6 horas después de retiradas las vainas, si no hay complicaciones hemorrágicas asociadas.

Se debe tener cuidado especial con el manejo de los catéteres y las vainas durante el procedimiento, especialmente cuando se manipulan en las cámaras izquierdas. Se recomienda mantener una infusión constante de solución salina heparinizada a través de las vainas para disminuir el riesgo de for-

mación de trombos. En el caso de los catéteres de ablación, se debe regular con atención la temperatura y potencia administrada, y evitar aumentos súbitos de impedancia durante las aplicaciones, con el objetivo de minimizar el riesgo de formación de trombos en la punta del catéter de ablación. El uso de catéteres con irrigación abierta podría disminuir el riesgo de formación de trombos en la punta del catéter en comparación con los catéteres con irrigación cerrada o los catéteres no irrigados de 4mm y 8mm<sup>28</sup>.

## EMBOLISMO DE AIRE

Es una complicación potencialmente mortal, sin embargo debido a que en muchas ocasiones pasa desapercibida, su verdadera incidencia no se conoce, aunque se estima que es cercana al 0,13%<sup>15,42</sup>. Habitualmente, si se produce la entrada de pequeñas cantidades de aire a la circulación venosa, éstas llegan hasta la red capilar pulmonar donde son absorbidas sin secuelas. Sin embargo cuando la cantidad de aire es significativa (mayor a 5 ml/kg) puede llevar a shock y parada cardíaca. Cuando un paciente se encuentra en posición supina, el aire rápidamente se dirige al tracto de salida del ventrículo derecho o las arterias pulmonares, por lo que si el volumen es significativo, puede provocar obstrucción del flujo, con caída del gasto cardíaco y colapso hemodinámico. Además, puede ejercer un efecto inflamatorio directo en el endotelio de los vasos pulmonares y acumulación de plaquetas y fibrina<sup>11</sup>.

En el caso de la circulación sistémica el volumen de aire necesario para provocar complicaciones graves es mucho menor y cantidades tan pequeñas como 2-3 ml en la circulación arterial pueden tener resultados fatales<sup>11</sup>. El aire puede ingresar a la circulación arterial de forma directa, por la introducción de burbujas a través de una vaina transeptal o en posición aórtica o bien puede llegar a la circulación sistémica de forma paradójica, es decir, desde la circulación venosa a través de una comunicación, ya sea a nivel del septum interauricular, septum interventricular o malformación arteriovenosa a nivel pulmonar<sup>43</sup>.

En el caso de embolismo aéreo venoso, el grado de sospecha clínica debe ser alto para poder identificarlo ya que la mayor parte de ellos, son asintomáticos. Usualmente se manifiesta como disnea, tos persistente, dolor torácico y sensación de "desvanecimiento". Se puede observar ingurgitación yugular, hipotensión, taquicardia y en el electrocardiograma signos de sobrecarga de cámaras derechas. En el caso del embolismo aéreo a nivel arterial, las manifestaciones dependen del órgano

afectado. En caso de embolismo cerebral, puede producirse alteración súbita del estado de conciencia, convulsiones y signos de focalidad neurológica. Si se produce migración del aire a las arterias coronarias, la más frecuentemente afectada es la arteria coronaria derecha y habitualmente se presenta como isquemia miocárdica inferior y cambios electrocardiográficos de isquemia en el ST<sup>11,42</sup>.

La prevención es la mejor estrategia de manejo para el embolismo de aire, para lo cual es muy importante el manejo cuidadoso de las vainas, mantener infusión continua con solución salina heparinizada a través de ellas y filtros para el aire. La retirada de los catéteres debe ser lenta y cuidadosa, evitando hacer un efecto Vénturi que podría provocar la entrada de aire. Cada vez que se vaya a introducir un nuevo catéter a través de la vaina, se debe aspirar la totalidad de su volumen, para asegurar la ausencia de burbujas en su interior.

Si se identifica un embolismo aéreo venoso significativo, se recomienda colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo y la mesa en posición de Trendelenburg, lo que ayuda a que el aire permanezca en la aurícula derecha y evita su paso hacia el tracto de salida del ventrículo derecho, donde podría provocar colapso hemodinámico. Posteriormente se puede intentar extraer el aire con un catéter desde la aurícula derecha o el ventrículo derecho, mientras se le pide al paciente que mantenga una inspiración profunda o maniobra de Valsalva. En algunos casos es necesario el uso de fluidoterapia y vasopresores. El aporte de oxigenoterapia al 100% puede disminuir el tamaño de la burbuja de aire por aumento de la tasa de absorción de nitrógeno<sup>11,14</sup>.

En caso de embolismo de aire a circulación cerebral, se recomienda maximizar la perfusión cerebral con fluidoterapia y administrar terapia de oxígeno hiperbárico tan pronto como sea posible, ya que esta acelera la absorción de las burbujas por aumento del gradiente de difusión, mejora la oxigenación de los tejidos afectados y reduce el daño endotelial trombo-inflamatorio asociado<sup>11,42,44</sup>.

## PERFORACIÓN CARDIACA

La incidencia de perforación asociada a procedimientos intracardiacos percutáneos es de 0.8% en general, mientras que en la ablación con catéter va desde un 0.2% para la ablación de TSV hasta un 4.0-5.0% en la ablación de FA<sup>9-11</sup>.

La perforación cardiaca puede ser causada por varios mecanismos. El trauma mecánico directo debido a la manipulación de los catéteres puede llevar a la ruptura, especialmente en zonas vulne-

rables, aquellas con pared delgada como el techo de la aurícula izquierda, los apéndices auriculares y el ventrículo derecho a nivel del tracto de salida, ápex y la pared libre. El uso de vainas largas deflectables aumenta el riesgo de perforación traumática, debido a que le permite al catéter ejercer mayor presión sobre la pared. Durante la punción transeptal, es posible perforar de forma inadvertida la pared libre de la aurícula derecha o izquierda. También es posible provocar ruptura de la pared debido al uso de altas potencias de radiofrecuencia durante la ablación. Cuando la temperatura excede los 100°C, se alcanza el punto de ebullición del agua dentro del tejido miocárdico, lo cual provoca una liberación de vapor dentro del miocardio y en ocasiones se puede escuchar un "pop" que se asocia a un aumento súbito de la impedancia. El gas liberado puede provocar barotrauma y disección del tejido, que en ocasiones compromete el grosor de la pared en su totalidad y lleva a la perforación<sup>45,46</sup>.

La realización de la punción transeptal es una causa importante de perforación y riesgo de taponamiento cardiaco. En caso de punción inadvertida de la aorta, si es causada únicamente por la aguja y no se ha pasado el dilatador ni la vaina, se recomienda retirar la aguja, realizar ecocardiograma y monitorizar el estado hemodinámico del paciente durante 15-30 minutos y en caso de estabilidad, puede continuarse el procedimiento. En caso de que el dilatador o la vaina hayan atravesado la pared arterial, es clave no retirar la vaina de forma inmediata, ya que esto podría provocar shock hemodinámico por taponamiento cardiaco<sup>11</sup>.

Es importante tener en cuenta que en el caso de la ablación de FA, el riesgo de perforación y taponamiento cardiaco se encuentra especialmente elevado debido a que se requiere de una o más punciones transeptales, amplia manipulación de catéteres en una zona de pared delgada, uso de catéter irrigado con vainas deflectables para mejorar el soporte y es necesario mantener anticoagulación plena durante el procedimiento.

El modo de presentación depende de diversos factores, que incluyen la estructura perforada, el mecanismo de la perforación, el estado hemodinámico previo del paciente y el nivel de anticoagulación. En ocasiones, la perforación puede provocar derrame pericárdico leve, que puede pasar desapercibido ya que no produce síntomas. Sin embargo, en el caso de una perforación asociada a una intervención percutánea, se suele dar un aumento rápido del contenido en el espacio pericárdico, por lo que incluso volúmenes pequeños pueden provocar severa descompensación hemo-

dinámica. Debido a la escasa distensibilidad del pericardio parietal, conforme aumenta el volumen en el espacio pericárdico, la presión generada se transfiere a las paredes del corazón, inicialmente provocando colapso de la aurícula derecha, seguido por colapso del ventrículo derecho durante periodos cada vez mayores de la diástole. El colapso de las cámaras cardíacas izquierdas suele suceder en casos severos de taponamiento. La incapacidad para lograr un adecuado llenado de las cámaras cardíacas izquierdas, es uno de los mecanismos que llevan al colapso hemodinámico<sup>47,48</sup>.

La presión dentro de la estructura perforada es el principal determinante para la aparición y severidad del taponamiento cardíaco. Por lo tanto si la perforación se da en una cámara de baja presión como la aurícula derecha en un paciente sin anticoagulación, posiblemente sea mejor tolerada e incluso autolimitada. Una perforación en la aurícula izquierda es potencialmente más seria, debido a que ésta maneja presiones típicamente mayores que las de la aurícula derecha, además, los procedimientos en cámaras izquierdas usualmente se acompañan de anticoagulación plena<sup>49</sup>.

Otro determinante importante es el grosor de la cámara afectada. El ventrículo derecho suele tener un grosor transmural de 4 mm por lo que el riesgo de perforación a ese nivel es mayor, mientras que el ventrículo izquierdo tiene un grosor cercano a los 10 mm, por lo que su pared puede actuar como sello en caso de perforaciones pequeñas<sup>49</sup>.

La apropiada evaluación clínica, radiológica y ecocardiográfica son claves para lograr reconocer y manejar de forma temprana una perforación y así evitar la aparición de taponamiento cardíaco que pueda comprometer la vida del paciente. En este caso, la realización de una pericardiocentesis resulta salvadora.

Se debe sospechar perforación y acumulación de líquido en el espacio pericárdico en pacientes que se quejan durante el procedimiento de dolor torácico retroesternal con irradiación a hombro, cuello o mandíbula. La monitorización invasiva de la presión arterial, puede ser una herramienta útil para detectar el taponamiento de forma temprana. Típicamente los pacientes cursan con hipotensión, aunque en los primeros minutos la tensión arterial puede estar aumentada al igual que la frecuencia cardíaca, debido a la respuesta simpática provocada por la irritación pericárdica. En otros casos, puede aparecer bradicardia e hipotensión debido a una respuesta vasovagal refleja, provocada por la distensión pericárdica aguda<sup>49</sup>. También se puede observar ingurgitación yugular y pulso paradójico.

En la fluoroscopia se puede identificar disminución de la excursión del borde lateral del corazón en la proyección oblicua anterior izquierda (OAI) que suele ocurrir antes de la caída de la presión arterial y el deterioro hemodinámico<sup>11,49</sup>. Debido a esto, en algunos centros se recomienda grabar una imagen en movimiento en proyección OAI al inicio del procedimiento, para tener una referencia de comparación.

El ecocardiograma debe realizarse tan pronto se sospeche derrame pericárdico, ya que usualmente es el método que más información ofrece en el diagnóstico de taponamiento (Figura 2). En algunos casos puede observarse derrame pericárdico leve o moderado, que puede ser circunferencial o en ocasiones loculado, en cuyo caso será visible únicamente en una región del espacio pericárdico. En la ecografía 2D, los hallazgos típicos son el colapso diastólico del ventrículo derecho y de la aurícula derecha. Este signo podría no estar presente en etapas iniciales, en función de que la presión transmural que ejerza el derrame pericárdico, sea mayor a la presión intracardiaca de las cámaras derechas, la cual se encuentra elevada en algunos pacientes con cardiopatías<sup>49</sup>. Uno de los hallazgos más sensibles para el diagnóstico del taponamiento cardíaco es el desplazamiento del septum interventricular, que es un dato indirecto de la interdependencia ventricular. Durante el análisis con doppler pulsado del flujo mitral, se puede identificar estadios tempranos subclínicos del taponamiento cardíaco. En condiciones normales, no debe haber una variación mayor al 25% del flujo a través de las válvula durante la respiración, sin embargo en el taponamiento cardíaco debido a la caída del llenado diastólico precoz, se observa una disminución en la onda E mitral mayor al 30% durante la inspiración y disminución en la relación E/A. De forma contraria, varía el flujo a través de la tricúspide, durante la inspiración se ve un aumento de la onda E. La dilatación de la vena cava inferior con colapso menor al 50% es otro dato que sugiere aumento de presiones de llenado y posible fisiología de taponamiento cardíaco.

Existen algunos datos que pueden alertar al operador sobre la perforación durante el procedimiento, como la presencia de la punta del catéter ventricular a nivel del borde de la silueta cardíaca, altos umbrales de estimulación a pesar de electrogramas normales y aparente contacto adecuado en la fluoroscopia o la aparición de morfología de bloqueo de rama derecha durante la estimulación desde el ventrículo derecho.

El manejo de las perforaciones y el derrame pericárdico depende de su presentación clínica

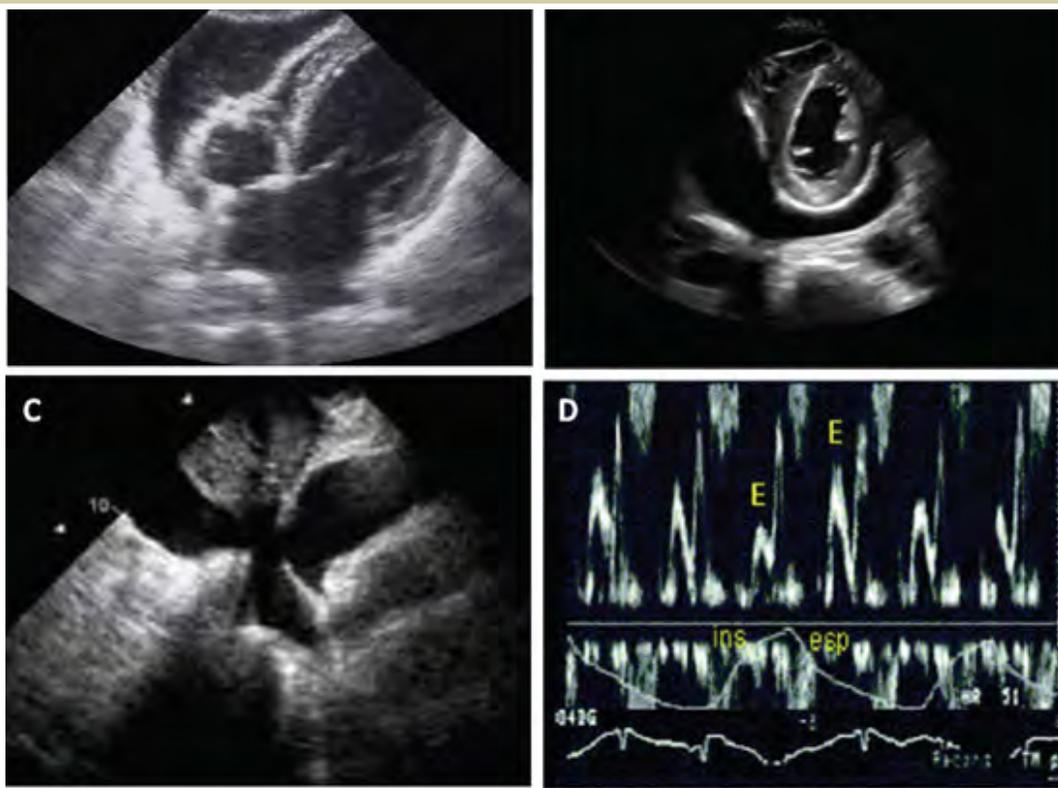


Figura 2. A: derrame pericárdico con colapso diastólico de aurícula y ventrículo. B: Derrame pericárdico global. C: Derrame epicárdico y dilatación de vena cava inferior. D: Doppler Pulsado sobre flujo mitral con disminución de la onda E durante la inspiración

y efecto hemodinámico. En el caso de derrames pericárdicos triviales que se reconocen durante el procedimiento, se recomienda observar y no necesariamente conlleva la necesidad de suspender el procedimiento. Especialmente en casos que no sea caso de derrames pericárdicos significativos se recomienda suspender el procedimiento y revertir la anticoagulación. Si el catéter que provoca la perforación es de calibre menor a 6F, usualmente el riesgo de sangrado hacia el pericardio es bajo, por lo que se recomienda realizar un ecocardiograma basal para tener como referencia y posteriormente se puede retirar el catéter y observar la evolución con ecocardiogramas de control. En caso de catéteres de mayor calibre, se recomienda mantenerlo en el sitio y valoración en conjunto con el cirujano cardiaco, para contar con un equipo preparado para intervenir en caso de taponamiento y colapso hemodinámico en el momento en que se retira el catéter<sup>11</sup>.

En pacientes con inestabilidad hemodinámica, la pericardiocentesis puede ser salvadora, por lo que es importante que todo laboratorio de cardiología intervencionista cuente con personal entrenado en la técnica e instrumental necesario. La punción se puede realizar a ciegas, mediante guía fluoroscó-

pica o guiada por ultrasonido. En caso de realizar la guía con ultrasonido, la ventana apical suele ser la adecuada para dirigir la punción, aunque la vistas subcostal y paraesternal en ocasiones pueden ser de utilidad. Aunque es una herramienta de utilidad, es importante no retrasar el procedimiento en caso de compromiso hemodinámico a la espera de un equipo de ultrasonido.

### ESTENOSIS DE VENAS PULMONARES

La estenosis de las venas pulmonares, es una complicación que se relaciona principalmente con la ablación de FA. Aunque usualmente es asintomática, en ocasiones se puede asociar a síntomas respiratorios severos y morbilidad significativa<sup>50-53</sup>. Se han señalado incidencias que van desde 0% hasta 42%, debido principalmente a las diferentes técnicas de ablación empleadas y a los diferentes métodos utilizados para el diagnóstico de la estenosis<sup>11</sup>. Tradicionalmente la severidad de la estenosis se ha clasificado como leve cuando es menor al 50%, moderada entre 50-70% y severa cuando es mayor al 70%.

Entre los factores que se asocian a la aparición de estenosis, se encuentra la aplicación de radiofrecuencia dentro de las venas pulmonares<sup>54</sup>, por

lo que con el desarrollo de nuevas estrategias de ablación y la aplicación de radiofrecuencia en el exterior de las venas, el riesgo de estenosis severa ha disminuido notablemente. En el caso de estenosis leves o moderadas, se ha descrito progresión de la estenosis, en ocasiones llegando a ser severa o incluso oclusión completa hasta en un 27% de los pacientes<sup>55</sup>. Pasados tres meses de la ablación, la progresión es rara y por el contrario las estenosis tienden a estabilizarse o mejorar<sup>54</sup>.

No está claro el mecanismo mediante el cual se produce la estenosis de las venas tras la ablación. Se ha visto que en la fase aguda posterior al procedimiento, las venas disminuyen su diámetro en un 30%, lo cual tradicionalmente se había atribuido a espasmo y edema local. Además el daño térmico provocado por la radiofrecuencia puede llevar a desnaturalización de las proteínas del tejido conectivo y especialmente del colágeno, provocando acortamiento de las fibras que puede contribuir al desarrollo de estenosis de las venas. En general se cree que la estenosis de las venas se debe a una combinación de múltiples factores, entre ellos una lesión endotelial y proliferación de plaquetas que lleva a remodelado y proliferación neointimal, que además se asocia a edema local reversible y desnaturalización del colágeno causado por la lesión térmica, con acortamiento y contractura de sus fibras<sup>11</sup>. La severidad de la estenosis se correlaciona con la cantidad de energía administrada y su extensión<sup>42</sup>.

Cuando aparece estenosis severa u oclusión completa de una vena pulmonar, se produce una caída gradual del flujo arterial hacia el segmento pulmonar que drena dicha vena debido a una caída en el gradiente arteriovenoso, por aumento en las fuerzas hidrostáticas del componente venoso. La isquemia provocada, genera edema celular en el tejido circundante y los alveolos afectados llegan a colapsarse, provocando atelectasias, infarto pulmonar y estos cambios en conjunto facilitan el riesgo de infecciones. Además, se produce redistribución del flujo pulmonar y se inicia un proceso de neovascularización, mientras que el drenaje del territorio afectado pasa a depender principalmente del drenaje venoso de los segmentos sanos ipsilaterales<sup>11</sup>. Usualmente los síntomas aparecen cuando la perfusión del lóbulo afectado cae por debajo del 20% o la perfusión del pulmón ipsilateral cae por debajo del 25%<sup>56</sup>.

Las estenosis de venas pulmonares frecuentemente son asintomáticas, especialmente aquellas que son leves o moderadas y cuando se encuentra únicamente una vena afectada. Cuando presentan síntomas, estos se pueden confundir con otras en-

fermedades pulmonares, por lo que es necesario un alto grado de sospecha para dar con su diagnóstico. El inicio de los síntomas suele aparecer meses después de la ablación y clásicamente se manifiesta como disnea de esfuerzo progresiva que evoluciona lentamente. Es frecuente la presencia de tos persistente. La aparición de dolor torácico pleurítico y tos con hemoptisis son infrecuentes y habitualmente se asocian a oclusión completa de una rama<sup>11, 42</sup>. Hasta en un 50% de los pacientes, los síntomas mejoran de forma espontánea a la vez que la estenosis muestra mejoría radiológica.

Tradicionalmente se ha utilizado la Resonancia Magnética (RMN), la Tomografía Axial Computarizada (TAC) y el ecocardiograma transesofágico (ETE) para realizar el diagnóstico no invasivo de la estenosis de venas pulmonares. Sin embargo ninguno de estos estudios por si solo ofrece información suficiente para evaluar todos los aspectos anatómicos y funcionales necesarios. La TAC y RMN de las venas pulmonares son útiles para identificar la localización y extensión de la estenosis, sin embargo el diagnóstico de oclusión de la vena pulmonar no es fiable con esas técnicas, por lo que el diagnóstico confirmatorio sigue siendo mediante angiografía<sup>57</sup>. El ETE ofrece una adecuada visualización de las venas pulmonares superiores, sin embargo, en ocasiones es difícil la visualización de las venas inferiores, por lo que no es un método adecuado para realizar despistaje diagnóstico. Sin embargo tiene la ventaja de ofrecer información funcional, mediante la medición de la velocidad máxima de la vena pulmonar con doppler pulsado y visualización de turbulencia<sup>56</sup>. El uso de gammagrafía ventilación-perfusión (V/Q) es útil para determinar la repercusión de la estenosis<sup>57</sup>.

La prevención es la estrategia más importante de manejo para la estenosis de venas pulmonares. El riesgo de estenosis se encuentra relacionado de forma independiente con el calibre de la vena y con las características de la lesión generada por la RF (su localización, el tamaño y la distribución) así como la cantidad de energía aplicada<sup>11-56</sup>. La frecuencia de esta complicación ha disminuido al abandonarse el uso de aplicaciones dentro de la vena, por lo que la identificación clara del ostium de la vena mediante técnicas avanzadas de imágenes es importante para el aislamiento exitoso. Además es importante el control cuidadoso de la temperatura y cantidad de energía administrada.

La ablación de venas pulmonares con energía criotérmica tiene características beneficiosas para los pacientes en los que se considera necesaria la aplicación dentro de las venas, ya que provoca menos daño endotelial, las proteínas de colágeno

en la matriz extracelular no se desnaturalizan y no se observa contractura de sus fibras, como sucede tras la aplicación de radiofrecuencia. Estas características podrían asociarse a menor riesgo de estenosis de las venas pulmonares<sup>11</sup>. Sin embargo, tras la publicación del estudio STOP-AF, han surgido dudas, ya que según sus datos, la terapia con criobalón se asoció a una incidencia de estenosis pulmonar del 3.1%<sup>58</sup>.

Se recomienda tratar a los pacientes sintomáticos y el tratamiento de elección es la angioplastia con colocación de stent en el lugar de la estenosis. La angioplastia se asocia a aumento significativo del flujo y mejoría de los síntomas, sin embargo es frecuente la reestenosis<sup>11,56</sup>. En el caso de pacientes asintomáticos, en algunos centros se recomienda tratar aquellos con estenosis severa (mayor a 70%), debido al riesgo de progresión de la lesión a obstrucción completa y al desarrollo de hipertensión pulmonar a largo plazo<sup>59-61</sup>. Sin embargo, se debe valorar que pacientes con obstrucción completa o estenosis severa de una única vena, usualmente no desarrollan hipertensión pulmonar y frecuentemente permanecen asintomáticos o con síntomas leves<sup>56</sup>.

## LESIÓN DEL NERVIIO FRÉNICICO

La ventilación depende de capacidad para renovar el aire alveolar y así producir el intercambio gaseoso y el diafragma es un músculo importante para llevar a cabo esta función<sup>62</sup>. También es importante su función como barrera entre el abdomen y la caja torácica, manteniendo el gradiente de presión entre ambas cavidades. La lesión del nervio frénico y en consecuencia la parálisis diafragmática, es una complicación conocida, que se puede asociar a los procedimientos de ablación endocárdica, tanto de la aurícula derecha como izquierda, así como a los procedimientos de ablación epicárdica.

El nervio frénico derecho, en su recorrido hacia el diafragma, desciende por la cavidad torácica en cercana relación con la vena cava superior (VCS), aurícula derecha (AD) y vena pulmonar superior derecha (VPSD). Por esta razón, durante la ablación endocárdica cercana a esas estructuras, se puede lesionar el nervio. Típicamente se ha descrito lesión del nervio frénico derecho asociada a la modificación del nodo sinusal o la ablación de taquicardias auriculares provenientes de la pared libre de la AD, VCS o VPSD. Sin embargo en la actualidad, la lesión del nervio frénico derecho está más frecuentemente asociada al aislamiento de la VPSD durante la ablación de FA, especialmente

cuando se utiliza técnicas de ablación con catéter balón<sup>11</sup>.

El nervio frénico izquierdo desciende por detrás de la vena braquiocefálica, pasa delante del arco aórtico, el tronco pulmonar y dentro del pericardio por encima de la orejuela izquierda. Desde ahí desciende dentro del paquete pericardiofrénico, usualmente sobre la pared lateral del ventrículo izquierdo, cercano a la arteria obtusa marginal. Por lo tanto, puede ser lesionado en su recorrido, durante la ablación de FA, de taquicardia auricular con foco cercano a la orejuela izquierda, de vías accesorias posterolaterales o durante ablación epicárdica del ventrículo izquierdo<sup>11</sup>. Durante el procedimiento pueden aparecer hipo y tos.

Los pacientes con parálisis diafragmática unilateral usualmente se encuentran asintomáticos en reposo, pero pueden presentar disnea de esfuerzo, mala tolerancia al ejercicio<sup>63</sup> y predisposición a la aparición de atelectasias y neumonía.

Aunque no existe tratamiento, en un porcentaje importante la parálisis es limitada en el tiempo aunque pueden pasar meses antes de recuperar su función. La mayoría de las estrategias, se basan en tomar precauciones durante la ablación en sitios de alto riesgo de lesión del nervio frénico. Antes de aplicar radiofrecuencia en el sitio deseado, se puede estimular con alta salida (10mA) y en caso de estimulación frénica, se recomienda hacer pequeños desplazamientos a un sitio donde no se consiga la estimulación. De no ser posible el cambio de posición, se debe aplicar radiofrecuencia a baja potencia y por corta duración. Durante las aplicaciones en zonas de peligro, siempre es recomendable observar mediante fluoroscopia, el movimiento del diafragma y en caso de que disminuya detener de forma inmediata la aplicación. Otra alternativa es la colocación de un catéter en la VCS y estimular con alto voltaje a frecuencias bajas, mientras se comprueba durante la ablación la presencia de estimulación frénica y en caso de que disminuya, detener la aplicación de forma inmediata.

El uso de fuentes alternativas de energía diferentes a la radiofrecuencia para realizar la ablación, no son efectivas para evitar esta complicación, ya que se han descrito episodios de parálisis frénica asociadas a aplicaciones con ultrasonido, láser y crioterapia<sup>11</sup>.

## FÍSTULA ATRIOESOFÁGICA

La fístula atrioesofágica es una complicación rara que se asocia principalmente a la ablación con catéter de la fibrilación atrial. Su incidencia se estima entre el 0.03% y el 0.2%<sup>64,65</sup>, sin embargo se trata

de una complicación con alta mortalidad, alrededor del 15.6% y es la segunda causa de muerte asociada a ablación de FA después del taponamiento cardíaco<sup>66</sup>. Por otra parte, se han descrito cambios en la mucosa gástrica asociados a lesión térmica tras la ablación de FA en el 47% de los pacientes y úlceras esofágicas confirmadas mediante gastroscopia y cápsula endoscópica en el 14% y 18% de los pacientes respectivamente<sup>67,68</sup>.

Se han propuesto varios mecanismos como posible etiología para la formación de la fístula. La principal causa parece ser la lesión térmica directa de la pared esofágica, provocada por la aplicación de RF en la pared posterior de la aurícula, debido a la estrecha relación anatómica entre estas dos estructuras. También se ha propuesto la presencia de isquemia secundaria a lesión térmica de las arterias que irrigan el esófago o trauma directo durante el procedimiento<sup>11</sup>.

La forma de presentación es variada; los síntomas pueden aparecer de forma inmediata o incluso tardía (desde 2 días hasta 4 semanas) y suelen manifestarse como dolor torácico, epigastralgia, disfagia, anorexia o hematemesis. Usualmente la causa de muerte en estos pacientes es consecuencia de embolismo de aire hacia cerebro o miocardio, endocarditis, sangrado gastrointestinal severo o shock séptico<sup>69</sup>.

La ablación de fibrilación auricular con criobalón provoca un descenso importante de la temperatura esofágica, especialmente durante las aplicaciones en las venas pulmonares inferiores y esto se ha relacionado con la aparición de úlceras esofágicas hasta en 17% de los pacientes, cifras similares a las que se presentan en ablación con RF. Por lo tanto, el uso de energía criotérmica para la ablación de FA no está exenta de riesgo para la aparición de fístulas atrioesofágicas<sup>70</sup>.

La sospecha clínica es importante y el diagnóstico se confirma mediante estudio de imagen con TAC o RMN. Se debe evitar en estos pacientes la realización de endoscopias, ya que éstas requieren de insuflación del esófago, lo cual puede provocar paso de aire por la fístula hacia la circulación sistémica y provocar embolismo con resultados fatales. El manejo quirúrgico temprano en estos pacientes es obligado, como única medida para mejorar la supervivencia. También se ha propuesto el uso de un stent en esófago de manera temporal, mientras se espera la reparación completa de la pared<sup>71</sup>.

Se pueden utilizar estrategias para disminuir el riesgo de aparición de fístulas. En primer lugar es necesario determinar con la mayor precisión posible la ubicación del esófago, lo que se puede reali-

zar antes del procedimiento, mediante realización de un TAC con bario o RMN con diglutamato de gadolinio y bario<sup>72</sup>, o durante el procedimiento con ecocardiografía intracardiaca<sup>73</sup>. Además, mediante los sistemas de navegación, se puede realizar sobreposición de las imágenes del esófago obtenidas por TAC o RMN con el mapa de la aurícula obtenido en tiempo real durante el procedimiento<sup>73,74</sup>.

Se recomienda evitar aplicaciones con alta energía de RF en las zonas de posible contacto con el esófago, especialmente en la pared posterior de la aurícula izquierda y antro de las venas pulmonares. En algunos centros, se utiliza un termómetro dentro del esófago, para monitorizar la temperatura esofágica durante las aplicaciones y así valorar la cantidad de energía que se aplica en áreas de riesgo<sup>76,77</sup>, sin embargo la utilidad de esta práctica no está bien definida, ya que existe una pobre correlación entre la temperatura esofágica interna y la totalidad de energía de RF aplicada<sup>78</sup>.

Una práctica clínica común es el uso de inhibidores de la bomba de protones en todos los pacientes sometidos a ablación de FA, con el objetivo de mitigar el reflujo gastro-esofágico que se ha observado en varios casos<sup>79</sup>.

Por tratarse de una complicación tan rara, es difícil demostrar el efecto de estas recomendaciones para reducir la incidencia de fístulas, sin embargo, la práctica habitual es de combinar varias de ellas durante la ablación de FA.

## ARRITMIAS CARDIACAS IATROGÉNICAS

### a. Bloqueo Atrioventricular (BAV)

Es posiblemente la complicación más temida cuando se realiza ablación de taquicardia intranodal (TIN), aunque también puede aparecer en ablaciones de otros sustratos como las vías accesorias parahisianas. Ocurre en 0.2-0.8% de los pacientes a quienes se les realiza ablación de la vía lenta del nodo atrioventricular (NAV)<sup>11</sup>. Usualmente ocurre durante la aplicación de RF, sin embargo, puede aparecer hasta 24 horas después del procedimiento. El mecanismo del bloqueo consiste en la lesión irreversible a nivel del NAV compacto durante la aplicación de RF, y generalmente se precede de ectopias de la unión con bloqueo de la conducción VA.

Los principales factores que predisponen para la aparición de BAV son: aplicaciones de RF en sitios cercanos al NAV compacto, aparición de ritmo de la unión rápido (con longitud de ciclo cercano a 350 ms), aparición de ectopias de la unión con blo-

queo de conducción VA y múltiples aplicaciones de RF.

Se recomienda estar atento a cualquier dato que sugiera prolongación en la conducción AV durante la ablación. Se debe detener inmediatamente la aplicación de RF si aparece alguno de los siguientes<sup>11</sup>:

- Aumento de la impedancia mayor de 10  $\Omega$ .
- Prolongación del intervalo PR (sinusal o durante estimulación).
- Bloqueo AV.
- Bloqueo de conducción retrógrada (VA) durante ectopias de la unión.
- Taquicardia de la unión (LC 350 ms).

Una alternativa para ablación en zonas de peligro de BAV, es el uso de crioablación, ya que ha demostrado un mayor margen de seguridad, aunque con mayor índice de recurrencias<sup>80, 81</sup>

### b. Taquicardia Auricular Macroreentrante

Tras la realización de ablaciones con RF, la presencia de "gaps" puede provocar zonas de conducción lenta y promover el sustrato para la aparición de taquicardias por reentrada. Durante la ablación de FA, aún cuando se comprueba adecuado bloqueo de conducción, la distribución de las líneas de ablación realizadas, puede hacer que se comporten como obstáculos anatómicos con la apareceración de istmos protegidos de conducción que facilitan la aparición de macroreentradas<sup>82-85</sup>. La taquicardia atrial macroreentrante es una complicación que aparece con relativa frecuencia tras la ablación de FA y suele aparecer en los primeros meses posterior al procedimiento.

### c. Arritmias Ventriculares

En pacientes con FA crónica a los que se les realiza ablación del NAV junto con el implante de un marcapasos, se ha descrito la aparición de taquicardia ventricular polimórfica y fibrilación ventricular, en un 6% de los casos<sup>11</sup>. El mecanismo podría estar asociado con activación del sistema simpático y aumento del potencial de acción. Se ha visto que el riesgo es menor si se programa el marcapasos a una mayor frecuencia de estimulación (90 lpm) durante los 3 meses siguientes a la ablación del NAV<sup>11</sup>.

## LESIONES POR RADIACIÓN

Los procedimientos de ablación complejos y de larga duración, pueden exponer al paciente a altas dosis de radiación. En pacientes que requieren

estudios de imágenes de TAC previo al procedimiento, la exposición a radiación es aún mayor. La cantidad de radiación es muy variable dependiendo de cada procedimiento.

En los procedimientos de electrofisiología, la piel de la espalda es la zona que más se expone a la radiación, ya que es el sitio de entrada de los rayos X. La severidad de la lesión en la piel está determinada por la dosis de irradiación recibida y usualmente aparece en estudios prolongados de más de 60 minutos. El umbral para la aparición de eritema y depilación es de 2-3 Gy, para lesión aguda de la piel es de 2-8 Gy y para lesión crónica es de 10 Gy<sup>86</sup>. Cuando se ha evaluado la exposición a radiación tras ablaciones de vías accesorias y taquicardia intranodal, se ha estimado que el tiempo promedio de fluoroscopia es de 53 minutos<sup>87</sup> y la dosis necesaria para lesión por radiación de la piel fue sobrepasada en el 22% de los pacientes<sup>88, 89</sup>.

Los factores de riesgo asociados a la aparición de lesiones en piel son la obesidad, diabetes mellitus, enfermedades vasculares del colágeno y el haber recibido dosis altas de radiación en procedimientos previos. La lesión aguda se caracteriza por eritema, erosión de la piel, aparición de vesículas y dolor que pueden aparecer días después del procedimiento y persistir por semanas. Las lesiones crónicas de la piel aparecen años después de la exposición y se caracterizan por eritema permanente, atrofia de la piel y úlceras<sup>11</sup>.

La carcinogénesis inducida por radiación es un efecto estocástico que puede ocurrir años después de la exposición a radiación. En la ablación de FA, el riesgo estimado de malignidad es bajo, de 0.15% para mujeres y 0.21% en hombres. En el caso de la ablación de taquiarritmias supraventriculares se estima el riesgo en 0.03%-0.26% y en general se dice que por cada 60 minutos de exposición a fluoroscopia, el riesgo de desarrollar cáncer a lo largo de la vida es de 0.03-0.065%<sup>11</sup>.

La mejor forma de prevenir las lesiones por irradiación es disminuir al máximo la exposición del paciente al acortar los tiempos de fluoroscopia. El uso de navegadores 3D es de gran utilidad en ese sentido. Adicionalmente, la rotación periódica del rayo para distribuir la dosis de radiación en diferentes puntos de la piel, el uso de fluoroscopia pulsada, evitar la magnificación de la imagen y mantener el receptor de imagen lo más cercano posible al paciente con la fuente de rayos alejada, son estrategias que permiten reducir la dosis de irradiación que recibe el paciente.

## CONCLUSIÓN

La ablación con catéter de las arritmias cardíacas es un procedimiento cada vez más frecuente y de mayor complejidad. A pesar de ser relativamente seguro no está exento de complicaciones, que en ocasiones pueden llegar a ser fatales. La me-

jor estrategia de manejo es la prevención, por lo que es importante conocer su mecanismo y tomar las medidas necesarias para evitarlas. En algunos casos, es necesaria una alta sospecha clínica para reconocerlas de manera temprana y proporcionar el tratamiento adecuado.

## BIBLIOGRAFÍA

- Scheinman MM. NASPE survey on catheter ablation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1995;18:1474–1478.
- Gil-Ortega et al. Registro Español de Ablación con Catéter. XIV Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2014) *Rev Esp Cardiol.* 2015;68(12):1127–1137
- Hindricks G. The Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS): complications of radiofrequency catheter ablation of arrhythmias. *Eur Heart J* 1993;14:1644–1653.
- Scheinman MM, Huang S. The 1998 NASPE prospective catheter ablation registry. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000;23:1020–1028.
- Calkins H, Yong P, Miller J, Olshansky B, Carlson M. Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia, and the atrioventricular junction: final results of a prospective, multicenter clinical trial. *Circulation* 1999;99:262–270.
- Cappato R, Calkins H, Chen S, et al. Worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circulation* 2005;111:1100–1105.
- Calkins H, Epstein A, Packer D, et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with structural heart disease using cooled radiofrequency energy: results of a prospective multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1905–1914.
- Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation— executive summary. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:854–906.
- Aliot EM, Stevenson WG, Almendral-Garrote JM, et al. EHRA/HRS expert consensus on catheter ablation of ventricular arrhythmias. *Europace* 2009;11:771–817.
- Bohnen M, Stevenson WG, Tedrow UB, et al: Incidence and predictors of major complications from contemporary catheter ablation to treat cardiac arrhythmias, *Heart Rhythm* 8:1661–1666, 2011.
- Ziad F Issa, John M. Miller, Douglas P Zipes et al. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology*. 2nd Ed. El Sevier-Saunders. Philadelphia 2012. p.685-699.
- Sherev DA, Shaw RE, Brent BN. Angiographic predictors of femoral access site complications: implication for planned percutaneous coronary intervention. *Catheter Cardiovasc. Interv.* 65(2), 196–202 (2005).
- Wiley JM, White CJ, Uretsky BF. Noncoronary complications of coronary intervention. *Catheter Cardiovasc. Interv.* 57(2), 257–265 (2002).
- Piper WD, Malenka DJ, Ryan TJ Jr et al. Predicting vascular complications in percutaneous coronary interventions. *Am. Heart J.* 145(6), 1022–1029 (2003).
- Doppalapudi H, Yamada T, Kay N: Complications during catheter ablation of atrial fibrillation: identification and prevention, *Heart Rhythm* 6:S18–S25, 2009.
- Samal AK, White CJ. Percutaneous management of access site complications. *Catheter Cardiovasc. Interv.* 57(1), 12–23 (2002).
- Levine GN, Kern MJ, Berger PB et al. 20 Management of patients undergoing percutaneous coronary revascularization. *Ann. Intern. Med.* 139(2), 123–136 (2003).
- Sreeram S, Lumsden AB, Miller JS, Salam AA, Dodson TF, Smith RB. Retroperitoneal hematoma following femoral arterial catheterization: a serious and often fatal complication. *Am. Surg.* 59(2), 94–98 (1993).
- Kent KC, Moscucci M, Mansour KA et al. Retroperitoneal hematoma after cardiac catheterization: prevalence, risk, and optimal management. *J. Vasc. Surg.* 20(6), 905–910 (1994).
- Turi ZG. Optimal femoral access prevents complications. *Cardiac Interventions Today* 35–38 (2008).
- Kent KC, Moscucci M, Mansour KA et al. Retroperitoneal hematoma after cardiac catheterization: prevalence, risk factors, and optimal management. *J. Vasc. Surg.* 20(6), 905–910 (1994).
- Tisi PV, Callam MJ. Treatment for femoral pseudoaneurysms (review). *Cochrane Database Syst. Rev.* 2 (2009).
- Ahmad F, Turner SA, Torrie P, Gibson M. Iatrogenic femoral artery pseudoaneurysms – a review of current methods of diagnosis and treatment. *Clin. Radiol.* 63(12), 1310–1316 (2008).
- Chan YC, Morales JP, Reidy JF, Taylor PR. Management of spontaneous and iatrogenic retroperitoneal haemorrhage: conservative management, endovascular intervention, or open surgery? *Int. J. Clin. Pract.* 62(10), 1604–1613 (2008).
- Skillman JJ, Kim D, Baim DS. Vascular complications of percutaneous femoral cardiac interventions. Incidence and operative repair. *Arch. Surg.* 123(10), 1207–1212 (1988).
- Tsetis D. Endovascular treatment of complications of femoral arterial access. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 33(3), 457–468 (2010).
- Zhou Li, Kaene D, Reed G, Ruskin J. Thromboembolic Complications of Cardiac Radiofrequency Catheter Ablation. *J. Cardiovasc. Electrophysiology.* 10 (4), 611–620 (1999)
- Scherr D, Sharma K, Dalal D, et al: Incidence and predictors of periprocedural cerebrovascular accident in patients undergoing catheter ablation of atrial fibrillation, *J Cardiovasc Electrophysiol* 20:1357–1363, 2009.
- Page SP, Herring N, Hunter RJ, et al. Periprocedural stroke risk in patients undergoing catheter ablation for atrial fibrillation on uninterrupted warfarin. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2014;25(6):585.
- Kosiuk J, Kornej J, Bollmann A, et al. Early cerebral thromboembolic complications after radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation: incidence, characteristics, and risk factors. *Heart Rhythm* 2014; 11:1934.
- Michaud GF. Silent cerebral embolism during catheter ablation of atrial fibrillation: how concerned should we be? *Circulation* 2010; 122:1662.
- Gaita F, Caponi D, Pianelli M, et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation: a cause of silent thromboembolism? Magnetic resonance imaging assessment of cerebral thromboembolism in patients undergoing ablation of atrial fibrillation. *Circulation* 2010; 122:1667.
- Schröckel JW, Lickfett L, Lewalter T, et al. Incidence and predictors of silent cerebral embolism during pulmonary vein catheter ablation for atrial fibrillation. *Europace* 2010; 12:52.
- Herm J, Fiebach JB, Koch L, et al. Neuropsychological effects of MRI-detected brain lesions after left atrial catheter ablation for atrial fibrillation: long-term results of the MACPAF study. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013; 6:843.
- Verma A, Debruyne P, Nardi S, et al. Evaluation and reduction of asymptomatic cerebral embolism in ablation of atrial fibrillation, but high prevalence of chronic silent infarction: results of the eva-

- luation of reduction of asymptomatic cerebral embolism trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013; 6:835.
36. Ichiki H, Oketani N, Ishida S, et al. The incidence of asymptomatic cerebral microthromboembolism after atrial fibrillation ablation: comparison of warfarin and dabigatran. *Pacing Clin Electrophysiol* 2013; 36:1328.
  37. Demolin JM, Eick OJ, Munch K, et al. Soft thrombus formation in radiofrequency catheter ablation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2002;25:1219–1222.
  38. Matsidaira K, Nakagawa H, Wittkampf FH, et al. High incidence of thrombus formation without impedance raise during radiofrequency ablation using electrode temperature control. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2003;26:1227–1237.
  39. Knight BP. Transesophageal echocardiography before atrial fibrillation ablation: looking before cooking. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:2040.
  40. Di Biase L, Burkhardt JD, Santangeli P, et al. Periprocedural stroke and bleeding complications in patients undergoing catheter ablation of atrial fibrillation with different anticoagulation management: results from the Role of Coumadin in Preventing Thromboembolism in Atrial Fibrillation (AF) Patients Undergoing Catheter Ablation (COMPARE) randomized trial. *Circulation* 2014; 129:2638.
  41. Di Biase L, Gaita F, Toso E, et al. Does periprocedural anticoagulation management of atrial fibrillation affect the prevalence of silent thromboembolic lesion detected by diffusion cerebral magnetic resonance imaging in patients undergoing radiofrequency atrial fibrillation ablation with open irrigated catheters? Results from a prospective multicenter study. *Heart Rhythm* 2014; 11:791.
  42. Calkins H, Brugada J, Packer DL, et al: HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: recommendations for personnel, policy, procedures and follow-up. A report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation, *Heart Rhythm* 4:816–861, 2007.
  43. Dixit S, Marchlinski FE: How to recognize, manage, and prevent complications during atrial fibrillation ablation, *Heart Rhythm* 4:108–115, 2007.
  44. Mirski MA, Lele AV, Fitzsimmons L, Toung TJ: Diagnosis and treatment of vascular air embolism, *Anesthesiology* 106:164–177, 2007.
  45. Cooper JM, Sapp JL, Tedrow U, et al. Ablation with an internally irrigated radiofrequency catheter: learning how to avoid steam pops. *Heart Rhythm*. 2004;1:329–333.
  46. Wood MA, Shaffer KM, Ellenbogen AL, Ownby ED. Microbubbles during radiofrequency catheter ablation: composition and formation. *Heart Rhythm*. 2005;2:397–403.
  47. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med* 2003;349:684–90.
  48. Holt JP, Rhode EA, Kines H. Pericardial and ventricular pressure. *Circ Res* 1960;8:1171–80.
  49. David R, Holmes JR, Rick Nishimura, Rebecca Fountain, Zoltan G. Turi. Iatrogenic Pericardial Effusion and Tamponade in the Percutaneous Intracardiac Intervention Era. *JACC: Cardiovascular Interventions* 1009;2(8):705–17 .
  50. Chen SA, Hsieh MH, Tai CT, et al. Initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the pulmonary veins: electrophysiological characteristics, pharmacological responses, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation*. 1999;100:1879–1886.
  51. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Electrophysiological end point for catheter ablation of atrial fibrillation initiated from multiple pulmonary venous foci. *Circulation*. 2000;101:1409–1417.
  52. Yu WC, Hsu TL, Tai CT, et al. Acquired pulmonary vein stenosis after radiofrequency catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2001;12:887–892.
  53. Robbins IM, Colvin EV, Doyle TP et al. Pulmonary vein stenosis after catheter ablation of atrial fibrillation. *Circulation*. 1998;98:1769–1775.
  54. Saad EB, Marrouche NF, Saad CP, Ha E, Bash D, White RD, et al. Pulmonary vein stenosis after catheter ablation of atrial fibrillation: emergence of a new clinical syndrome. *Ann Intern Med* 2003;138:634–638
  55. Barrett CD, Di Biase L, Natale A: How to identify and treat patient with pulmonary vein stenosis post atrial "brillation ablation, *Curr Opin Cardiol* 24:42–49, 2009.
  56. Baranowski B, Saliba W: Our approach to management of patients with pulmonary vein stenosis following AF ablation, *J Cardiovasc Electrophysiol* 22:364–367, 2011.
  57. Prieto LR, Kawai Y, Worley SE: Total pulmonary vein occlusion complicating pulmonary vein isolation: diagnosis and treatment, *Heart Rhythm* 7:1233–1239, 2010.
  58. Kuck KH, Fürnkranz A. Cryoballoon ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2010;21:1427–431.
  59. Pappone C, Rosanio S, Oreto G, et al. Circumferential radiofrequency ablation of pulmonary vein ostia: a new anatomic approach for curing atrial fibrillation. *Circulation*. 2000;102:2619–2628.
  60. Purerfellner H, Cihal R, Aichinger J, et al. Pulmonary vein stenosis by ostial irrigated-tip ablation: incidence, time course, and prediction. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2003;14:158–164.
  61. Dill T, Neumann T, Ekinici O, et al. Pulmonary vein diameter reduction after radiofrequency catheter ablation for paroxysmal atrial fibrillation evaluated by contrast-enhanced three-dimensional magnetic resonance imaging. *Circulation*. 2003;107:845–850.
  62. Hart N, Nickol AH, Cramer D, et al. Effect of severe isolated unilateral and bilateral diaphragm weakness on exercise performance. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:1265.
  63. Sacher F, Monahan KH, Thomas SP, et al: Phrenic nerve injury after atrial fibrillation catheter ablation: characterization and outcome in a multicenter study, *J Am Coll Cardiol* 47:2498–2503, 2006.
  64. Cappato R, Calkins H, Chen SA, et al: Updated worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation, *Circ Arrhythm Electrophysiol* 3:32–38, 2010.
  65. Dagres N, Hindricks G, Kottkamp H, et al: Complications of atrial #brillation ablation in a high-volume center in 1,000 procedures: still cause for concern? *J Cardiovasc Electrophysiol* 20:1014–1019, 2009.
  66. Cappato R, Calkins H, Chen SA, et al: Prevalence and causes of fatal outcome in catheter ablation of atrial fibrillation, *J Am Coll Cardiol* 53:1798–1803, 2009.
  67. Halm U, Gaspar T, Zachaus M, et al: Thermal esophageal lesions after radiofrequency catheter ablation of left atrial arrhythmias, *Am J Gastroenterol* 105:551–556, 2010.
  68. Schmidt M, Nolker G, Marschang H, et al: Incidence of oesophageal wall injury post-pulmonary vein antrum isolation for treatment of patients with atrial #brillation, *Europace* 10:205–209,2008.
  69. Doll N, Borger MA, Fabricius A, Stephan S, Gummert J, Mohr FW, et al. Esophageal perforation during left atrial radiofrequency ablation: is the risk too high? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125:836–42.
  70. Meng J, Peters DC, Hsing JM, Chuang ML, Chan J, Fish A, et al. Late gadolinium enhancement of the esophagus is common on cardiac MR several months after pulmonary vein isolation: preliminary observations. *Pacing Clin Electrophysiol* 2010;33:661–6.
  71. Bunch TJ, Nelson J, Foley T, Allison S, Crandall BG, Osborn JS, et al. Temporary esophageal stenting allows healing of esophageal perforations following atrial fibrillation ablation procedures. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17:435–9
  72. Pollak SJ, Monir G, Chemoby MS, Elenberger CD. Novel imaging techniques of the esophagus enhancing safety of left atrial ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:245–8.
  73. Ren JF, Lin D, Marchlinski FE, Callans DJ, Patel V. Esophageal imaging and strategies for avoiding injury during left atrial ablation for atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2006;3:1156–61.
  74. Piorkowski C, Hindricks G, Schreiber D, Tanner H, Weise W, Koch A, et al. Electroanatomic reconstruction of the left atrium, pulmonary veins, and esophagus compared with the 'true anatomy' on multislice computed tomography in patients undergoing catheter ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2006;3:317–27.

- 75 . Cummings JE, Schweikert RA, Saliba WI, Burkhardt JD, Brachmann J, Gunther J, et al. Assessment of temperature, proximity, and course of the esophagus during radiofrequency ablation within the left atrium. *Circulation* 2005;112:459–64.
- 76 . Redfearn DP, Trim GM, Skanes AC, Petrellis B, Krahn AD, Yee R, et al. Esophageal temperature monitoring during radiofrequency ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:589–93.
- 77 . Perzanowski C, Teplitsky L, Hranitzky PM, Bahnson TD. Real-time monitoring of luminal esophageal temperature during left atrial radiofrequency catheter ablation for atrial fibrillation: observations about esophageal heating during ablation at the pulmonary vein ostia and posterior left atrium. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006;17:166–70.
- 78 . Teplitsky L, Perzanowski C, Durrani S, Berman AE, Hranitzky P, Bahnson TD. Radiofrequency catheter ablation for atrial fibrillation produces delayed and long lasting elevation of luminal esophageal temperature independent of lesion duration and power. *Heart Rhythm* 2005;2: S8–S9.
- 79 . Martinek M, Hassanein S, Bencsik G, Aichinger J, Schoefl R, Bachl A, et al. Acute development of gastroesophageal reflux after radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2009;6:1457–62.
- 80 . Steven D, Rostock T, Hofmann BA, et al: Favorable outcome using an abbreviated procedure for catheter ablation of AVNRT: results from a prospective randomized trial, *J Cardiovasc Electrophysiol* 20:522–525, 2009.
- 81 . Opel A, Murray S, Kamath N, et al: Cryoablation versus radiofrequency ablation for treatment of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: cryoablation with 6-mm-tip catheters is still less effective than radiofrequency ablation, *Heart Rhythm* 7:340–343, 2010.
- 82 . Sawhney N, Anousheh R, Chen W, Feld GK: Circumferential pulmonary vein ablation with additional linear ablation results in an increased incidence of left atrial flutter compared with segmental pulmonary vein isolation as an initial approach to ablation of paroxysmal atrial fibrillation, *Circ Arrhythm Electrophysiol* 3:243–248, 2010.
- 83 . Schmidt M, Daccarett M, Segerson N, et al: Atrial flutter ablation in inducible patients during pulmonary vein atrium isolation: a randomized comparison, *Pacing Clin Electrophysiol* 31:1592–1597, 2008.
- 84 . Themistoclakis S, Schweikert RA, Saliba WI, et al: Clinical predictors and relationship between early and late atrial tachyarrhythmias after pulmonary vein antrum isolation, *Heart Rhythm* 5:679–685, 2008.
- 85 . Choi JI, Pak HN, Park JS, et al: Clinical significance of early recurrences of atrial tachycardia after atrial fibrillation ablation, *J Cardiovasc Electrophysiol* 21:1331–1337, 2010.
- 86 . Frazier TH, Richardson JB, Fabre VC, Callen JP: Fluoroscopy-induced chronic radiation skin injury: a disease perhaps often overlooked, *Arch Dermatol* 143:637–640, 2007.
- 87 . Rosenthal LS, Mahesh M, Beck TJ, et al. Predictors of fluoroscopy time and estimated radiation exposure during radiofrequency catheter ablation procedures. *Am J Cardiol* 1998; 82:451.
- 88 . Koenig TR, Mettler FA, Wagner LK. Skin injuries from fluoroscopically guided procedures: part 2, review of 73 cases and recommendations for minimizing dose delivered to patient. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 177:13.
- 89 . Koenig TR, Wolff D, Mettler FA, Wagner LK. Skin injuries from fluoroscopically guided procedures: part 1, characteristics of radiation injury. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 177:3.

# Respuesta Infrecuente a la Infusión de Adenosina en Taquicardia Regular de QRS ancho que determina confusión diagnóstica y tratamiento inadecuado

Agustín Pastor Fuentes, Ambrosio Núñez Angulo, Alfonso Fraile Sanz

Servicio de Cardiología. Unidad de Arritmias y Estimulación. Hospital Universitario de Getafe

## INTRODUCCIÓN

La adenosina, un nucleósido purínico endógeno, cuando estimula sus receptores A1 cardíacos activa una corriente de salida de  $K^+$  presente en aurícula, nodo Sinoauricular (SA) y nodo auriculoventricular (AV) e inhibe la entrada de  $Ca^{++}$  estimulada por el AMPc. El aumento de la salida de  $K^+$  hiperpolariza el potencial de membrana de los nodos SA y AV inhibiendo su actividad automática (de forma similar a la estimulación vagal), mientras que en las células auriculares disminuye la duración del potencial de acción, acortando el periodo refractario auricular<sup>1</sup>. La inhibición de la entrada de  $Ca^{++}$  a su vez también deprime la frecuencia de despolarización del nodo SA y la velocidad de conducción a través del nodo AV, siendo por este motivo un fármaco de primera línea para terminar episodios de taquicardia supraventricular paroxística donde el nodo AV es parte esencial del circuito de reentrada o bien mediante bloqueo transitorio de la conducción nodal AV, revelar un mecanismo de arritmia auricular al mostrar la actividad auricular que no es claramente identificable en el trazado ECG basal, al estar enmascarada por la repolarización ventricular<sup>2</sup>. La adenosina es rápidamente captada en eritrocitos y células endoteliales, siendo su semivida de menos de 10 s, motivo por el que debe ser administrada en forma de bolo rápido intravenoso<sup>3-5</sup>.

Los derivados purínicos (adenosina, adenosin trifosfato), por esta acción dromotrópica negativa sobre el nodo AV, han sido recomendados para el diagnóstico diferencial de las taquicardias regulares de QRS ancho (TRQa), cuando son monomórficas y con buena tolerancia hemodinámica<sup>5-6</sup>, (las cuales siguen constituyendo en muchas instancias un reto diagnóstico y terapéutico), para diferenciar entre taquicardia de origen ventricular versus taquicardia supraventricular conducida con bloqueo de rama frecuencia-dependiente o por trastorno de la conducción intraventricular previo, mostrando un perfil de seguridad adecuado en este contexto cuando se tienen en cuenta los potenciales efectos secundarios de dicha medicación tanto

cardiacos como extracardiacos y se dispone de todo lo necesario para afrontar las complicaciones<sup>7</sup>. La idea básica que apoya esta actitud es que, si la TRQa resulta ser de origen supraventricular con aberrancia, la adenosina convertiría la taquicardia a ritmo sinusal o provocaría una lentificación transitoria de la frecuencia ventricular, por el contrario, si fuera una taquicardia ventricular, no habría efecto sobre la arritmia<sup>5-6</sup>, con la excepción de algunas formas raras de taquicardia ventricular idiopática no asociadas a cardiopatía<sup>8-9</sup>. En cualquier caso, si en el proceso diagnóstico persiste la duda, lo más seguro es asumir cualquier TRQa como ventricular, particularmente en pacientes con cardiopatía estructural, especialmente infarto de miocardio previo.

Sin embargo, el empleo de la adenosina en el contexto de las TRQa, presenta algunas limitaciones desde un punto de vista diagnóstico que debemos tener presentes:

1. El fármaco debe ser administrado en tiempo y dosis correctamente<sup>2,6-7,10</sup>.
2. Aunque la adenosina es capaz de terminar la mayoría de los episodios de taquicardia por reentrada intranodal o mediados por vía accesoria (Vaac), tanto ortodrómicas como antidrómicas, también puede interrumpir taquicardias ventriculares o auriculares dependientes de actividad focal desencadenada (postpotenciales tardíos)<sup>8,11</sup>, por lo que la interrupción de una arritmia por el fármaco no es completamente diagnóstica de origen supraventricular ni de que el nodo AV sea parte esencial de la arritmia.
3. En cuanto a la ausencia de efecto de la adenosina sobre la taquicardia, sugerente en principio de origen ventricular, conviene tener en cuenta que en caso de arritmias auriculares preexcitadas por Vaac con propiedades de conducción anterógradas normales, no es esperable que la administración de adenosina vaya a producir bloqueo de la vía<sup>12-13</sup>, por lo que la diferencia entre arritmia auricular regular preexcitada con

conducción 1:1 a los ventrículos versus origen ventricular es prácticamente imposible, a excepción de Vaac poco frecuentes con propiedades decrementales, refractariedad prolongada o largos tiempos de conducción, generalmente localizadas en el lado derecho y donde la adenosina puede interrumpir la conducción por la Vaac de forma bidireccional<sup>14-16</sup>.

Presentamos el caso de una TRQa, con excelente tolerancia hemodinámica en un varón joven, portador de una Vaac con conducción bidireccional de localización en pared libre izquierda, donde la administración de adenosina provocó un efecto inesperado y aparentemente contradictorio entre conducción por la Vaac y la conducción nodal AV, que determinó un diagnóstico erróneo del mecanismo de la taquicardia y como consecuencia un tratamiento inadecuado de la misma con efectos indeseables graves.

## CASO CLINICO

Varón de 42 años, sin antecedentes personales de interés. Desarrollo en la infancia dentro de la normalidad, con las enfermedades habituales de esa edad. Sin antecedentes familiares de cardiopatía en padres o hermanos. Asintomático desde el pun-

to de vista cardiológico, estilo de vida normal sin limitación funcional y deportista habitual desde la juventud. Es corredor de maratones en la actualidad. No factores de riesgo cardiovascular. Trabaja como informático y en las revisiones rutinarias de empresa ausencia de alteraciones tanto clínicas, como analíticas o electrocardiográficas.

Acude a Urgencias con sensación ligera de malestar precordial, asociado a palpitaciones de unas dos horas de evolución que comienzan después de haber corrido 10 Km durante una fase de entrenamiento. Esta clínica le parece extraña porque está en reposo con pulso rápido que no ha cedido con el reposo. Nunca antes había notado palpitaciones. En la zona de "triage" se documenta una frecuencia cardíaca de 220-230 lpm, con una PA de 110/70, y una saturación de O<sub>2</sub> del 99%, por lo que se decide pasarlo al box de críticos para realizar ECG y monitorización.

El primer registro ECG (Figura 1) muestra una TRQa de aspecto monomorfo, con una frecuencia entre 220-230 lpm, morfología de bloqueo completo de rama derecha y eje inferior derecho. Los complejos QRS son positivos en cara inferior, negativos en I y aVL y el análisis de precordiales muestra ausencia de concordancia de los com-

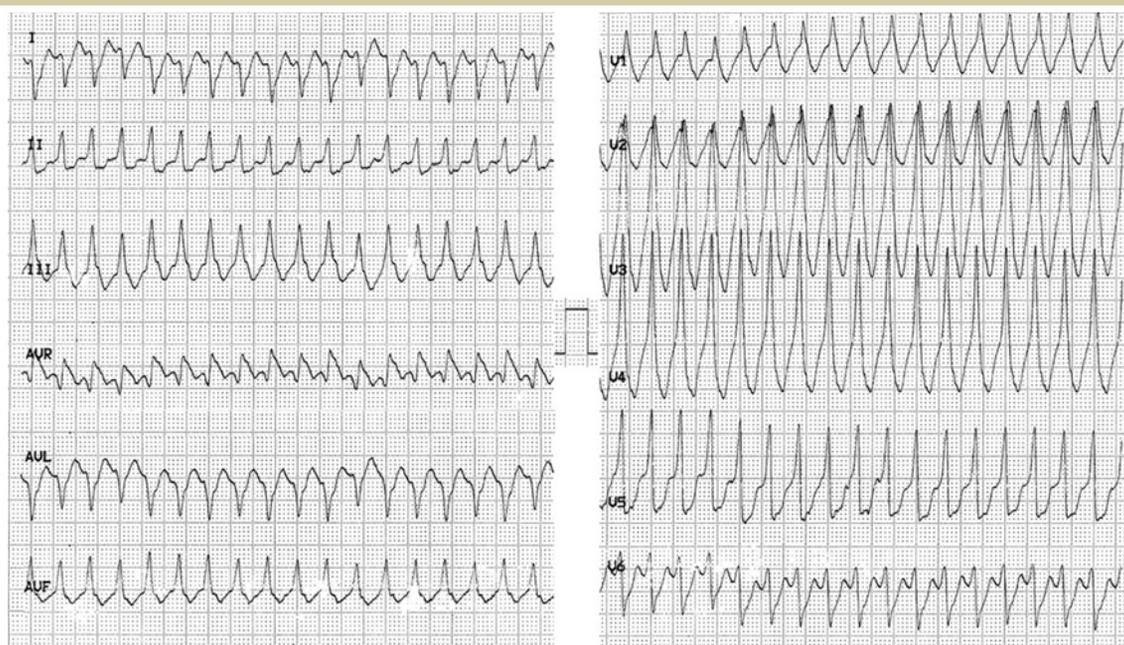


Figura 1. Trazado ECG de 12 derivaciones de la taquicardia clínica de QRS ancho, frecuencia entre 220-230 lpm, morfología de bloqueo completo de rama derecha y eje inferior derecho. Los complejos QRS son positivos en cara inferior, negativos en I y aVL y el análisis de precordiales muestra ausencia de concordancia de los complejos QRS (R de V1 a V4, Rs en V5), se observa un intervalo RS en V6 < 100 mseg. No se identifica disociación AV. El análisis morfológico con R monofásica en V1 y una relación R/S < 1 en V6 apoyaría el origen ventricular de acuerdo a criterios clásicos<sup>17</sup>. Sin embargo, la ausencia de complejo negativo de V4-V6, ausencia de complejo QR de V2-V6 podría sugerir una arritmia preexcitada<sup>18</sup>

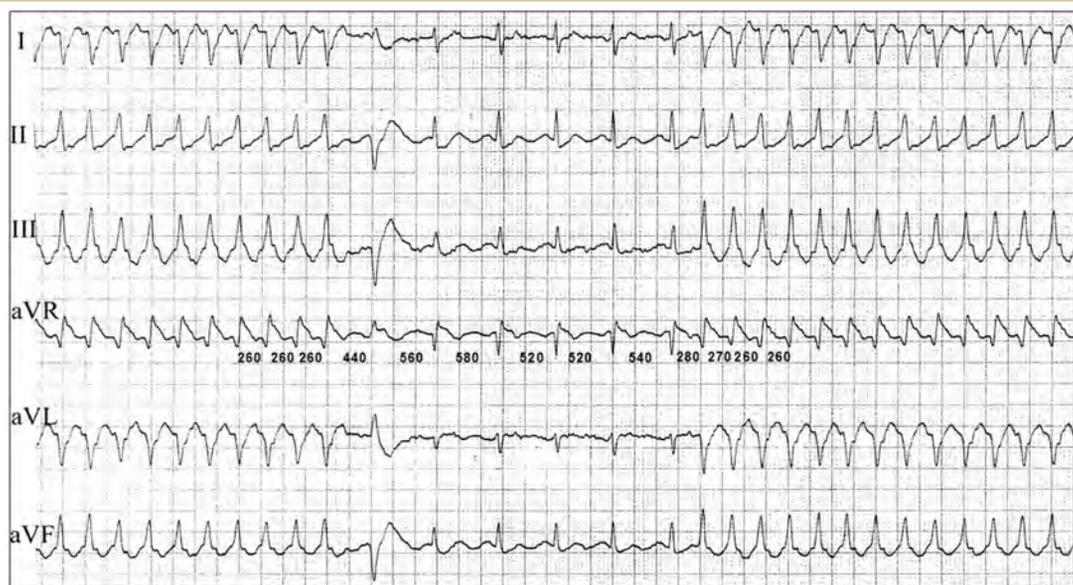


Figura 2. Respuesta de la taquicardia clínica a la adenosina, donde se observa durante 3 seg. un enlentecimiento de la taquicardia con un patrón de conducción a los ventrículos con QRS estrecho, y una frecuencia aproximadamente a la mitad de los latidos de QRS ancho, mostrando en ese momento una taquicardia auricular de base con patrón de conducción 2:1 a los ventrículos, para volver de nuevo a la frecuencia y morfología basal de la taquicardia. Esta respuesta fue interpretada como taquicardia/flutter auricular con conducción 1:1 a los ventrículos por el nodo y aberrancia de rama frecuencia dependiente. La demostración posterior de una vía accesoria izquierda con conducción bidireccional y morfología preexcitada similar a la taquicardia clínica, permite interpretar este trazado como un taquicardia/flutter auricular preexcitado, con bloqueo completo de conducción por la vía accesoria mientras se mantiene la conducción 2:1 por el nodo AV como respuesta a la infusión de adenosina.

plejos QRS (R de V1 a V4, Rs en V5) y se observa un intervalo RS en V6 < 100 ms. No se identifican datos de disociación AV en el registro basal, ni tampoco en las tiras de ritmo (no mostradas), y el análisis morfológico con R monofásica en V1 y una relación R/S < 1 en V6 apoyaría el origen ventricular de acuerdo a criterios clásicos<sup>17</sup>, persistiendo la duda con un ritmo regular preexcitado. No se obtuvo respuesta a maniobras vagales convencionales. Con estos datos y estando el paciente estable se realiza infusión de adenosina intravenosa en bolo rápido y dosis crecientes. Con la dosis de 6 y 12 mg, el paciente presenta síntomas de calor generalizado sin cambio en la taquicardia. La dosis de 18 mg (Figura 2) provoca transitoriamente un enlentecimiento de la taquicardia con un patrón de conducción a los ventrículos con QRS estrecho, y una frecuencia aproximadamente a la mitad de los latidos de QRS ancho, mostrando en ese momento una taquicardia auricular de base conducida 2:1 a los ventrículos, para volver de nuevo a la frecuencia y morfología basal de la taquicardia. Esta respuesta fue interpretada como taquicardia/flutter auricular con conducción 1:1 a los ventrículos y aberrancia de rama frecuencia dependiente, descartando razonablemente un mecanismo de reentrada con participación del nodo AV u origen

ventricular. No hubo fenómenos de aceleración de la frecuencia o deterioro hemodinámico durante la administración de adenosina.

Tras la respuesta obtenida a adenosina, se instaura tratamiento frenador de la conducción nodal AV con metoprolol iv. Se administra inicialmente un bolo de 2 mg/2', repitiéndose dicha dosificación cada 10'. Al final del 4º bolo (8 mg de metoprolol) y sin cambios aparentes en el ritmo regular de QRS ancho durante monitorización y ECG convencional hasta un minuto antes, el paciente presenta episodio de parada cardiaca por fibrilación ventricular, que precisa hasta dos choques bifásicos de 200 julios consecutivos, pasando a ritmo sinusal estable. La situación clínica del paciente se recupera inmediatamente, con estabilidad hemodinámica mantenida y sin deterioro neurológico residual. El ECG basal (Figura 3) muestra bradicardia sinusal con conducción AV normal (intervalo PR de 0,12 s), ausencia de onda delta, alteraciones inespecíficas de la repolarización y QTc 400 ms.

El paciente es ingresado en la Unidad Coronaria inicialmente, donde se realiza seriación enzimática y electrocardiográfica continua, descartándose un cuadro coronario agudo. El ecocardiograma revela un corazón estructuralmente normal, con tamaño

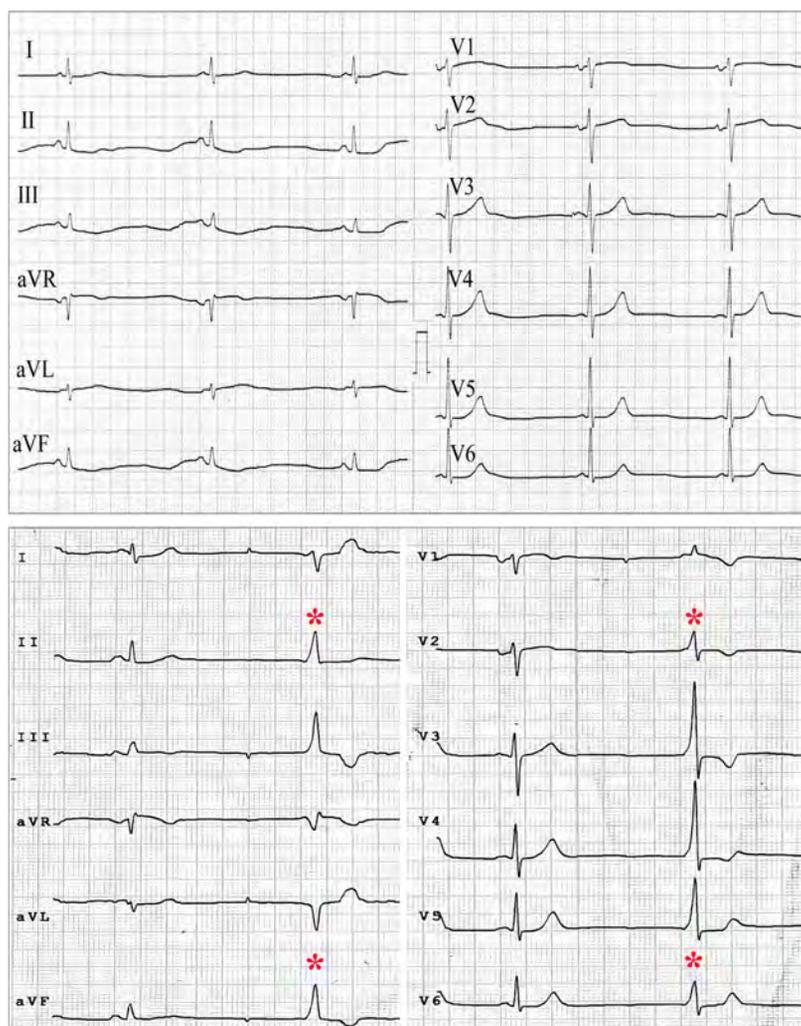


Figura 3. En el panel superior ECG de 12 derivaciones después del episodio de FV desfibrilado eficazmente y que muestra bradicardia sinusal con conducción AV normal (intervalo PR de 0,12 seg), ausencia de onda delta, alteraciones inespecíficas de la repolarización y QTc 400 msec. Panel inferior, ECG de 12 derivaciones tomado durante la estancia en planta, donde se registraban de forma esporádica latidos de QRS ancho, marcados con asterisco, con morfología muy similar a los de la taquicardia clínica, y que pudieran corresponder a latidos preexcitados. Obsérvese un PR corto en derivación I y V1.

y grosor de cavidades normales, función sistólica de ventrículo izquierdo y derecho conservada. El estudio de flujos intracardíacos resultó normal. Durante la monitorización electrocardiográfica continua, bradicardia sinusal mantenida y ausencia de arritmias significativas, excepto la presencia esporádica de latidos de QRS ancho con morfología muy similar a los de la taquicardia clínica, y que en algunas derivaciones parece mostrar PR corto y QRS con aspecto de onda delta, sugiriendo un latido preexcitado (Figura 3). Con estos datos se plantea realización de estudio electrofisiológico, buscando específicamente la presencia de una Vaac.

Mediante punción de ambas venas femorales, se avanzaron cuatro catéteres cuadripolares hasta

ápex de VD, área de His, orejuela de aurícula derecha (AD) y un cuarto catéter deflectable para seno coronario (SC). El estudio electrofisiológico basal puso de manifiesto mediante estimulación desde orejuela de AD y desde seno coronario distal un complejo QRS preexcitado similar al de la taquicardia basal (Figura 4A). La estimulación ventricular continua mostró patrón de conducción retrógrada excéntrica con registro de auriculograma de seno coronario distal por delante del auriculograma registrado en His, revelando la presencia de una Vaac con conducción bidireccional y de pared libre izquierda (Figura 4B). La estimulación auricular a frecuencias crecientes entre 100-150 lpm desde AD (Figura 5) mostró patrón de preexcitación creciente, con intervalo estímulo-delta relati-

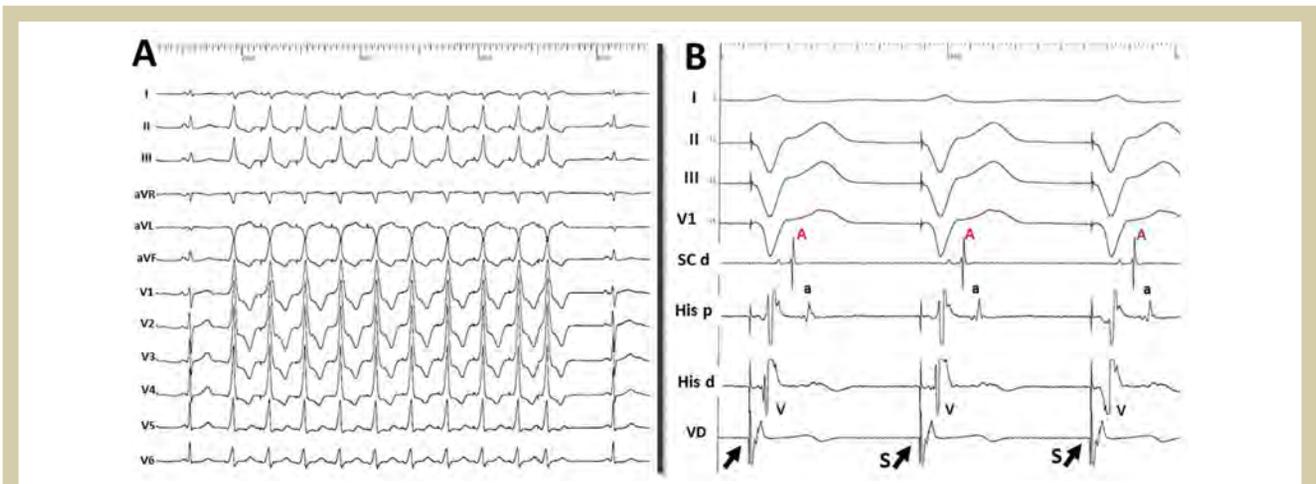


Figura 4. En A, registro ECG de 12 derivaciones durante estimulación desde el seno coronario distal a una frecuencia de 100 lpm, con un complejo QRS preexcitado similar al de la taquicardia. En B, se muestra derivaciones ECG y registros intracavitarios desde seno coronario distal (SCd), área hisiana y ápex de ventrículo derecho (VD) obtenidos durante estimulación continua desde VD. Se puede apreciar patrón de conducción ventriculoatrial de aspecto “excéntrico”, con registro del auriculograma de SCd por delante del auriculograma hisiano. Ambas figuras revelan la presencia de una vía accesoria pared libre izquierda de conducción bidireccional.

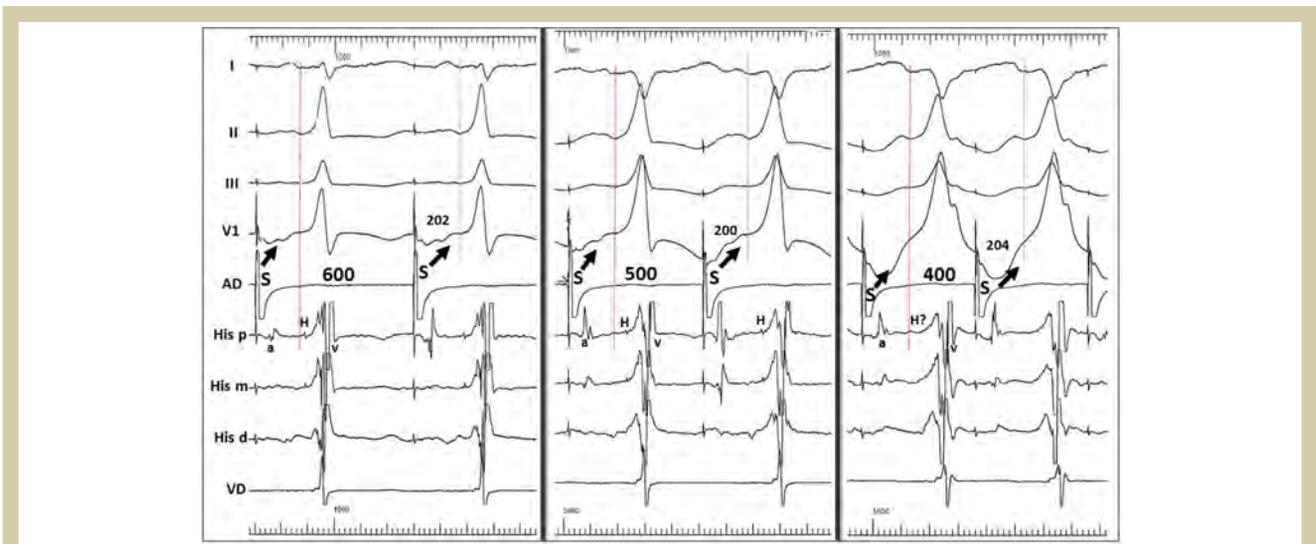


Figura 5. Estimulación auricular continua a diferentes frecuencias desde orejuela de aurícula derecha (AD). Se muestran 4 derivaciones electrocardiográficas y registros intracavitarios de AD, His proximal, medio y distal, así como ventrículo derecho (VD). Se puede apreciar como la estimulación auricular creciente, da lugar a un complejo progresivamente más preexcitado, con intervalo HV cada vez más negativo (línea roja) hasta que el hisiograma desaparece dentro del electrograma ventricular en la máxima preexcitación obtenida. Obsérvese como durante la estimulación, el intervalo estímulo-delta (línea negra, medido al inicio del QRS) muestra un valor prácticamente similar en las diferentes frecuencias de estimulación probadas.

vamente largo pero constante (200 ms), por lo que este tiempo prolongado se atribuyó a un posible recorrido largo o “cruzado” de la Vaac. Dados los antecedentes y la demostración de preexcitación, no se hicieron maniobras específicas para cálculo de refractariedad (aunque el RR durante la arritmia clínica no apoyaba un periodo refractario largo de la Vaac) o inducción de taquicardia, intentando evi-

tar la posible inducción de una arritmia auricular, planteando directamente la ablación.

Mediante acceso arterial retroaórtico se avanzó un catéter convencional deflectable de 4 mm (Marinr, Medtronic Inc.) para mapeo del anillo mitral durante estimulación auricular continua desde orejuela de AD. Durante el procedimiento de ablación se encontraron varias posiciones en anillo mitral

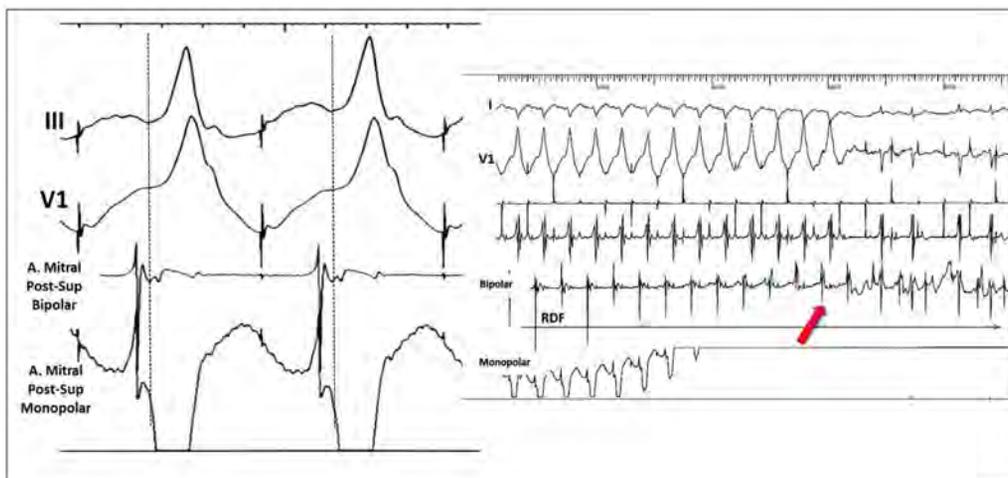


Figura 6. Registros obtenidos durante el procedimiento de ablación realizado durante estimulación auricular continua desde aurícula derecha para poner de manifiesto la preexcitación. Panel izquierdo muestra derivaciones ECG de superficie y registro bipolar y monopolar del catéter explorador durante cartografía de la inserción ventricular de la vía en anillo mitral postero-superior (anterior izquierda de la denominación quirúrgica), en la posición que resultó eficaz para interrumpir la conducción por la vía desde el lado auricular. En el panel derecho, desaparición de la preexcitación a los 6 s de la aplicación (flecha roja) en el punto señalado a la izquierda, seguido de un patrón de conducción de QRS estrecho y bloqueo Wenckebach inducido por la estimulación auricular.

posterior y superior (“anterior izquierda” de la antigua terminología quirúrgica) con complejos monopolares “QS” pero con discreta separación AV tanto en registros monopolares como bipolares. La aplicación de radiofrecuencia en esta zona con catéter convencional, siete aplicaciones 70° y hasta 60 vatios, producía disminución en el grado de preexcitación sin interrumpirla de forma definitiva. Se cambió a catéter “irrigado” (AlCath Flux Black G, Biotronik Inc), el cual, en anillo mitral posterosuperior y desde el lado auricular, con parámetros de 50° y 50 vatios, consigue interrumpir la conducción bidireccional por la Vaac de forma estable (Figura 6). En la posición de éxito no se encontró un potencial específico de Vaac, ni tampoco se produjo automatismo de la vía durante la aplicación. Al final del estudio se producía bloqueo AH tipo Wenckebach a 120 lpm y ausencia de conducción ventriculoatrial durante estimulación desde VD. El procedimiento se desarrolló sin complicaciones.

Durante el periodo de observación, el paciente permaneció asintomático, y sin datos relevantes en la monitorización telemétrica continua. Dado que el ECG basal del paciente no presentaba datos de preexcitación, se repitió un nuevo estudio electrofisiológico a las 72 horas, el cual mostraba ausencia de Vaac, confirmando la eficacia de la ablación. Después de tres años de seguimiento, el paciente no ha vuelto a presentar incidencias clínicas y está dado de alta desde el punto de vista cardiológico.

## DISCUSIÓN

El caso muestra un paciente con TRQa secundaria a una arritmia auricular preexcitada con conducción 1:1 a los ventrículos a través de una Vaac bidireccional de pared libre izquierda, con propiedades de conducción aparentemente normales, y donde la administración de adenosina para el diagnóstico diferencial provocó bloqueo completo de la conducción por la Vaac, mientras mantenía bloqueo 2:1 por el nodo AV, dando lugar a una interpretación errónea en el diagnóstico de la arritmia que condicionó una terapia inadecuada en el contexto de las arritmias auriculares preexcitadas.

### Análisis Electrocardiográfico

En nuestro paciente, el análisis del trazado ECG basal no mostraba datos de concordancia de los complejos QRS en precordiales (R de V1-V5), se observa un intervalo RS en V6 < 100 ms, no se aprecia disociación AV (tampoco en las tiras de ritmo, no mostradas), y únicamente el análisis morfológico con R monofásica en V1 y una relación R/S < 1 en V6 apoyaría el origen ventricular de acuerdo a criterios clásicos<sup>17</sup>, persistiendo la duda con un ritmo regular preexcitado, diagnóstico diferencial que siempre resulta extraordinariamente difícil, especialmente en pacientes sin cardiopatía estructural o en los que desconocemos su ECG basal. Aplicando el algoritmo morfológico para diferenciar entre taquicardia ventricular o arritmia auricular preexcitada<sup>18</sup>, el diagnóstico más probable era el

de una arritmia auricular preexcitada, sabiendo que este algoritmo, especialmente valorable en contexto de cardiopatía, cuando se cumplen los tres criterios en sentido negativo, y por tanto sugere de preexcitación, presenta una sensibilidad de 1, pero una especificidad de 0,75, ya que un porcentaje de taquicardias ventriculares, pueden ser clasificadas como preexcitadas. El dato de cardiopatía previa o el conocimiento del ECG basal, pueden completar la precisión diagnóstica, y si no se puede alcanzar, mejor pensar en origen ventricular. En nuestro caso, no se tenía el dato del ECG basal y aunque la historia clínica del paciente no sugería enfermedad cardiaca previa, no se podía estar completamente seguro cuando fue atendido.

### **Diagnóstico Diferencial de las Taquicardias Regulares de QRS ancho por la adenosina**

Ciertamente por todo lo comentado previamente y por lo difícil que puede resultar la implementación y generalización de los criterios morfológicos clásicos y otros más recientes<sup>19-20</sup>, la administración de adenosina ha sido propuesta desde hace tiempo<sup>5-7</sup> para mejorar la capacidad diagnóstica de las TRQa con buena tolerancia hemodinámica y de origen incierto, después de una buena historia clínica y análisis cuidadoso del ECG<sup>18</sup>. Aunque una interpretación experta del ECG proporciona un diagnóstico correcto en la mayor parte de las taquicardias, dicha pericia no siempre está presente y en muchas ocasiones las TRQa suponen un reto diagnóstico incluso en manos experimentadas. De esta manera, en algunos estudios la adenosina como herramienta diagnóstica en las TRQa, terminando la arritmia o revelando un origen supraventricular al bloquear la conducción nodal, alcanzó una sensibilidad del 90%, una especificidad del 93% y valor predictivo positivo del 92% comparado con los criterios electrocardiográficos clásicos<sup>21-22</sup>. En otro estudio<sup>7</sup> con un mayor número de pacientes donde se valoraba la administración de adenosina a pacientes con TRQa, cualquier respuesta al fármaco, bien la interrupción o bloqueo transitorio en la conducción nodal AV, se asociaba a un origen supraventricular, mientras que la ausencia de efecto sobre la taquicardia era altamente sensible y específica para origen ventricular, comparado con criterios clínicos y/o ECG clásicos. En todos estos estudios, aunque la adenosina mostró un porcentaje no despreciable de sus efectos secundarios típicos (disnea, dolor torácico, flushing generalizado, bradicardia, extrasistolia ventricular), generalmente de carácter transitorio, no hubo complicaciones serias desde el punto de vista he-

modinámico o arrítmico, incluso en pacientes con taquicardia ventricular demostrada<sup>7,21-22</sup>.

No obstante, y a pesar de estos datos, conviene tener presente que la administración correcta de adenosina en este escenario sigue planteando problemas diagnósticos cuando la TRQa no es interrumpida:

1. Persistiendo la duda entre arritmia auricular preexcitada y taquicardia ventricular.
2. En casos más infrecuentes donde la TRQa corresponda a una arritmia auricular preexcitada conducida por una Vaac sensible a la adenosina, como fue el caso de nuestro paciente.

En nuestro caso se documentó una TRQa con morfología de bloqueo de rama derecha y eje inferior, donde la respuesta a la adenosina, dio lugar a una lentificación transitoria de la respuesta ventricular con patrón de QRS estrecho y frecuencia aproximadamente a la mitad de la taquicardia de QRS ancho, lo cual llevó al equipo de emergencia a diagnosticar la TRQa como una arritmia auricular regular conducida con aberrancia de rama derecha frecuencia-dependiente, cuando no lo era en realidad. Como se ha comentado previamente, aunque el ECG basal apuntaba a un ritmo preexcitado por criterios ECG clásicos, estos a veces son difíciles de implementar en las urgencias, por lo que en una situación como la de nuestro paciente con TRQa bien tolerada y aparentemente sin cardiopatía, se valoró la administración de adenosina para mejorar el diagnóstico. El resultado combinado y posiblemente muy infrecuente de bloqueo completo de la conducción por la vía, manteniendo conducción residual por el nodo AV (2:1 en este caso) tras la infusión de adenosina, hizo el diagnóstico diferencial aún más complicado. En la descripción clásica de Perrot et al<sup>14</sup>, la administración de ATP en 10 casos, provocó durante estimulación programada desaparición completa del patrón de preexcitación, asociado a bloqueo AH 2:1 o completo en estos pacientes.

### **La Adenosina en las Vías Accesorias**

Como se ha comentado previamente, la mayoría de las Vaac son insensibles a la adenosina<sup>5,8,12</sup> dado que están compuestas de fibras musculares con potencial de reposo normal (EK $\approx$  -90 mv), a diferencia de lo que ocurre con Vaac atípicas que muestran una electrofisiología anormal con propiedades decrementales o largos tiempos de conducción, y donde la adenosina puede bloquear la conducción a su través<sup>14-16</sup>. Estas Vaac atípicas que constituyen < 5% de los casos, tienden mayoritariamente a ser de conducción unidireccional, y

estar localizadas en el lado derecho<sup>16,23</sup>, siendo la descripción en el lado izquierdo muy infrecuente. En el caso de estas Vaac atípicas, donde la morfología de la TRQa suele tener aspecto de bloqueo de rama izquierda, la adenosina provocaría en caso de taquicardia antidrómica interrupción de la taquicardia por bloqueo anterógrado en la vía o retrógradamente en el nodo AV como en vías normales<sup>15</sup> o en caso de una arritmia auricular preexcitada, persistencia de la arritmia con respuesta ventricular y patrón de QRS según el efecto sobre la conducción nodal AV. El mecanismo por el que la adenosina provoca bloqueo de conducción en la porción intraauricular de estas Vaac aunque no bien conocido, posiblemente reside en que estas Vaac representan un sistema de conducción accesorio en paralelo con el nodo AV normal y con propiedades eléctricas similares, mostrando conducción decremental (relacionada con recuperación lenta de la excitabilidad) y bloqueo tipo Wenckebach durante la estimulación auricular<sup>24-25</sup>.

Sin embargo, en nuestro paciente, el estudio electrofisiológico mostró la presencia de una Vaac bidireccional de localización en pared libre izquierda y con propiedades eléctricas aparentemente normales y sin otras características comunes a las Vaac atípicas sensibles a adenosina descritas en la literatura<sup>14-16</sup> (preexcitación mediante estimulación tanto desde aurícula derecha como del seno coronario, ausencia de potencial específico o ritmo automático durante la aplicación de radiofrecuencia), por lo que aunque desde un punto de vista especulativo<sup>12,14</sup> podemos sugerir tanto factores eléctricos como histológicos para explicar la sensibilidad de la Vaac a la adenosina en nuestro caso, el mecanismo final que condujo al bloqueo de la Vaac resulta desconocido.

### **Adenosina y riesgo de fibrilación ventricular en pacientes con Preexcitación**

El mecanismo de muerte súbita en la mayoría de los pacientes con preexcitación es probablemente la existencia de un episodio de fibrilación auricular preexcitada con una respuesta ventricular muy rápida que degenera en fibrilación ventricular. De igual forma, un episodio de flutter auricular, quizá la arritmia regular preexcitada más frecuente, si es conducido por una Vaac con refractariedad disminuida puede dar lugar a conducción 1:1 a los ventrículos, originando una arritmia preexcitada difícil de distinguir de una taquicardia ventricular. Aunque el riesgo de fibrilación ventricular en pacientes con Vaac se ha relacionado con diferentes factores, el determinante principal para el desarrollo de la arritmia es la capacidad de la Vaac para

conducir rápidamente a los ventrículos, la cual puede ser estimada calculando el mínimo intervalo RR preexcitado durante fibrilación auricular (<220 ms) o determinando el periodo refractario anterógrado de la Vaac (<250 ms)<sup>26-27</sup>.

Los fármacos también pueden ser factores determinantes de fibrilación ventricular en pacientes con preexcitación, especialmente el verapamil, la digoxina, la adenosina y los betabloqueantes, prohibiéndose de manera general su uso con una indicación III y nivel de evidencia C en las guías clínicas<sup>28</sup>. Aunque los datos publicados a este respecto son escasos<sup>29-30</sup>, parece que varios mecanismos pueden estar implicados, desde un efecto directo inducido por los fármacos acortando el periodo refractario anterógrado de la vía y facilitando aún más la conducción o de manera indirecta mediante efectos hemodinámicos, provocando hipotensión arterial, descarga adrenérgica secundaria y mayor capacidad de conducir los impulsos al ventrículo por el aumento del tono simpático.

La adenosina se sabe que es capaz de acortar transitoriamente el periodo refractario anterógrado de las Vaac<sup>31</sup> y en casos aislados, provocar fibrilación ventricular cuando es administrada en pacientes con fibrilación auricular preexcitada<sup>32-33</sup> y Vaac con periodos refractarios cortos basales, los cuales se habrían acortado más aún con la adenosina. La adenosina también ha mostrado una disminución en el ciclo del flutter auricular<sup>31</sup>, por lo que en caso de flutter preexcitado con conducción 1:1 o 2:1 pudiera aumentar la frecuencia ventricular preexcitada. En nuestro caso, una taquicardia/flutter auricular preexcitado con conducción 1:1 por la Vaac y frecuencia ventricular 220-230 lpm, el episodio de fibrilación ventricular ocurrió pasados más de 30' de la infusión de adenosina, sin cambio aparente en el tipo de arritmia y durante la administración de metoprolol en bolos lentos repetidos, por lo que se podría postular que la degeneración de la arritmia auricular preexcitada en fibrilación ventricular, probablemente estuviera relacionada con deterioro hemodinámico inducido por el metoprolol intravenoso, aumento del tono simpático secundario y como consecuencia, una disminución del ciclo de la arritmia auricular que junto a una mejor conducción por la Vaac por acortamiento de la refractariedad dependiente de la descarga adrenérgica, aumentara la frecuencia ventricular.

### **CONCLUSIÓN**

La adenosina, por su capacidad para bloquear la conducción del nodo AV, puede resultar útil para alcanzar mayor precisión diagnóstica y dirigir el

tratamiento en las TRQa con buena tolerancia hemodinámica. Sin embargo, la administración de adenosina, como de cualquier fármaco frenador de la conducción AV en este contexto, deber ser realizada con extrema prudencia, evitando el uso indiscriminado, valorando los datos de la historia clínica (cardiopatía o preexcitación conocida) y después del análisis cuidadoso del ECG durante la taquicardia. Es precisamente en esta situación donde podemos encontrarnos con taquicardias ventriculares o ritmos auriculares preexcitados, cuyo diagnóstico diferencial es muy difícil, incluso con adenosina, y donde respuestas atípicas al fármaco pueden confundir. Aunque la tolerancia a la adenosina en estas dos situaciones ha sido buena en general, se han comunicado casos infrecuentes de fibrilación ventricular especialmente en casos de fibrilación auricular preexcitada. Por esto, en pacientes con TRQa y datos de cardiopatía o pre-

excitación conocida, lo mejor es no ensayar fármacos depresores del nodo AV, y mucho menos combinarlos. En cualquier caso, si se va a administrar adenosina, y especialmente en contexto de TRQa, se hará siempre con monitorización electrocardiográfica y todo el dispositivo necesario para reanimación cardiopulmonar. En nuestro caso de taquicardia/flutter auricular preexcitado, aunque la administración de adenosina aparentemente no tuvo relación con el episodio de parada cardíaca, sin embargo un efecto poco frecuente de la adenosina, pero conocido, de bloqueo completo de la Vaac y conducción 2:1 por el nodo AV, llevó a un diagnóstico erróneo de arritmia auricular conducida con aberrancia y manejo subsiguiente con betabloqueantes intravenosos, el cual en un contexto de arritmia auricular preexcitada con frecuencia ventricular elevada está contraindicado.

## BIBLIOGRAFÍA

- Tamargo J, Delpón E. Pharmacologic Bases of Antiarrhythmic Therapy. En: *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. Zipes DM, Jalife J (ed.). Philadelphia. Saunders & Elsevier, 2014; pp: 529-540.
- Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ, et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients with Supraventricular Tachycardia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67:27-115
- Moser GH, Schrader J, Deussen A. Turnover of adenosine in plasma of human and dog blood. *Am J Physiol*. 1989;256:799-806.
- Klabunde RE. Dipyridamole inhibition of adenosine metabolism in human blood. *Eur J Pharmacol*. 1983;93:21-6.
- Camm AJ, Garratt CJ. Adenosine and Supraventricular Tachycardia. *N Engl J Med*. 1991;325:1621-9
- Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2010;122:729-67.
- Marill KA, Wolfram S, Desouza IS, Nishijima DK, Kay D, Setnik GS, et al. Adenosine for wide-complex tachycardia: efficacy and safety. *Crit Care Med*. 2009;37:2512-2518.
- Lerman BB, Belardinelli L, West A, Berne RM, DiMarco JP Adenosine-sensitive ventricular tachycardia: evidence suggesting cyclic AMP-mediated triggered activity. *Circulation*. 1986;74:270-80.
- Wilber DJ, Baerman J, Olshansky B, Kall J, Kopp D. Adenosine-sensitive ventricular tachycardia. Clinical characteristics and response to catheter ablation. *Circulation*. 1993;87:126-134.
- Domanovits H, Laske H, Stark G, Sterz F, Schmidinger H, Schreiber W, et al. Adenosine for the management of patients with tachycardias-a new protocol. *Eur Heart J*. 1994;15:589-93.
- Kall JC, Kopp D, Olshansky B, Kinder C, O'Connor M, Cadman CS, et al. Adenosine-sensitive atrial tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1995 Feb;18:300-6.
- Rinne C, Sharma AD, Klein GJ, Yee R, Szabo T. Comparative effects of adenosine triphosphate on accessory pathway and atrioventricular nodal conduction. *Am Heart J*. 1988;115:1042-7.
- Lerman BB, Belardinelli L. Cardiac electrophysiology of Adenosine. Basic and clinical concepts. *Circulation*. 1991;83:1499-1509
- Perrot B, Clozel JP, Faivre G. Effect of adenosine triphosphate on the accessory pathways. *Eur Heart J*. 1984;5:382-93.
- Li HG, Morillo CA, Zardini M, Thakur RK, Yee R, Klein GJ. Effect of adenosine or adenosine triphosphate on antidromic tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 1994;24:728-31.
- Issa ZF, Miller JM, Zipes DM. Variants of Preexcitation. En: *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology*. Issa ZF, Miller JM, Zipes DM (ed.). Philadelphia. Saunders & Elsevier, 2012; pp 260-280.
- Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A New Approach to the Differential Diagnosis of a Regular Tachycardia With a Wide QRS Complex. *Circulation* 1991;83:1649-59.
- Steurer G, Gürsoy S, Frey B, Simonis F, Andries E, Kuck K, et al. The differential diagnosis on the electrocardiogram between ventricular tachycardia and preexcited tachycardia. *Clin Cardiol*. 1994;17:306-8.
- Vereckei A, Duray G, Szenasi G, Altemose GT, Miller JM et al. Application of a new algorithm in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Eur Heart J* 2007; 28: pp. 589-600
- Pava LF, Perafan P, Badiel M, Arango JJ, Mont L, Morillo CA, et al. R-wave peak time at DII: A new criterion for differentiating between wide complex QRS tachycardias. *Heart Rhythm* 2010; 7: pp. 922-926
- Griffith MJ, Ward DE, Linker NJ, Camm AJ. Adenosine in the diagnosis of broad complex tachycardia. *Lancet* 1988;331:672-5
- Rankin AC, Oldroyd KG, Chong E, Rae AP, Cobbe SM. Value and limitations of adenosine in the diagnosis and treatment of narrow and broad complex Tachycardias. *Br Heart J* 1989;62:195-203
- Murdock CJ, Leitch JW, Teo WS, Sharma AD, Yee R, Klein GJ. Characteristics of accessory pathways exhibiting decremental conduction. *Am J Cardiol*. 1991;67:506-10.
- Benditt DG, Lu F. Atriofascicular pathways: fuzzy nomenclature or merely wishful thinking? *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17:261-5.
- Miller J, Olgin JE. Catheter ablation of free-wall accessory pathways and "Mahaim" fibers. En: *Catheter ablation of arrhythmias*. Zipes DP, Haissaguerre M (ed). Armonk, NY. Futura, 2002;pp:277-303.
- Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, Pritchett EL, Smith WM, Gallagher JJ. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med*. 1979;301:1080-5.

27. Santinelli V, Radinovic A, Manguso F, Vicedomini G, Ciconte G, Gulletta S, et al. Asymptomatic ventricular preexcitation: a long term prospective follow-up study of 293 adult patients. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2009;2:102-7.
28. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC Jr, et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 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;2;64:2246-80
29. Kim RJ, Gerling BR, Kono AT, Greenberg ML. Precipitation of ventricular fibrillation by intravenous diltiazem and metoprolol in a young patient with occult Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2008;31:776-9
30. Jacob AS, Neilson DH, Giannelly RE. Fatal ventricular fibrillation following verapamil in Wolff-Parkinson-White syndrome and atrial fibrillation. *Ann Emerg Med* 1985;14:159-162
31. Garratt CJ, Griffith MJ, O'Nunain S, Ward DE, Camm AJ. Effects of Intravenous Adenosine on Antegrade Refractoriness of Accessory Atrioventricular Connections. *Circulation.* 1991;84:1962-68.
32. Exner DV, Muzyka T, Gillis AM. Proarrhythmia in patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome after standard doses of intravenous adenosine. *Ann Intern Med.* 1995;122:351-52
33. Gupta AK, Shah CP, Maheshwari A, Thakur RK, Hayes OW, Loxandwala YY. Adenosine Induced Ventricular Fibrillation in Wolff-Parkinson-White Syndrome. *PACE.* 2002;25:477-480.

# Recuperación de función cardíaca tras ablación de foco arritmogénico

Chinh Pham Trung, Víctor Castro Urda, Manuel Sánchez García, Jorge Toquero Ramos, Josebe Goirigolzarri Artaza, Jorge Vázquez López Ibor. Ignacio Fernández Lozano.

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

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 50 años de edad, nacida en Chile, en zona no endémica de enfermedad de Chagas, sin factores de riesgo cardiovascular ni antecedentes familiares de cardiopatía. Niega consumo de drogas y de sustancias ilícitas y acude al servicio de Urgencias por cuadro de disnea y palpitaciones de varios días de evolución.

La exploración física mostraba una presión arterial de 125/85 mmHg, una frecuencia cardíaca de 125 lpm y una saturación de O<sub>2</sub> del 95%. No presentaba aumento de la presión venosa yugular

y en la auscultación cardíaca no había soplos. La auscultación pulmonar mostraba estertores crepitantes bibasales y no tenía edemas.

La analítica no mostraba datos de interés salvo Troponina I (TnIc) < 0.017 µg/l y NT proBNP 5932 pg/ml (10.0 - 125.0).

EL ECG mostraba ritmo sinusal (Figura 1) que alternaba con episodios autolimitados de taquicardia con QRS ancho con eje inferior y morfología de bloqueo completo de rama izquierda (BCRIHH), con zona de transición tardía en V4 y conducción retrógrada ventrículo atrial 1:1. (Figura 2)

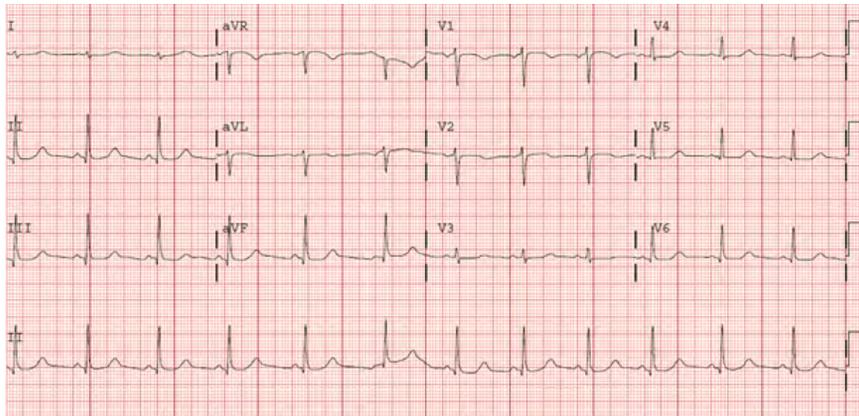


Figura 1. ECG: Ritmo sinusal.

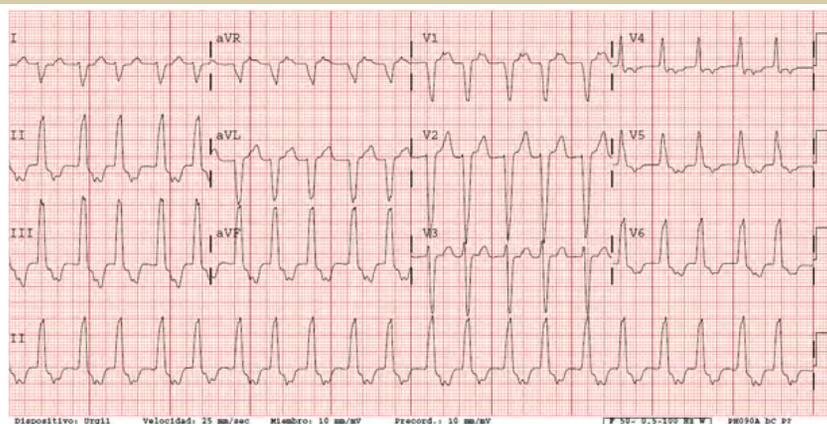


Figura 2. ECG: Taquicardia con QRS ancho de morfología de BCRIHH con eje inferior, zona de transición tardía (V4). Conducción VA 1:1



Figura 3. Radiografía de tórax

La radiografía de tórax mostraba cardiomegalia, congestión de bases pulmonares, líquido en cisterna y Líneas B de Kerley y era compatible con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca. (Figura 3)

Con el diagnóstico de taquicardia ventricular incesante e insuficiencia cardíaca congestiva ingresó en la Unidad Coronaria para tratamiento antiarrítmico y diurético y estudio de la taquicardia ventricular. Durante su estancia se realizó ecocardiograma transtorácico que comprobó dilatación moderada de ventrículo izquierdo con función sistólica global severamente reducida por hipoquinesia global y remodelado esférico. Patrón diastólico inespecífico. Ventrículo derecho normal en tamaño y contractilidad y estudio valvular sin hallazgos relevantes.

La coronariografía mostró arterias coronarias epicárdicas sin lesiones. (Figura 4).

La resonancia nuclear magnética (RNM) evidenció un ventrículo izquierdo no dilatado (volumen

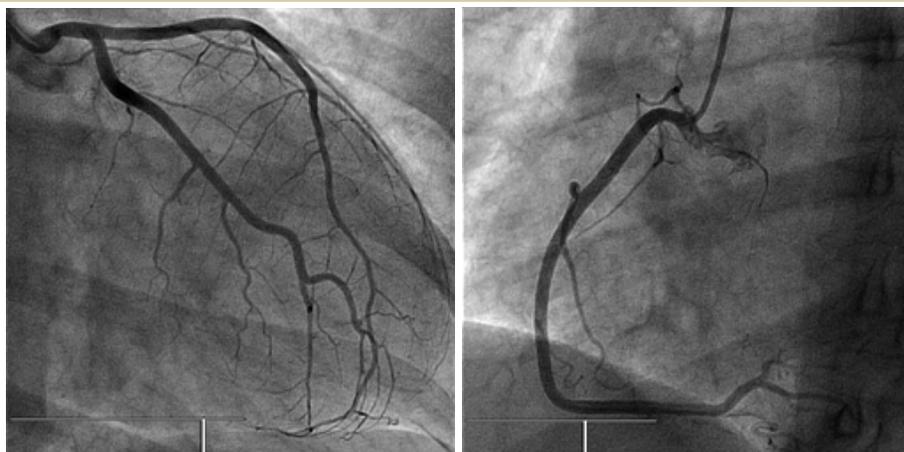


Figura 4. Coronariografía en la que no se encuentran lesiones.



Figura 5. RMN cardíaca: Ausencia de realce tardío

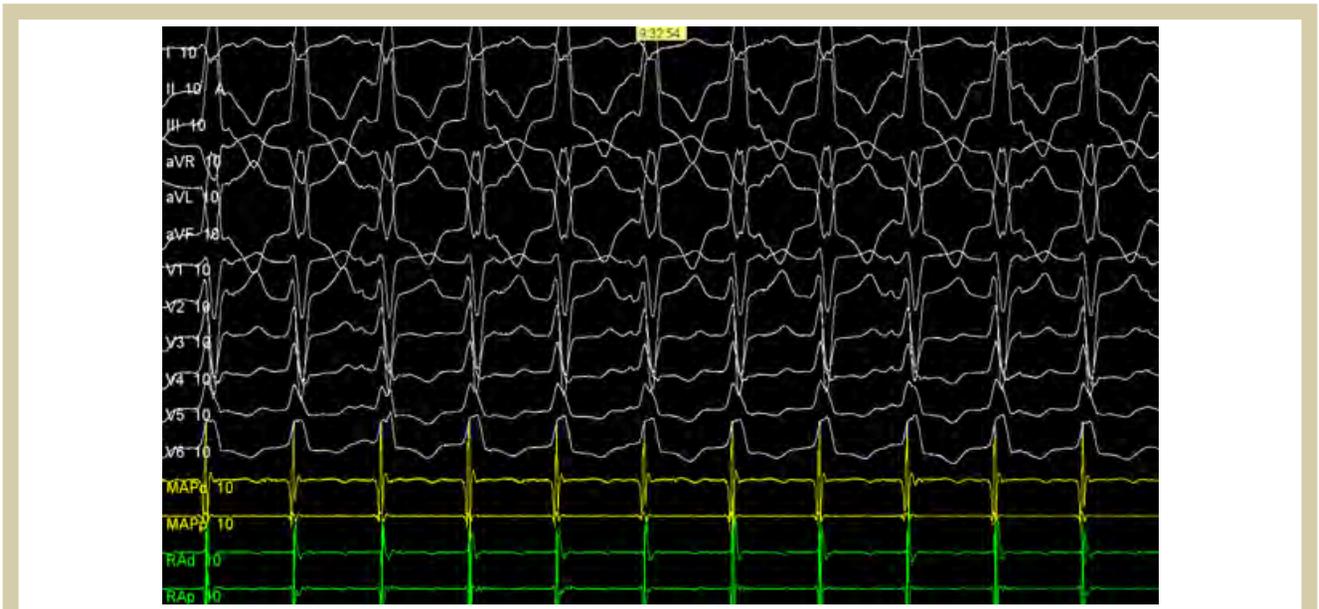


Figura 6. EEF: Inducción de TV clínica (con morfología de BCRIHH y eje inferior)

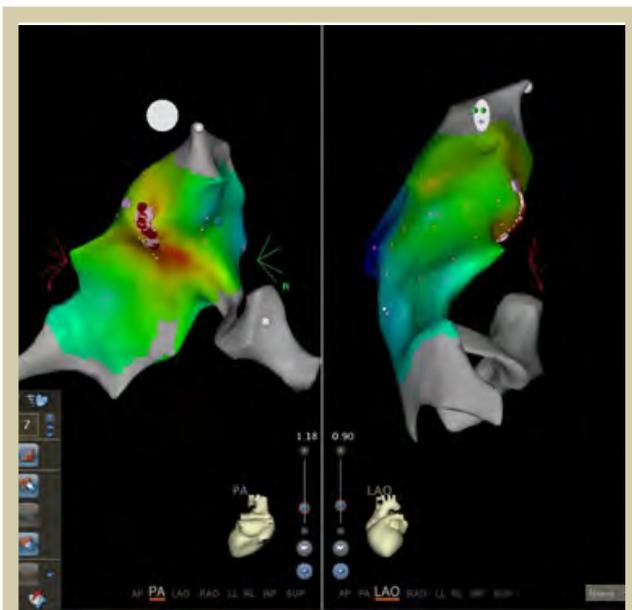


Figura 7. Mapa de activación de extrasistolia ventricular: Obsérvese que el punto de activación más precoz se encuentra en región septal de tracto de salida de ventrículo derecho.

telediastólico de VI ajustado de 91 ml/m<sup>2</sup>, límite alto de normalidad). Grosor de pared normal. Función sistólica global severamente reducida, por hipoquinesia global (contractilidad ligeramente mejorada en segmentos inferolaterales basales). Ventrículo derecho normal en tamaño y contractilidad. En las secuencias de realce tardío no se aprecian depósitos patológicos de gadolinio.

Posteriormente se realizó estudio electrofisiológico (EEF), en cuyo inicio la paciente presenta-

ba bigeminismo por extrasistolia ventricular con morfología de BCRIHH y eje inferior. Tras infusión de isoproterenol se indujo una taquicardia ventricular bien tolerada (Figura 6) que permitió su mapeo mediante sistema de navegación Carto 3, obteniendo una activación más precoz en región septal de TSVD (Figura 7). La aplicación de radiofrecuencia en dicho punto suprimió la taquicardia ventricular así como la extrasistolia. Transcurridos 30 minutos desde la ablación, la paciente no presentaba extrasistolia ventricular, incluso con infusión de isoproterenol ni fue posible la inducción de taquicardia con estimulación ventricular continua.

Tras 24 horas de monitorización sin haber presentado extrasistolia ventricular, se procedió al alta hospitalaria.

## EVOLUCIÓN

A los tres meses, acudió a revisión ambulatoria, encontrándose en clase funcional I y asintomática para palpitaciones. En el ECG no presentaba extrasistolia ventricular (Figura 8) ni en el registro de Holter.

En el ecocardiograma el ventrículo izquierdo no estaba dilatado y la función sistólica era normal (FEVI 57 %) con disfunción diastólica ligera por alteración de la relajación. Aurículas normales. Esclerosis valvular aórtica. Insuficiencia tricuspídea leve. PSAP 32 mmHg.

La evolución de la clínica de la paciente y estos datos sugieren que la taquicardiomiopatía era la opción más probable de su proceso clínico.

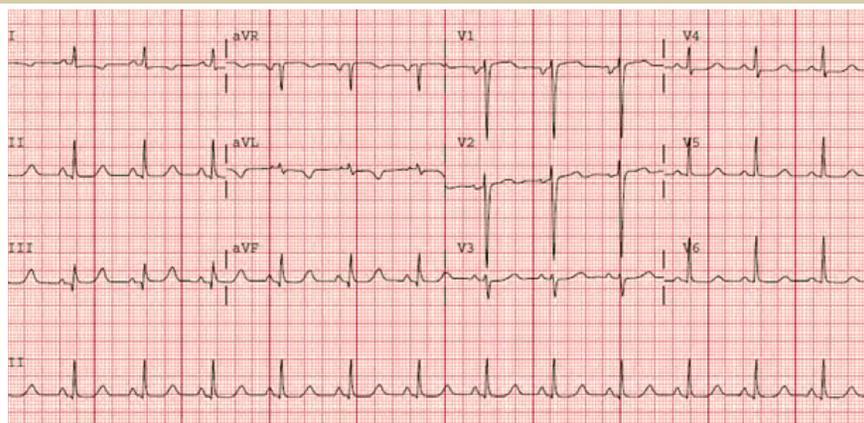


Figura .8 ECG: RS. Ausencia de EV

## DISCUSIÓN

La cardiomiopatía mediada por taquicardia (Taquiomiocardiopatía) se caracteriza por una disfunción de miocardio auricular o ventricular resultado exclusivamente del aumento de frecuencia auricular o ventricular (en ausencia de enfermedades cardíacas estructurales subyacentes). Es extremadamente importante reconocer esta patología debido a que se trata de una causa potencialmente reversible de insuficiencia cardíaca. La frecuencia y la duración de la taquicardia son determinantes mayores del inicio, progresión y reversibilidad de taquiomiocardiopatía<sup>1</sup>. Varias taquiarritmias pueden ser las causantes (fibrilación auricular, flutter auricular, taquicardia auricular incesante, extrasístoles ventriculares frecuentes, taquicardia ventricular idiopática, taquicardia ventricular por reentrada rama a rama, etc.) con tiempo variable desde el inicio de taquiarritmias hasta la manifestación de disfunción de miocardio.

Las taquiarritmias de larga evolución producen cambios estructurales significativos a nivel macroscópico, microscópico, molecular y eléctrico en la musculatura auricular y ventricular. Sin embargo el mecanismo fisiopatológico exacto no está bien definido. En la fisiopatología de la taquicardiomiopatía se han descrito anomalías de la repolarización, mal funcionamiento de los canales iónicos pero no está claro si estos cambios juegan un papel en la fisiopatología o son consecuencia de la taquiomiocardiopatía<sup>2-3</sup>.

En el grupo de taquiomiocardiopatía inducida por extrasístola ventricular la duración de QRS de los extrasístoles parece jugar un papel en el desarrollo de taquiomiocardiopatía<sup>4-5</sup>. La presencia de una duración de QRS >173 ms y el origen epicárdico de los mismos constituyen predictores de recupe-

ración lenta de fracción de eyección después de la ablación de los mismos<sup>6-7</sup>.

La RMN es un medio diagnóstico de importancia cuyo realce tardío permite hacer el diagnóstico diferencial entre estadio inicial de una displasia de ventrículo derecho, la sarcoidosis cardíaca y las taquicardias de tracto de salida de ventrículo derecho, todas ellas patologías que tienen en común la expresión electrocardiográfica de arritmias ventriculares con morfología de BRIHH

Hasta la fecha, no se sabe si la ausencia de realce tardío en RMN predice la recuperación de función contráctil ventricular en los pacientes con taquiomiocardiopatía. En los pacientes en quienes la RMN no se realiza previamente a la ablación, pero el resto de las pruebas complementarias y la evolución clínica sugieren taquiomiocardiopatía como principal factor etiológico, la RMN aún juega un papel diagnóstico. La RMN puede evaluar la presencia/ausencia de realce tardío en la zona adyacente al punto de ablación focal. La presencia de realce tardío alejada del sitio de ablación es indicativa de otra patología concomitante<sup>8</sup>.

De forma general, la taquicardia ventricular de tracto de salida de ventrículo derecho tiene buen pronóstico, pues se manifiesta habitualmente en pacientes con corazón estructuralmente normal. La muerte súbita o el síncope no son manifestaciones habituales en dicha enfermedad. La mayoría de las extrasístolas ventriculares de tracto de salida no incrementan el riesgo de muerte súbita cardíaca. Sin embargo existen trabajos en los que este riesgo variaría dependiendo del intervalo de acoplamiento de los EV<sup>9</sup>.

## CONCLUSIÓN

Se ha descrito el caso de una paciente sin cardiopatía estructural conocida, que desarrolló una

cardiomiopatía inducida por taquicardia ventricular de tracto de salida de ventrículo derecho y que después de la ablación, recupero la función contráctil durante el seguimiento, lo que demuestra que la taquimiocardiopatía es una causa potencialmente reversible de miocardiopatía dilatada.

La frecuencia y la duración de las taquiarritmias causantes son determinantes mayores del inicio, progresión y reversibilidad de taquimiocardiopatía. Reconocer esta patología es fundamental para tomar una conducta terapéutica adecuada.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Khasnis A, Jongnarangsin K, Abela G, et al. Pacing Clin Electrophysiol. 2005; 28:710-721.
2. Spinale F, Tomita M, Zellner J, et al. Collagen remodeling and changes in LV function during development and recovery from supra-ventricular tachycardia. Am J Physiol 1991; 261:H308.
3. Kajstura J, Zhang X, Liu Y, et al. The cellular basis of pacing-induced dilated cardiomyopathy. Myocyte cell loss and myocyte cellular reactive hypertrophy. Circulation 1995; 92:2306.
4. Yokokawa M, Kim HM, Good E, et al. Impact of QRS duration of frequent premature ventricular complexes on the development of cardiomyopathy. Heart Rhythm 2012; 9:1460.
5. Carballeira Pol L, Deyell MW, Frankel DS, et al. Ventricular premature depolarization QRS duration as a new marker of risk for the development of ventricular premature depolarization-induced cardiomyopathy. Heart Rhythm 2014; 11:299.
6. Deyell MW, Park KM, Han Y, et al. Predictors of recovery of left ventricular dysfunction after ablation of frequent ventricular premature depolarizations. Heart Rhythm 2012; 9:1465.
7. Yokokawa M, Good E, Crawford T, et al. Recovery from left ventricular dysfunction after ablation of frequent premature ventricular complexes. Heart Rhythm 2013; 10:172.
8. Hasdemir C, Yuksel A, Camli D, et al. Late Gadolinium Enhancement CMR in Patients with Tachycardia- Induced Cardiomyopathy Caused by Idiopathic Ventricular Arrhythmias. Pacing and Clinical Electrophysiology. 2012; 35: 465-470.
9. Viskin S, Rosso R, Rogowski O, et al. The "short-coupled" variant of right ventricular outflow ventricular tachycardia: a not so-benign form of benign ventricular tachycardia? J Cardiovasc Electrophysiol. 2005; 16: 912-916



# Micra™

SISTEMA DE ESTIMULACIÓN TRANSCATÉTER

# Tamaño real.



cardiocápsula

Miniaturizado · Sofisticado · Completo

# Muerte súbita recuperada en paciente con vía accesoria y QT largo inducido en pruebas de provocación

José L. Moríñigo, Olga Durán-Bobin, Jesús Hernández, Loreto Bravo, Javier Jiménez-Candil y Pedro L. Sánchez.

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Salamanca

## RESUMEN

Presentamos el caso clínico de una muerte súbita recuperada en un paciente joven con una vía accesoria y QT normal, pero patológicamente alargado en pruebas de provocación de canalopatías (test de adrenalina), lo que lleva a dudar de la etiología de la parada cardíaca con la consiguiente dificultad en la toma de decisiones.

## INTRODUCCIÓN

La muerte súbita (MS) sin una cardiopatía estructural evidente es un desafío importante para la Cardiología moderna. Existen claras diferencias tanto en la frecuencia como en la etiología de la MS atendiendo a la edad. En las primeras décadas de la vida la MS es poco frecuente y su incidencia se incrementa con la edad. La etiología a edades tempranas suele responder a miocardiopatías de origen genético (hipertrofica, arritmogénica) o a canalopatías<sup>1</sup>. Entre un 10 y un 20% de los casos de MS no se detectan anomalías cardíacas estructurales<sup>2</sup> y son debidas a enfermedades eléctricas primarias: síndrome de QT largo, taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica, síndrome de Brugada, síndrome de QT corto o fibrilación ventricular idiopática cuando la causa finalmente continúa siendo desconocida. Ocasionalmente también está descrita en pacientes con un síndrome de Wolff-Parkinson-White por fibrilación auricular que degenera en fibrilación ventricular. En escasas ocasiones encontramos más de una etiología como probable origen de la parada cardíaca, lo que hace dudar sobre cual fue la auténtica causa que derivó en una muerte súbita, como ocurre en nuestro caso.

## CASO CLÍNICO

Varón de 16 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que tras la ingesta de una bebida fría, sin síntomas previos, presenta una parada cardíaca (PC) presenciada. Se inició masaje cardíaco por parte de un médico presente hasta la llegada de los médicos del Servicio de Emergencias, quienes continuaron con las maniobras de reanimación cardiopulmonar. En la monitorización electrocardiográfica se objetivó una fibrilación ventricular (FV), que pasó a ritmo sinusal tras una descarga de 200 julios. El paciente recuperó consciencia y pulso, sin precisar intubación orotraqueal, con un tiempo de parada inferior a 15 minutos.

A su llegada al hospital estaba consciente, con una frecuencia cardíaca de 110 latidos por minuto, presión arterial de 130/80 mmHg, sin signos de insuficiencia cardíaca y la auscultación cardíaca no mostraba soplos, siendo el resto de la exploración sin interés.

Durante el ingreso en Urgencias se realizó un electrocardiograma que mostró ritmo sinusal con intervalo PR corto y la presencia de una onda delta compatible con una vía accesoria posterior izquierda (Figura 1). La analítica general no evidenció alteraciones (tóxicos en orina negativos), la radiografía de tórax era normal y el ecocardiograma transtorácico comprobó una hipocinesia generalizada con deterioro ligero de la función ventricular izquierda, una zona apical con sospecha de miocardiopatía no compactada, sin excluir afectación ventricular derecha. Se realizó coronariografía urgente que mostró ausencia de afectación coronaria y de anomalías de su origen y de su trayecto. En los días posteriores, ante los hallazgos del ecocardiograma se realizó cardioresonancia magnética que fue informada como estudio compatible con la normalidad, sin edema ni depósitos de realce tardío de gadolinio.

Una vez descartadas anomalías estructurales cardíacas y ante la posibilidad de que la FV fuese secundaria a una fibrilación auricular (FA) que

## Correspondencia

José L. Moríñigo  
Servicio de Cardiología.  
Hospital Clínico de Salamanca  
Paseo de San Vicente 58-182  
37007 Salamanca  
Tfno 923291100  
Email: jlmorinigo@yahoo.es

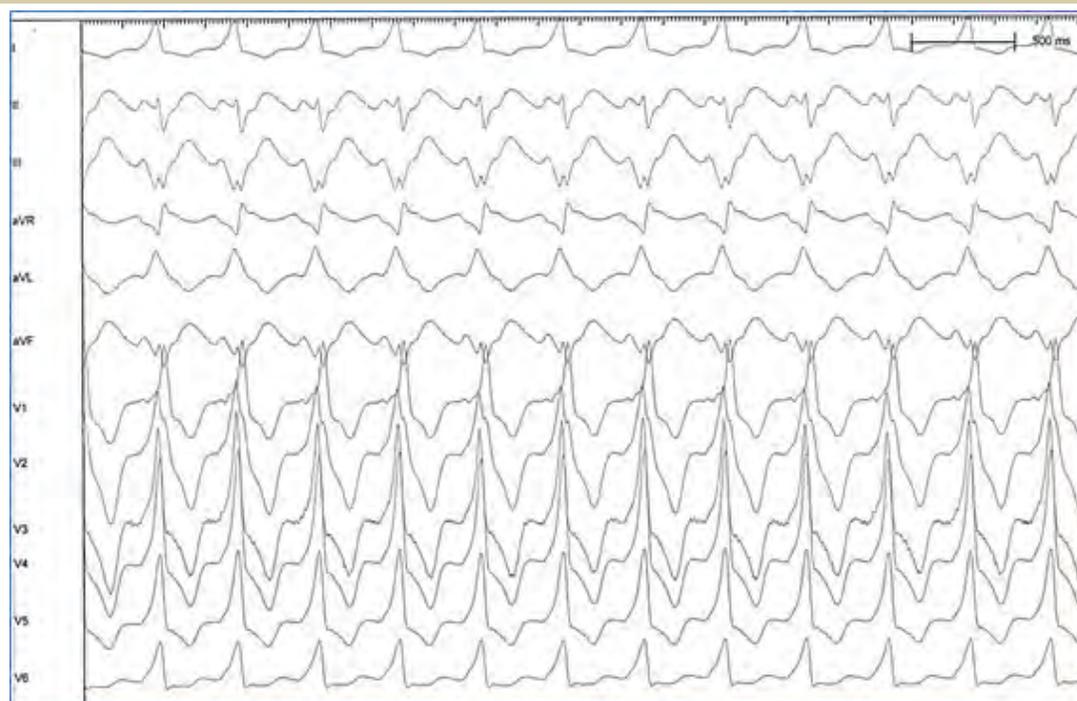


Figura 1. Electrocardiograma tras el ingreso que muestra la presencia de una vía accesoria posterior izquierda.



Figura 2. Electrocardiograma durante la realización del test de adrenalina, obsérvese el QT prolongado durante la infusión de adrenalina iv a los 10 minutos (QT basal era 350 ms y tras 30 minutos tras la infusión se mantenía un QT de 430). La disposición de las derivaciones es DI, DII, DIII, AVR, AVL, AVF, V1 a V6.

degenerarse en FV, dada la presencia de una vía accesoria patente, se realiza estudio electrofisiológico (EEF), con los siguientes hallazgos: vía accesoria posterior izquierda con conducción anterógrada, siendo el RR preexcitado más corto de 200 ms durante una FA inducida transitoriamente, con ausencia de conducción ventrículo-auricular y sin inducción de taquicardias. Con estos hallazgos se efectuó ablación de la vía accesoria posterior izquierda mediante abordaje transeptal, quedando el paciente en ritmo sinusal y sin preexcitación.

En ese momento podría haber finalizado la investigación sobre el origen de la muerte súbita, al considerarla secundaria a un síndrome de Wolff-Parkinson-White, pero la ausencia de palpitaciones previas al episodio y la ausencia de las mismas en los antecedentes del paciente así como la presentación súbita del cuadro asociada a un estímulo (bebida fría) creó dudas sobre que la parada cardíaca fuera secundaria a una FA que degenerase en FV, por lo que se decidió continuar el estudio para excluir una posible canalopatía asociada. Se realizó un test de flecainida que fue negativo. Sin embargo, en un test de adrenalina, con una escalada progresiva de la dosis de adrenalina iv, se comprobó un alargamiento paradójico del QT mantenido de 80 ms, durante la infusión de adrenalina iv a los 10 minutos (basalmente tenía QT de 350 ms) y en reposo tras 30 minutos, compatible con un diagnóstico de síndrome de QT largo (Figura 2). Con estos hallazgos, se solicitaron análisis ge-

néticos aunque el tiempo previsto para obtener el diagnóstico era de varias semanas. Ante la duda de que el origen de la muerte súbita fuese la vía accesoria o un QT largo congénito (SQTL) se decidió optar por iniciar tratamiento betabloqueante e implantar un desfibrilador. Varias semanas después se recibió el análisis genético que resulto negativo para un QT largo.

## DISCUSIÓN

El síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) es una causa muy poco frecuente de MS con una incidencia estimada de entre el 0,05 y el 0,2% al año y que en el paciente asintomático se estima en torno a un 0,1% por paciente-año; pero también es cierto que la parada cardíaca puede ser la primera manifestación de la enfermedad como resultado de la conducción rápida a través de la vía accesoria durante un episodio de fibrilación auricular<sup>3</sup>. En este contexto está indicada la realización de estudio electrofisiológico y ablación de la vía accesoria para prevenir recurrencias, riesgo que se estima en los tres primeros años tras un evento, entre el 25 y el 30%<sup>4</sup>.

La pregunta que surge en el caso que nos ocupa es obvia: si la vía accesoria era un espectador inocente, o por el contrario formaba parte del mecanismo de la muerte súbita. Para conocer el riesgo de eventos arrítmicos en pacientes resucitados de MS por FV con WPW que se someten a ablación de la vía accesoria como único tratamiento sin más investigaciones, Antz et al. estudiaron un grupo de pacientes que presentaron una parada cardíaca con una vía accesoria patente a los que se les realizó una ablación de la vía sin tener en cuenta la medida del RR más corto; tras el procedimiento no se objetivaron otros signos de alteración eléctrica en ECG basal (si bien no se realizaron test farmacológicos) y durante un seguimiento medio de  $5 \pm 0,9$  años ningún paciente presentó episodios sincopales ni recurrencia de arritmias malignas. Con estos datos concluyen los autores que la ablación con catéter de la vía accesoria es suficiente para proteger al paciente de la recurrencia de MS. Cabe reseñar que más del 90% de los pacientes reconoció haber notado palpitaciones meses o años antes del evento<sup>4</sup>.

Se consideran predictores de eventos tanto las características electrofisiológicas de la vía (RR preexcitado, periodo refractario efectivo anterógrado, presencia de múltiples vías) como la presencia de síntomas antes del evento, describiéndose la presencia de taquicardias ortodrómicas previas como un factor precipitante de FA<sup>5</sup>. En nuestro caso la ausencia síntomas previos, la imposibilidad de in-

ducir taquicardias ortodrómicas y la ausencia de conducción ventrículo-auricular van en contra del origen de la MS por la vía accesoria, sin embargo, sí se indujo FA con RR preexcitado mínimo inferior a 200 ms que iría a favor de dicho origen.

En los protocolos de los estudios de pacientes con parada por FV se incluye la realización de varias pruebas para alcanzar un diagnóstico: ECG, ecocardiografía, cardioresonancia, angiografía, monitorización electrocardiográfica, ergometría, realización de test de provocación de canalopatías y análisis genéticos. Algunos de los pacientes lo que presentan es una canalopatía subclínica y, en la mayor parte de ellos, el diagnóstico se logra mediante test farmacológico<sup>6</sup>.

El parámetro más utilizado en el diagnóstico del SQTL es el QT corregido, pero hasta un 50% de los pacientes tienen un QTc no diagnóstico.<sup>7</sup> Cuando existen dudas pueden emplearse distintas técnicas: test de adrenalina, la prueba de esfuerzo o el test genético<sup>2</sup>. El test de provocación con adrenalina se considera especialmente útil en este entorno ya que ayuda a distinguir pacientes con SQTL oculto, con un valor predictivo positivo del 75% y negativo del 96% y también sirve para predecir el genotipo en los subgrupos del tipo 1, 2 y 3, en función de la respuesta. Se han descrito varios trabajos en los cuales se establece la especificidad del test de adrenalina con ligeras variaciones en los protocolos diagnósticos<sup>7,8,9,10,11</sup>. Los trabajos publicados proponen como respuesta positiva un incremento del QT en 30 ms a dosis de 0,05  $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$  de adrenalina, de 35 ms a dosis de 0,1  $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$  o de 65 ms del QTc o a un valor superior a 600 ms, durante la infusión de adrenalina hasta 0,4  $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ <sup>7,9</sup>. En el caso de nuestro paciente se produjo un alargamiento paradójico del QT mantenido de 80 ms, compatible con un test positivo. Basándonos en estos hallazgos, la secuencia de hechos en nuestro paciente podría haber sido la presencia de un síndrome de QT largo congénito con un ECG basal con QT normal, que ante un estímulo súbito (ingesta de bebida fría) hubiera provocado una fibrilación ventricular.

En cuanto al test genético es una herramienta útil para identificar pacientes con esta canalopatía, pero además del inconveniente de la no disponibilidad inmediata para la toma de decisiones, la negatividad del test en un paciente con SQTL clínico no permite excluir el diagnóstico; de hecho es positivo para mutaciones relacionadas en el 75% de los casos y en ocasiones revela mutaciones de significado incierto<sup>7</sup>.

Respecto a la asociación de WPW con otras en-

fermedades eléctricas, existen datos que demuestran que hasta el 36% de los pacientes tras la ablación de una vía accesoria izquierda presentan patrón de repolarización precoz. El significado de una repolarización precoz postablación en supervivientes de la parada cardíaca no está claro, aunque datos procedentes de pequeños estudios sugieren un buen pronóstico tras la ablación de la vía accesoria<sup>12</sup>.

Con relación a la asociación de WPW con otras canalopatías, no hemos encontrado casos similares en la literatura, de ahí el interés de este caso. Se ha publicado algún caso de prolongación del intervalo QT en pacientes con preexcitación tras el procedimiento de ablación con normalización del mismo a las 48 h, atribuyéndose este efecto a un fenómeno de "memoria eléctrica"<sup>13</sup>. Sin embargo, en nuestro caso el paciente presentó un QT en rango normal tras la ablación y el test de provocación farmacológico se realizó varios días después.

Podemos concluir que las canalopatías se encuentran detrás de un porcentaje de casos de muerte súbita y que en estos casos los test farmacológicos permiten desenmascarar la etiología y, por otro lado, que la presencia de una vía accesoria es una causa muy poco frecuente de muerte súbita en ausencia de síntomas previos.

Las guías de práctica clínica recomiendan el implante de DAI en pacientes con diagnóstico de SQTL recuperados de una PC como indicación de clase I<sup>14</sup>; los pacientes portadores de DAI presentan tasas de mortalidad del 1,3% frente a un 16% en los no portadores con un seguimiento de 8 años<sup>2</sup>. En nuestro caso, no se podía obviar el resultado de estos test farmacológicos, quedando la duda sobre el origen de muerte súbita (WPW vs SQTL) por lo que se optó por el tratamiento que parecía ofrecer menor riesgo en el peor escenario posible (que el origen de la muerte súbita fuese el SQTL) y por ello se decidió implantar un desfibrilador.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bayes de Luna A, Elosua R. Muerte súbita. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65 (11):1039-1052
2. Issa Z, Miller J, Zipes D. Ventricular arrhythmias in inherited channelopathies. *Clinical cardiac arrhythmology and electrophysiology*. Philadelphia, Elsevier. Páginas 645-659.
3. Priori S. G., Blomström-Lundqvist C., Mazzanti A., Blom N., Borggrefe M., Camm J, et al. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2016; 69(2):176.e1-e77
4. Antz M., Weib C., Volkmer M., Hebe J., Ernst S., Ouyang F et al. et al. Risk of Sudden Death after successful accessory atrioventricular pathway ablation in resuscitated patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2002;13: 231-236.
5. Klein G. J., Bashore T. M., Sellers T. D., Pritchett E. L. C., Smith W. M. and Gallagher J. J. Ventricular fibrillation in the Wolf-Parkinson-White Syndrome. *N Engl J Med* 1979; 301:1080-1085
6. Jiménez Jáimez J., Peinado R., Zorio-Grima E., Segura F, Moríña P., Sánchez-Muñoz Juan J. et al. Diagnostic approach to unexplained cardiac arrest (from the FIVI-Gen Study). *Am J Cardiol* 2015; 116: 894-899.
7. Obeyesekere M. N., Klein G. J., Modi S., Leong-Sit P. L., Gula L. J., Yee R., et al. How to perform and interpret provocative testing for the diagnosis of Brugada Syndrome, Long-QT Syndrome, and Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2011;4: 958-964.
8. Shimizu W, Noda T, Takaki H, Kurita T, Nagaya N, Satomi K, et al. Epinephrine unmasks latent mutation carriers with LQT1 form of Congenital Long-QT Syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:633- 42
9. Vyas H., Jejik H. and Ackerman M.J., Epinephrine QT Stress Testing in the Evaluation of Congenital Long-QT Syndrome. Diagnostic accuracy of the paradoxical QT response. *Circulation* 2006; 113: 1385-1392
10. Magnano AR, Talahoti N, Hallur R, Bloomfield DM, Garan H. Sympathomimetic infusion and cardiac repolarization: the normative effects of epinephrine and isoproterenol in healthy subjects. *J Cardiovas Electrophysiology* 2006; 17 (9): 983-9
11. Vyas H, Ackerman MJ. Epinephrine QT stress testing in congenital long QT syndrome. *J Electrocardiol* 2006; 39 (suppl 4): S127 -113.
12. Frontera A., Thomas G., Duncan E..Cardiac arrest in concomitant Wolff-Parkinson-White syndrome and early repolarisation: is pathway ablation enough? *Heart* 2014; 100: 598-599.
13. Date T, Yamane T. and Yosimura M. Deterioration of QT prolongation after successful catheter ablation for Wolff-Parkinson-White syndrome. *Europace* 2012; 14 (5): 723
14. Priori S.G., Wilde A. A., Horie M., Cho Y., Behr E. R., Berul C. et al. HRS/EHRA/APHRS Expert Consensus Statement on the Diagnosis and Management of Patients with Inherited Primary Arrhythmia Syndromes. *Heart Rhythm*. 2013. 10 (12): 1932-1963

# Localización inesperada de neumotórax tras implante de DAI-TRC

Ricardo Salgado Aranda, Francisco Javier García Fernández, Francisco Javier Martín González.

Unidad de Arritmias del Hospital Universitario de Burgos

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 77 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus y cardiopatía isquémica con enfermedad de tres vasos revascularizada percutáneamente de forma completa, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) de 39% y bloqueo completo de rama izquierda (BRIHH) en el ECG basal. Ingresa en nuestro centro por cuadro de insuficiencia cardiaca en el contexto de bloqueo auriculoventricular de 2º grado con conducción 2:1. Durante su estancia en la planta de hospitalización se inició tratamiento diurético intensivo con buena respuesta y se reevaluó la FEVI por ecocardiografía siendo en este caso de 33%. Dada la necesidad de estimulación por el bloqueo auriculoventricular y la presencia de disfunción severa de origen isquémico con tratamiento médico optimizado se decidió implantar un desfibrilador automático con TRC. El procedimiento transcurrió sin complicaciones siendo posible la colocación de los tres cables, aunque durante el implante del cable del seno coronario se produjo una dislocación del cable auricular que fue necesario reposicionar al final de la intervención. Los parámetros de estimulación y detección así como la posición final de los tres cables fueron óptimos.

En las primeras 24 horas tras el procedimiento el paciente refirió dolor interescapular, más marcado con las inspiraciones profundas, pero sin disnea y manteniendo una saturación de oxígeno en rango normal. La radiografía de tórax mostró una posición adecuada y estable de los tres cables sin imágenes patológicas a nivel del hemitórax izquierdo pero, por el contrario, se objetivó la presencia de un neumotórax derecho moderado, así como una imagen paracardial izquierda sugerente de neumopericardio (Figura 1). Se realizó un ecocardiograma urgente que descartó la presencia de derrame asociado. La interrogación del dispositivo mostró parámetros de estimulación y detección del dispositivo estables y en rango adecuado.

Tras colocación de un tubo de tórax en hemitórax derecho, el neumotórax se resolvió en 48 horas, sin recurrencias tras retirada del drenaje. Tras ello, se realizó un TAC torácico de control que no objetivó anomalías. (Figura 2.)

La evolución posterior del paciente fue favorable permaneciendo asintomático y en clase funcional I de la NYHA en los meses posteriores con mejoría de la fracción de eyección, que alcanzó el 45% en el último estudio ecocardiográfico

## DISCUSIÓN

El número de implantes de dispositivos de resincronización cardiaca (TRC) ha aumentado de forma progresiva en los últimos años debido al incremento en la supervivencia de los pacientes con cardiopatías avanzadas y a la ampliación de las indicaciones de esta terapia. Aunque se trata de un procedimiento cada vez más estandarizado y que se realiza en centros con experiencia, la tasa de complicaciones globales oscila entre 3-6%<sup>1</sup>, in-

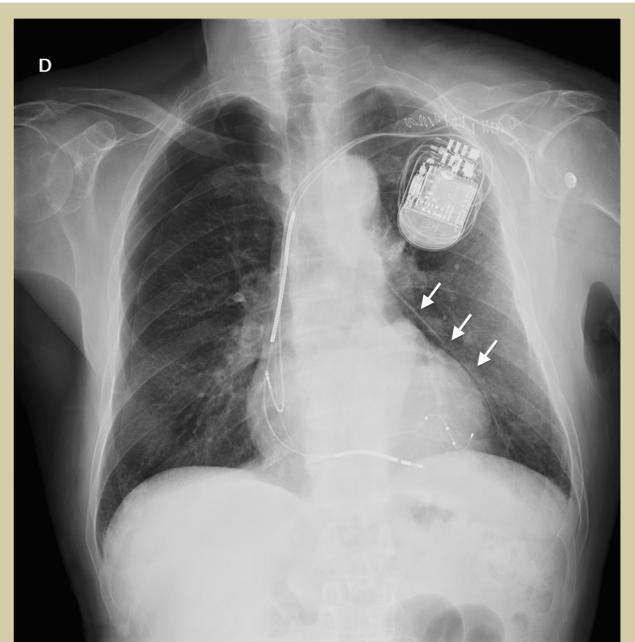


Figura 1. Radiografía de tórax en proyección antero-posterior que muestra la presencia de neumotórax derecho moderado así como una imagen de doble contorno a nivel paracardial izquierdo compatible con neumopericardio (Flechas)

## Correspondencia

Ricardo Salgado  
Unidad de Arritmias del Hospital Universitario de Burgos.  
Av Islas Baleares 3, Burgos, 09006  
E mail: ricardosalgadodoc@gmail.com



Figura 2. Corte axial de TAC torácico. La flecha señala el punto de fijación del cable en la aurícula derecha que no sobrepasa la pared de la misma.

cluyendo hemorragia, infección, dislocación de los cables, neumotórax, taponamiento cardíaco y raramente muerte. En el caso del neumotórax postimplante la incidencia es de 1-2%<sup>2</sup> y está relacionada en casi la totalidad de los casos con la punción venosa subclavia y obviamente se localiza en el hemitórax del mismo lado de la punción, por lesión del ápex pulmonar.

En el caso de nuestro paciente el mecanismo posiblemente es diferente dado que es poco probable la lesión del pulmón contralateral con la técnica habitual de punción venosa subclavia y tampoco

es habitual la presencia de neumopericardio. La explicación más probable a nuestro juicio, es que la hélice del cable auricular sobrepasó el espesor del miocardio auricular lesionando en su trayecto la pleura y el parénquima pulmonar. Aunque no es habitual que se asocie a complicaciones, la perforación por el cable de la pared auricular no es infrecuente, llegando hasta el 27% de los pacientes en algunas series postmortem<sup>3</sup>. Por otro lado la asociación entre perforación del cable auricular y neumotórax derecho ha sido descrita previamente en la literatura. Así, en el año 2003 Srivathsan et al. y posteriormente Sebastian et al. en 2005 publicaron los casos de dos pacientes con obstrucción crónica al flujo aéreo sometidos a implante de marcapasos doble cámara por punción subclavia izquierda que presentaron en las primeras horas de evolución neumotórax derecho y neumopericardio. En ambos casos el examen por TAC demostró que el cable auricular penetraba en el espesor de la pared auricular provocando la ruptura de una bulla pulmonar a ese nivel<sup>4,5</sup>. En nuestro caso el TAC no mostró alteraciones en el parénquima pulmonar ni perforación total del cable auricular, no obstante, esta pudo haber acontecido en su posicionamiento inicial o por laceración pulmonar en el momento de la dislocación.

## CONCLUSIÓN

El desarrollo de neumotórax contralateral tras el implante de un dispositivo de estimulación cardíaca, es una complicación rara que se ha asociado a la perforación del cable auricular sobre todo en aquellos pacientes con patología pulmonar subyacente e hiperinsuflación. La necesidad de recolocación durante el procedimiento y/o la dislocación del cable puede aumentar el riesgo de esta complicación pudiendo ser, como en nuestro caso, el único determinante para su aparición.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Atwater BD, Daubert JP. Implantable cardioverter defibrillators: Risks accompany the life-saving benefits. *Heart* 2012, May;98(10):764-72.
2. Aggarwal RK, Connelly DT, Ray SG, Ball J, Charles RG. Early complications of permanent pacemaker implantation: No difference between dual and single chamber systems. *Br Heart J* 1995, Jun;73(6):571-5.
3. Ishikawa K (IK), Cida K (CK), Taniguchi T (TT). Myocardial perforation and/or penetration by a permanent endocardial electrode of the pacemaker in autopsy cases. *J Arrhythmia* 1999;15:29-44.
4. Srivathsan K, Byrne RA, Appleton CP, Scott LR. Pneumopericardium and pneumothorax contralateral to venous access site after permanent pacemaker implantation. *Europace* 2003, Oct;5(4):361-3.
5. Sebastian CC, Wu WC, Shafer M, Choudhary G, Patel PM. Pneumopericardium and pneumothorax after permanent pacemaker implantation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005, May;28(5):466-8.

# Perforación diferida del ventrículo derecho por cable de marcapasos en una paciente previamente tratada con ablación septal con alcohol

<sup>1</sup> Lucio Sartor, <sup>2</sup> Jorge Silvestre García, <sup>2</sup> Elkin González Villegas, <sup>2</sup> Omar Razzo, <sup>3</sup> Antonio Hernández Madrid.

<sup>1</sup> Hospital Universitario Quironsalud, Madrid;

<sup>2</sup> Hospital Universitario La Paz, Madrid;

<sup>3</sup> Hospital Universitario Ramón y Cajal.

## INTRODUCCIÓN

Desde el primer procedimiento realizado por Sigwart en el Hospital Brompton en Londres en año 1994, la ablación septal alcohólica (ASA) se ha convertido en una técnica muy popular para el tratamiento de la obstrucción en la miocardiopatía hipertrófica (MCH). Si bien, los procedimientos percutáneos han supuesto una revolución en el tratamiento de las cardiopatías, estos no se encuentran exentos de riesgos. Así, hasta en el 50% de los pacientes a los que se les practica una ASA sufren un bloqueo auriculoventricular (BAV) completo en la sala de intervencionismo o en las 24 horas tras el procedimiento. En la mayoría de los casos se trata de un fenómeno autolimitado. Sin embargo, entre el 5 y el 10% de los pacientes precisan la implantación de un marcapasos permanente por persistencia del bloqueo. El porcentaje de marcapasos definitivos es significativamente superior tras la ASA que tras la miectomía quirúrgica (razón de riesgos=2,6).

## DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de una paciente de 55 años de edad, diagnosticada de miocardiopatía hipertrófica obstructiva severa e insuficiencia mitral severa por movimiento sistólico anterior del velo anterior mitral (SAM) con función ventricular izquierda conservada. Se le realizó una ablación septal con alcohol, con la implantación de un marcapasos monocameral transitorio como parte del protocolo. El procedimiento se consideró exitoso, logrando la reducción inicial del gradiente transaórtico y una disminución del SAM. Pasadas las primeras 48 horas posteriores al procedimiento la paciente se encontraba estable, manteniendo el ritmo sinusal con buena función cronotrópica por lo que se retiró el marcapasos transitorio. A pesar de esta aparente buena evolución inicial, tras la retirada del marcapasos transitorio, la paciente presentó una

disfunción sinusal con pausas sinusales de hasta 5 segundos. Por este motivo se optó por implantar un marcapasos bicameral endocavitario definitivo. El marcapasos quedó normoimplantado con un cable de fijación activa MRI de 53 cm anclado en orejuela de aurícula derecha y un cable de fijación activa MRI de 58 cm alojado en el ápex ventricular derecho. Se comprobó el normal funcionamiento de los cables mediante telemetría, que mostró los siguientes datos: onda P 4,3 mV, slew rate 1,1 V/s, onda R 10,3 mV, slew rate 2,2 V/s, umbral de captura auricular 1,1 V a 0,5 ms, umbral de captura ventricular 1,1 V a 0,5 ms, impedancia auricular de 582  $\Omega$  e impedancia ventricular de 843  $\Omega$ . Se comprobó la ausencia de complicaciones mediante un estudio ecocardiográfico, y se verificó la correcta situación de los cables mediante una radiografía PA de tórax (Figura 1).

Dada su buena evolución, la paciente fue dada de alta hospitalaria al cuarto día post implante de marcapasos. A pesar de esta satisfactoria evolución inicial, a los treinta días del alta, la paciente reingresó a nuestro centro con carácter urgente. Al llegar a la sala de urgencias, se encontraba hipotensa con ingurgitación yugular, por lo que se decidió realizar un ecocardiograma transtorácico en el que se objetivó la presencia de derrame pericárdico severo con un espesor máximo de 17 mm, que comprimía la pared libre del ventrículo derecho generando signos de colapso hemodinámico (colapso de aurícula y VD y cambios respiratorios significativos de llenado mitral y tricúspide). A su vez en la radiografía PA de tórax realizada al ingreso se pudo objetivar una gran cardiomegalia (figura 2).

Dada la situación de inestabilidad hemodinámica, la paciente se trasladó a la Unidad Coronaria y se decidió la realización de una pericardiocentesis de forma emergente. En este procedimiento se extrajeron 800 cc de líquido hemático, logrando la

estabilización hemodinámica de la paciente. Tras ello, se procedió a la revisión del marcapasos mediante telemetría, obteniendo los siguientes parámetros de los cables: onda P 4,1 mV, slew rate 1,7 V/s, onda R 4,3 mV, slew rate 0,2 V/s, umbral auricular 0,6 V a 0,5 ms, umbral ventricular 4,5 V a 0,5 ms, impedancia auricular de 593  $\Omega$  e impedancia ventricular de 2152  $\Omega$ ; y captura frénica con 6V de salida.

Ante la sospecha de la perforación del cable ventricular, se realizó un TC para comprobar la posición del mismo. En este estudio se pudo comprobar, que el cable ventricular se encontraba en el ventrículo derecho atravesando todo el espesor miocárdico y la grasa epicárdica. Su extremo distal, a pesar del artefacto por endurecimiento del

haz, parecía estar en contacto con el pericardio (Figura 3 y 4).

Una vez establecido el diagnóstico de perforación del ventrículo derecho por cable de marcapasos se procedió a la extracción del mismo por vía percutánea, a través de la vena subclavia izquierda. Para tener un control estricto de la situación, el procedimiento se realizó bajo anestesia general, con control permanente mediante ecocardiografía transesofágica y se realizó una pequeña incisión subxifoidea para obtener visión directa de la cavidad pericárdica en el momento de la extracción. Tras la extracción completa del cable ventricular, se implantó un nuevo cable en el ventrículo derecho, que se posicionó en el ápex, variando ligeramente su ubicación con respecto a la zona de implante anterior. Durante y después del proce-

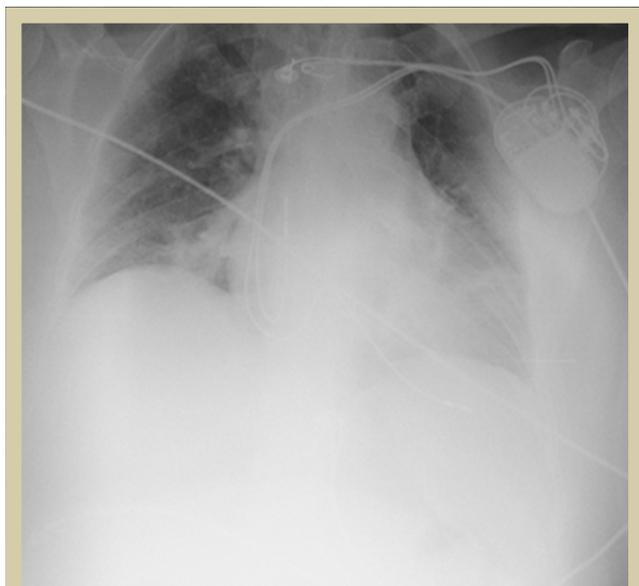


Figura 1. Radiografía PA de tórax: cables en correcta posición y ausencia de complicaciones.

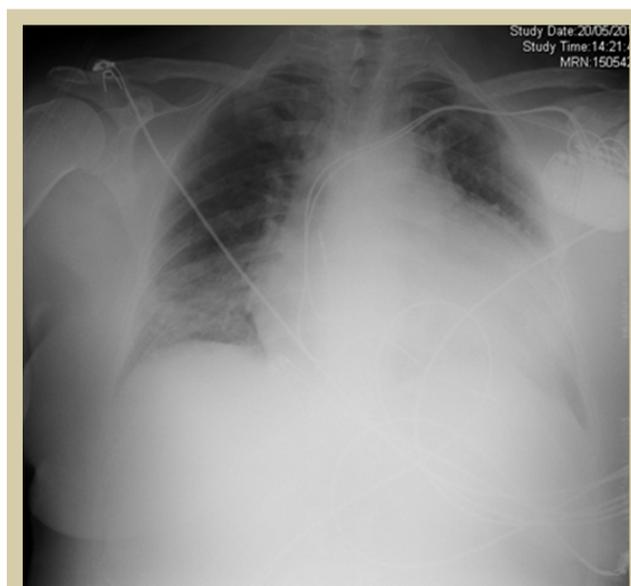


Figura 2. Radiografía PA de tórax: gran cardiomegalia

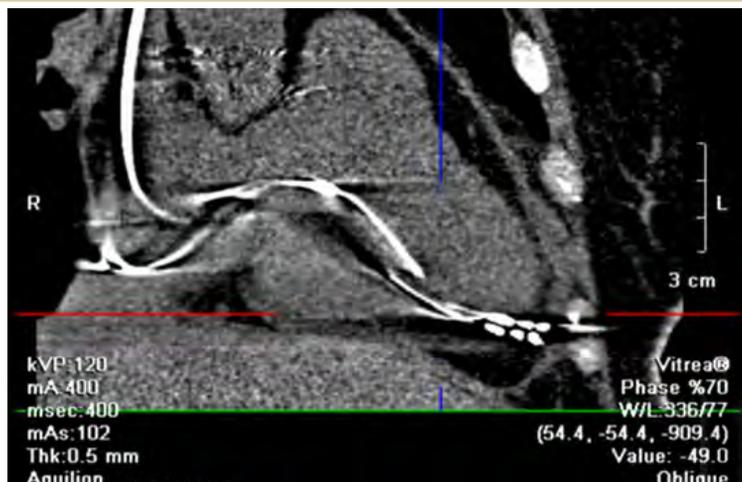


Figura 3. Tomografía computada: visualización del recorrido del cable en cavidades derechas.

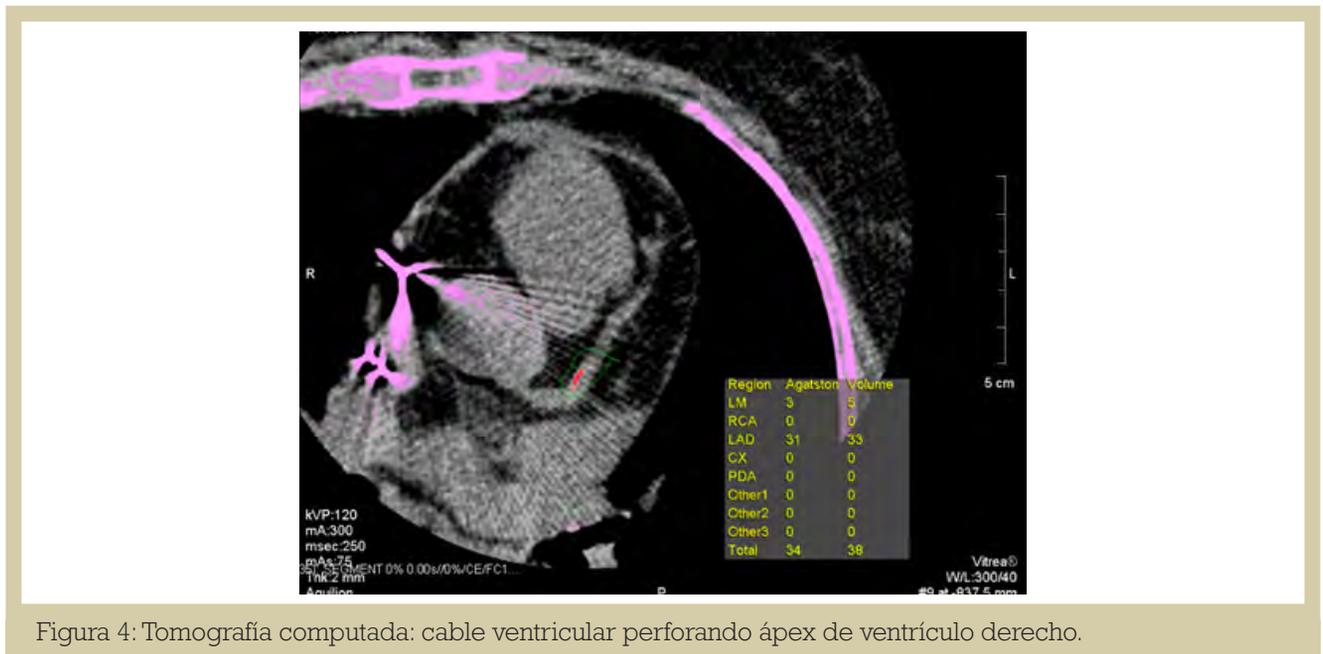


Figura 4: Tomografía computada: cable ventricular perforando ápex de ventrículo derecho.

dimiento no se registraron complicaciones. La paciente fue dada de alta una semana después, con un buen funcionamiento del cable implantado y con ausencia de derrame pericárdico, comprobado mediante ecocardiografía antes del alta.

## DISCUSIÓN

En la intervención de miectomía el cirujano cardíaco reseca entre 8 y 10 g de tejido miocárdico del septo anterior basal, mientras en la ASA se ablaiona una cantidad similar de tejido en una posición del septo algo más posterior. A pesar de la incorporación del contraste ecocardiográfico, que permite la correcta identificación de la zona a tratar, el área de miocardio ablaionado es habitualmente irregular y, con frecuencia, presenta una desviación hacia el lado derecho del tabique. La aparición de bloqueo de rama izquierda (BRI) en la miectomía es normal, mientras que la ASA se acompaña del desarrollo de bloqueo de rama derecha en más del 80% de los casos. La aparición de BRI podría ser un efecto colateral, en este caso beneficioso, de la miectomía quirúrgica. La pérdida de la sincronía en la contracción del ventrículo izquierdo es uno de los efectos buscados que llevó a la implantación de marcapasos en muchos pacientes con MCH en la década de los años noventa. El marcapasos continúa siendo una opción válida en determinadas situaciones y hay que tenerlo en cuenta para casos en que se indique una miectomía tras una ASA fallida o viceversa. Los pacientes con indicación de desfibrilador automático implantable (DAI) profiláctico que sufren obstrucción pueden beneficiarse de ajustes en la programación de la función de marcapasos guiada

por ecocardiografía, con un intervalo auriculoventricular corto que permita la estimulación continua del ápex del ventrículo derecho.

La reducción del gradiente se observa inmediatamente tras la intervención, mientras que el beneficio en la ASA se demora, en ocasiones, hasta más de 6 meses tras la administración del alcohol. La reducción promedio de grosor del miocardio en la ASA es generalmente leve (unos 5 mm). Esto último sumado a la activación de un fenómeno de necrosis no controlada que se produce después de la ASA, podría justificar la perforación del cable de marcapasos observada en el caso presentado en este artículo.

La mortalidad periprocedimiento en centros con experiencia, tanto de la miectomía como de la ASA es baja, alrededor del 1%. Las complicaciones más frecuentes de la ASA son: disección coronaria (1%), escape de alcohol en una coronaria principal (< 1%), la perforación del ventrículo derecho o trombosis asociada con la manipulación del marcapasos temporal (2%), especialmente cuando es preciso mantenerlo durante más de 48 horas. Lo que no es del todo habitual es que esta perforación se presente de manera diferida, como se ha dado en el caso antes expuesto. Hasta el 50% de los pacientes a los que se practica una ASA sufren bloqueo auriculoventricular (BAV) completo en la sala de intervencionismo o en las 24 horas tras el procedimiento. En la mayoría de los casos se trata de un fenómeno autolimitado. Entre el 5 y el 10% de los pacientes precisan implantación de marcapasos permanente por persistencia del bloqueo. El porcentaje de marcapasos definitivos es

significativamente superior tras la ASA que tras la miectomía (razón de riesgos=2,6). Los pacientes con bloqueo auriculoventricular de primer grado y los pacientes con bloqueo completo de rama izquierda presentan un riesgo elevado de bloqueo avanzado persistente durante la ASA, por lo que sería aconsejable implantar marcapasos definitivo antes del procedimiento. Se ha analizado una serie de predictores de BAV de alto grado, como la bradicardia, la obstrucción grave en reposo, la persistencia del BAV más allá de las primeras 24 horas, el retraso en el pico de enzimas cardíacas y la duración del QRS. Es importante mantener la monitorización durante 1 semana, ya que se ha descrito la aparición de BAV tardío en pacientes sin trastornos de la conducción en las primeras horas. Pasado el periodo agudo y solventado el problema de los bloqueos, la complicación más temida es la aparición de arritmias ventriculares malignas tras la ASA.

Teniendo en consideración el presente caso, creemos que los pacientes con factores de riesgo

para implante de marcapasos, quizás se beneficien del implante de marcapaso definitivos antes de la realización de la ablación septal con alcohol. De esta forma se evitaría el empleo de marcapasos transitorios, que son probablemente una de las principales causas de perforación cardíaca en este contexto. Por otro lado, los pacientes ablacionados en los que no se ha podido evitar el implante de marcapasos transitorio, y que por la evolución posterior han requerido la implantación de marcapasos definitivo, deberían ser seguidos de forma estricta en las primeras semanas post procedimiento con el objetivo de descartar las perforaciones diferidas.

## CONCLUSIONES

La necesidad de implante de marcapasos definitivo puede sobrevenir posteriormente a la ASA. Esto último parece deberse a un fenómeno de necrosis no controlada y diferida. Este mismo fenómeno podría estar implicado en la perforación ventricular tardía por cable de marcapasos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sigwart U. Non-surgical myocardial reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Lancet*. 1995; 346:211-4.
2. Maron BJ, Yacoub M, Dearani JA. Controversies in cardiovascular medicine. Benefits of surgery in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: bring septal myectomy back for European patients. *Eur Heart J*. 2011; 32:1055-8.
3. Valeti US, Nishimura RA, Holmes DR, Araoz PA, Glockner JF, Breen JF, et-al. Comparison of surgical septal myectomy and alcohol septal ablation with cardiac magnetic resonance imaging in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 49:350-7.
4. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, Kappenberger LJ, Kuhn HJ, Seidman CE, et-al, American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42:1687-713.
5. Alam M, Dokainish H, Lakkis NM. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy-alcohol septal ablation vs. myectomy: a meta-analysis. *Eur Heart J*. 2009; 30:1080-7.
6. Agarwal S, Tuzcu EM, Desai MY, Smedira N, Lever HM, Lytle BW, et-al. Updated meta-analysis of septal alcohol ablation versus myectomy for hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2010; 55:823-34.
7. Alam M, Dokainish H, Lakkis N. Alcohol septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: a systematic review of published studies. *J Interv Cardiol*. 2006; 19:319-27.
8. Ommen SR, Maron BJ, Olivetto I, Maron MS, Cecchi F, Betocchi S, et-al. Long-term effects of surgical septal myectomy on survival in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 46:470-6.
9. Woo A, Williams WG, Choi R, Wigle ED, Rozenblyum E, Fedwick K, et-al. Clinical and echocardiographic determinants of long-term survival after surgical myectomy in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2005; 111:2033-41.
10. Chen AA, Palacios IF, Mela T, Yoerger DM, Picard MH, Vlahakes G, et-al. Acute predictors of subacute complete heart block after alcohol septal ablation for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2006; 97:264-9.
11. Moon JC, McKenna WJ, McCrohon JA, Elliott PM, Smith GC, Pennell DJ. Toward clinical risk assessment in hypertrophic cardiomyopathy with gadolinium cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41:1561-7.
12. Dumont CA, Monserrat L, Soler R, Rodriguez E, Fernandez X, Peiteiro J, et-al. Significado clínico del realce tardío de gadolinio con resonancia magnética en pacientes con miocardiopatía hipertrófica. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60:15-23.
13. Seggewiss H, Faber L, Ziemssen P, Gleichmann U. One-year follow-up after echocardiographically-guided percutaneous septal ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Dtsch Med Wochenschr*. 2001; 126:424-30.

# Síncope y dolor torácico

María Sopenrán Rey, José Joaquín Cortina, Santiago Macías, Alec Tallet, Rafael Pajares, Ana C. Prieto, David Llinares, Paola Labrador

Unidad de Cuidados Intensivos Del Complejo Asistencial De Segovia

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 66 años con antecedentes de hipertensión arterial, hiperglucemia, hipercolesterolemia y obesidad. Refería estar diagnosticado de miocardiopatía hipertrófica y de fibrilación auricular permanente aunque no aportaba informe alguno. Estaba anticoagulado con Acenocumarol y además seguía tratamiento con Telmisartán 80 mg/día, Hidroclorotiazida 25 mg/día, Simvastatina 40 mg/día, Amlodipino 5 mg/día y Bisoprolol 5 mg/día, todo ello informado de forma verbal al no disponer de historia en nuestro hospital. Fue trasladado a Urgencias de nuestro centro por el 112 tras haber presentado en su domicilio, estando previamente bien, un síncope de instauración brusca, del que se recuperó espontáneamente, aunque posteriormente refirió dolor torácico de unos minutos de duración.

A su llegada a Urgencias, se encontraba asintomático y la exploración física no mostraba datos relevantes. La presión arterial era 179/98 mmHg y la frecuencia cardiaca 109 lpm. En la analítica inicial destacaba un hematocrito de 50.2% y una hemoglobina 17.4 gr/dl. El INR era de 2.26 (en relación con la anticoagulación con Sintrom) y la glucemia era 232 mg/dl y el potasio de 2,9 mEq/L. Dímeros-D dentro de la normalidad y primera Troponina de 31 pg/ml.

Se realizó electrocardiograma que mostró fibrilación auricular con respuesta ventricular media a 100 lpm, bloqueo de rama derecha y alteraciones de la repolarización sobre I, aVL y precordiales de V3 a V6 con ligero ascenso del segmento ST y ondas T negativas en dichas derivaciones, compatibles con isquemia (Figura 1). La radiografía de tórax mostró cardiomegalia sin alteraciones agudas en el parénquima pulmonar.

Tras administrar potasio intravenoso e insulina para corregir la hipopotasemia y glucemia, se trasladó al paciente a la Unidad Coronaria para monitorización donde el ECG permaneció sin cambios y una nueva determinación de Troponina T resultó ser de 50 pg/ml presentado en las horas siguientes extrasistolia ventricular y salvas aisladas de taquicardia ventricular monomorfa no sostenida (TVMNS)(Figura 2).

El paciente comentó durante su estancia que años antes le habían realizado una coronariografía que fue normal así como un estudio familiar y genético.

Un ecocardiograma transtorácico mostró una aurícula izquierda (AI) de 45 mm, hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI) severa, septo interventricular (SIV) y pared libre de 20 mm, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) que impresionaba como normal. VD no visualizado por

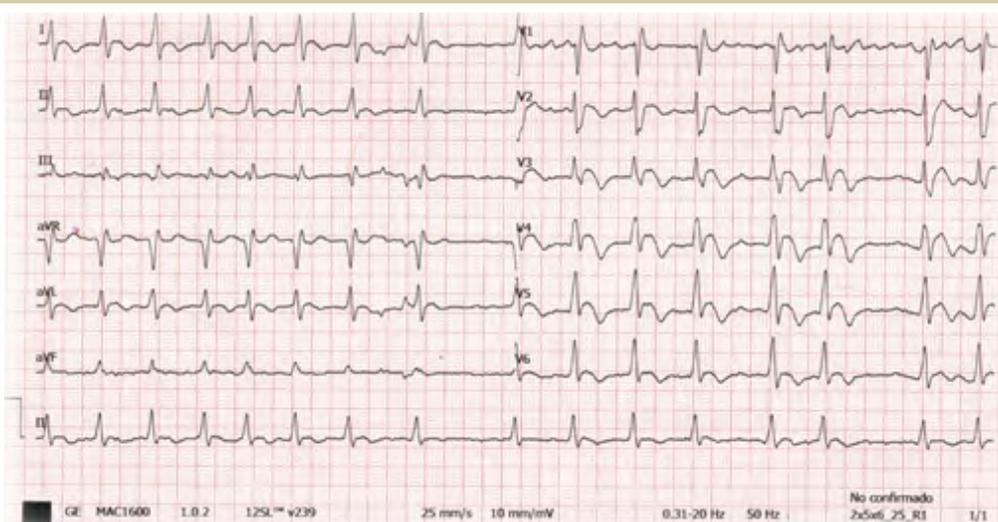


Figura 1. Electrocardiograma al ingreso, asintomático. Fibrilación auricular con imagen compatible con isquemia aguda anterior con inversión de la onda T de V3 a V6, DI y aVL.

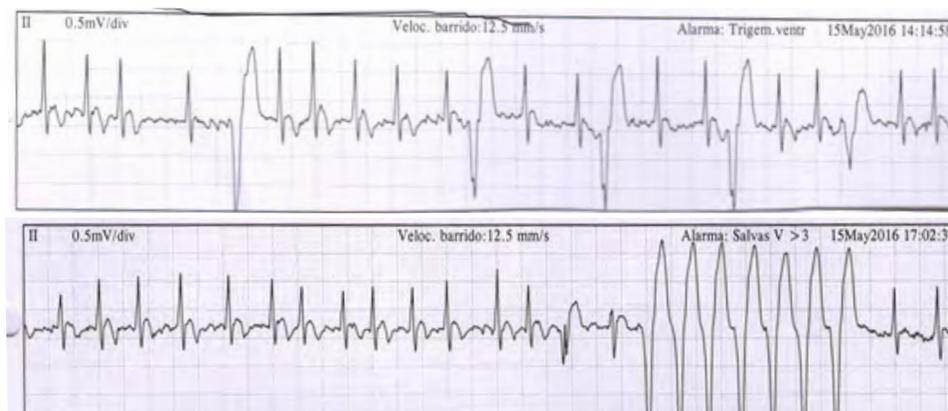


Figura 2.- Trazados de la monitorización con extrasistolia ventricular monomorfa y colgajo de TVMNS (7 latidos).

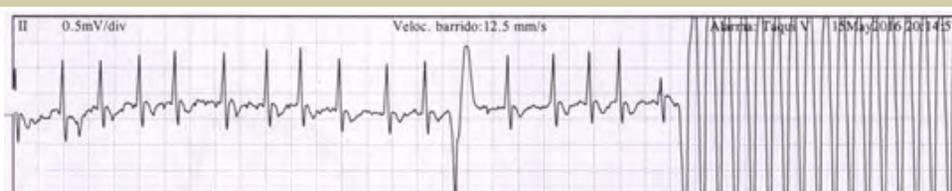


Figura 3. Inicio del episodio de taquicardia ventricular, con extrasístole ventricular.

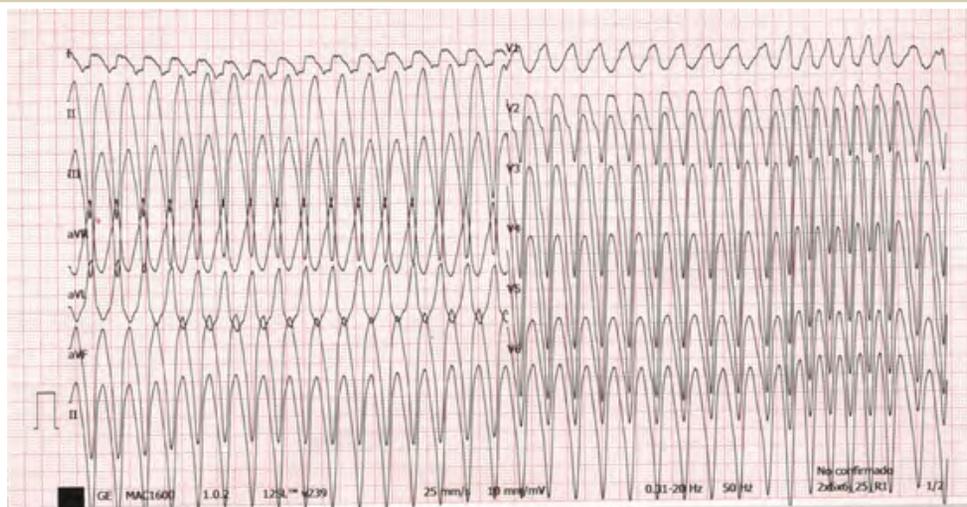


Figura 4.- Taquicardia ventricular monomorfa sostenida con frecuencia a 200 lpm e imagen de bloqueo de rama derecha.

mala ventana. Válvulas sin alteraciones significativas y ausencia de gradiente obstructivo en tracto de salida de ventrículo izquierdo (TSVI).

Con el diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica no obstructiva y los datos disponibles (edad, aurícula izquierda dilatada, TVMNS y síncope) se calculó el riesgo del paciente para muerte súbita a los 5 años que resultó ser  $> 6\%$ , por lo que tendría, según las guías actuales, indicación de implante de DAI (desfibrilador automático implantable) mo-

tivo por el que se planificó su traslado a su hospital de referencia.

Pocas horas después, presentó un episodio de taquicardia ventricular monomorfa sostenida (TVMS) con mala tolerancia hemodinámica que cedió con bolos i.v. de Lidocaína, sin que fuera precisa la cardioversión eléctrica, revirtiendo a su ritmo de base (fibrilación auricular) (Figuras 3 y 4).

A continuación se inició tratamiento con amiodarona en perfusión manteniendo el betabloqueante

**HCM Risk-SCD Calculator**

Age  Years Age at evaluation

Maximum LV wall thickness  mm Transthoracic Echocardiographic measurement

Left atrial size  mm Left atrial diameter determined by M-Mode or 2D echocardiography in the parasternal long axis plane at time of evaluation

Max LVOT gradient  mmHg The maximum LV outflow gradient determined at rest and with Valsalva provocation (irrespective of concurrent medical treatment) using pulsed and continuous wave Doppler from the apical three and five chamber views. Peak outflow tract gradients should be determined using the modified Bernoulli equation: Gradient =  $4V^2$ , where V is the peak aortic outflow velocity

Family History of SCD  No  Yes History of sudden cardiac death in 1 or more first degree relatives under 40 years of age or SCD in a first degree relative with confirmed HCM at any age (post or ante-mortem diagnosis).

Non-sustained VT  No  Yes 3 consecutive ventricular beats at a rate of 120 beats per minute and <30s in duration on Holter monitoring (minimum duration 24 hours) at or prior to evaluation.

Unexplained syncope  No  Yes History of unexplained syncope at or prior to evaluation.

Risk of SCD at 5 years (%):

ESC recommendation:

Figura 5. Modelo de predicción de MSC a los 5 años.

que ya tomaba y fue derivado a la Unidad Coronaria de su hospital de referencia, sin que desarrollara nuevos episodios de arritmias ventriculares, para implante de DAI, que se llevó cabo sin complicaciones.

## DISCUSIÓN

Describimos el caso de un paciente con miocardiopatía hipertrófica de diez años de evolución con fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada y patrón electrocardiográfico sugere de isquemia aguda anterior con BIRD y elevación del ST anterior con ondas T negativas antero-laterales, ingresado tras presentar un síncope del que se recuperó espontáneamente y que tras un ECG inicial sin arritmias ventriculares presentó episodios de TVMNS y finalmente taquicardia ventricular monomorfa mal tolerada.

Aunque algunos pacientes con MCH asintomáticos tienen un pronóstico excelente, un 25 % desarrollarán síntomas limitantes o fallecerán como consecuencia de su enfermedad<sup>1</sup>. Entre los síntomas que presentan destacan angina, palpitaciones, disnea o síncope, que son consecuencia de diversos factores como la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI), insuficiencia mitral, disfunción diastólica o aparición de arritmias auriculares y/o ventriculares.

Las últimas guías de manejo de la MCH de la Sociedad Europea de Cardiología estiman el riesgo individual a 5 años de muerte súbita en estos pacientes, valorando parámetros como el grosor máximo de la pared, el diámetro de AI, el gradiente TSVI, la historia familiar de MS, las TVNS, el síncope inexplicado y la edad del paciente<sup>2</sup>. En nuestro

paciente el riesgo de MS a 5 años era > 6% motivo por lo cual la indicación de DAI quedó establecida.

Posteriormente a dicho cálculo presentó un episodio de TVMS que se resolvió con intervención médica, lo que confirmó de algún modo, el riesgo elevado de muerte súbita que presentaba.

Los criterios de riesgo establecidos para muerte súbita son conocidos: historia familiar de muerte súbita<sup>3</sup>, síncope no atribuible a otra causa<sup>4</sup>, TVNS<sup>5</sup>, HVI masiva<sup>6</sup> y respuesta anómala de la presión arterial al ejercicio<sup>7</sup>. Estos modelos no tenían en cuenta el diferente efecto de los factores de riesgo individuales y otros, como el grosor de la pared del VI. Así pues, estos algoritmos de riesgo discriminan poco entre pacientes con alto y bajo riesgo y la única estrategia capaz de prolongar la vida y alterar la historia natural de la MCH es el implante de un DAI<sup>8</sup>.

Recientemente el HCM Risk-SCD<sup>9</sup>, (Figura 5), ha validado un nuevo modelo de predicción de riesgo de MSC, que proporciona cálculos individualizados de riesgo a 5 años con una recomendación tipo IB.

En nuestro paciente el riesgo calculado para MSC a los 5 años fue superior al 6% motivo por el cual se estableció la indicación de implante de DAI como prevención primaria. Por último, nuestro paciente presentó a posteriori una TVMS con deterioro hemodinámico por lo que la indicación de DAI se hubiera establecido como prevención secundaria tal y como se establece en el diagrama de flujo para implante de DCI (desfibrilador cardioversor implantable) que figura en las guías. (Figura 6).

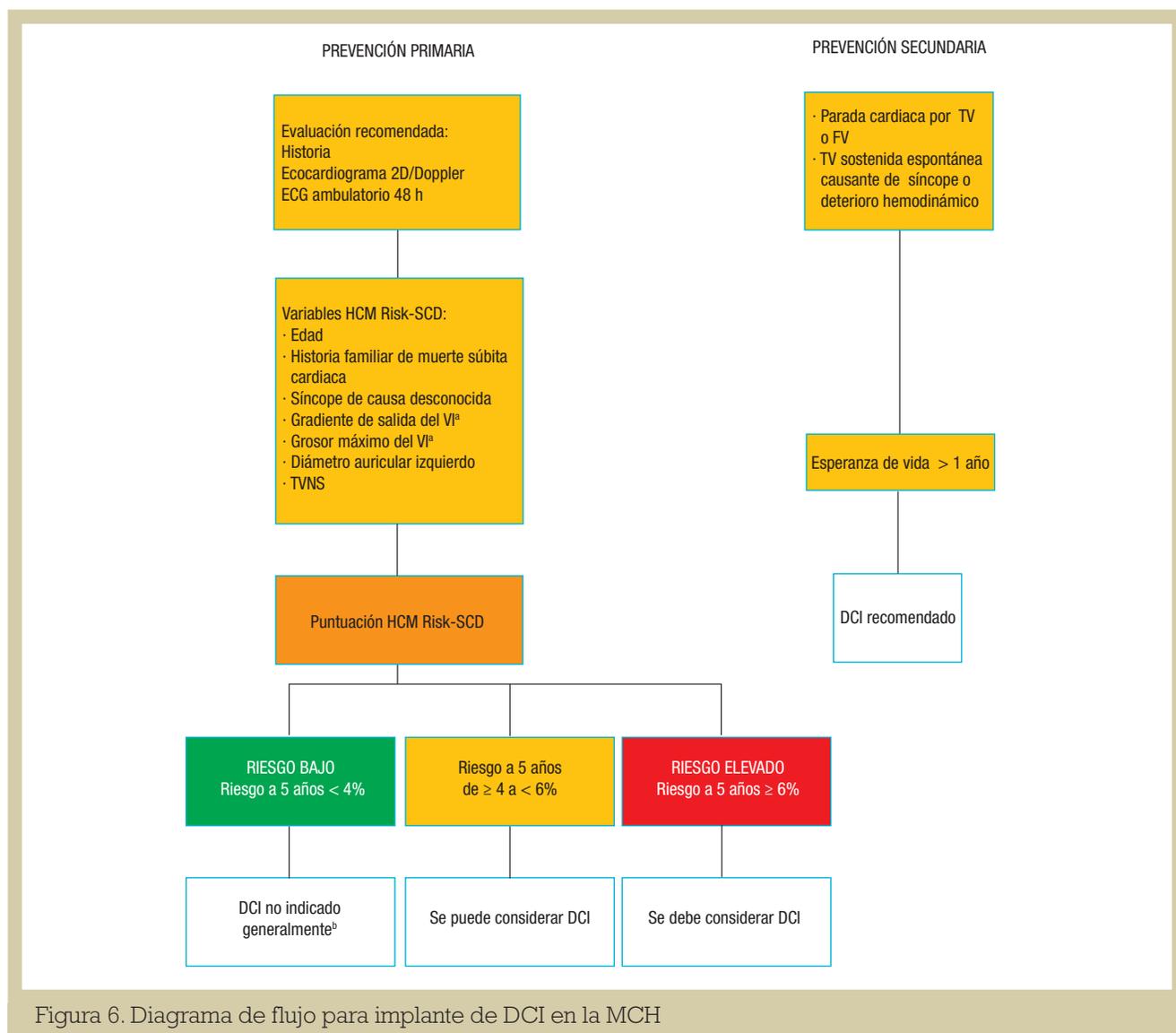


Figura 6. Diagrama de flujo para implante de DCI en la MCH

## BIBLIOGRAFÍA

1. Maron BJ, Casey SA, Poliac LC, Gohman TE, Almquist AK, Aeppli DM. Clinical course of hypertrophic cardiomyopathy in a regional United States cohort. *JAMA* 1999; 281: 650-655.
2. Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P, et al for the Task Force members. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC) *Eur Heart J* 2014; 35: 2733-2779.
3. McKenna W, Deanfield J, Faruqi A, England D, Oakley C, Goodwin J. Prognosis in hypertrophic cardiomyopathy: role of age and clinical, electrocardiographic and hemodynamic features. *Am J Cardiol.* 1981; 47: 532-538.
4. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, Bossaert L, Breithardt G, Brugada P et al. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2001; 22: 1374-1450.
5. Adabag AS, Casey SA, Kuskowski MA, Zenovich AG, Maron BJ. Spectrum and prognostic significance of arrhythmias on ambulatory Holter electrocardiogram in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 697-704.
6. Spirito P, Bellone P, Harris KM, Bernabo P, Bruzzi P, Maron BJ. Magnitude of left ventricular hypertrophy and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000; 342: 1778-1785.
7. Sadoul N, Prasad K, Elliott PM, Bannerjee S, Frenneaux MP, McKenna WJ. Prospective prognostic assessment of blood pressure response during exercise in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation.* 1997; 96: 2987-2991.
8. Maron BJ, Spirito P, Shen W-K, et al. Implantable cardioverter-defibrillators and prevention of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. *JAMA* 2007; 298: 405-412.
9. O'Mahony C, Tome-Esteban M, Lambiase PD, Pantazis A, Dickie S, McKenna WJ, et al. A validation study of the 2003 American College of Cardiology/European Society of Cardiology and 2011 American College of Cardiology Foundation/American Heart Association risk stratification and treatment algorithms for sudden cardiac death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Heart.* 2013;99:534-41.

# Normas de publicación

## Consejo Editorial

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

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

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

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

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

### Envío de manuscritos

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

### Ética

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

### Conflicto de intereses

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

### Instrucciones para los autores

Todos los manuscritos se adecuarán a las normas de publicación. Se entiende que el primer firman-

te de la publicación se responsabiliza de la normativa y que el resto de los autores conoce, participa y está de acuerdo con el contenido del manuscrito.

### a. Artículos originales y de Revisiones Clínicas

#### Presentación del documento:

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

Constará de dos documentos: primera página y manuscrito:

#### 1. Primera página

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

#### 2. Manuscrito

Mantendrá el siguiente orden:

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

El texto constará de los siguientes apartados:

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

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

### 3. Bibliografía

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

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

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

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

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

**Libro.** Cite las páginas específicas.

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

### 4. Figuras

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

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

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

### 5. Tablas

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

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

#### b. Casos Clínicos

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

El manuscrito constará de los siguientes apartados:

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

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

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



**SEE  
AND  
PROTECT**



Visia AF MRI™ XT

**Medtronic**  
Further, Together

# ACCESO A RM DE CUERPO ENTERO 1,5 Y 3T



**Medtronic**  
Further, Together