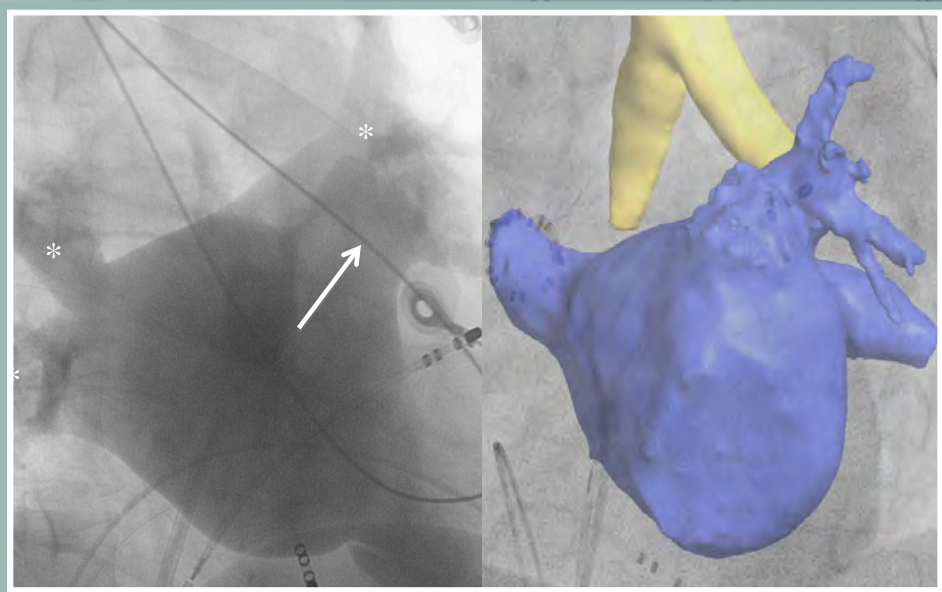


29

Cuadernos de Estimulación Cardíaca



Estimulación auricular fisiológica

TRC y estimulación multipunto

TRC y estimulación efectiva del VI

Sistemas de navegación

WPW asintomático. Ablación

Ablación vías accesorias

Distrofia miotónica

Volumen 10
Número 29
Julio 2017

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

José Ignacio Arana Aramburu

Antonio Asso Abadía

Javier Balaguer Recena

Mehrdad Moradi Kolbolandi

Javier Moya González

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^o Luisa Fidalgo de Andrés

Centro Hospitalario de León
León

Juan Leal del Ojo

Hospital de Fátima
Sevilla

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

29 ◀ Cuadernos de Estimulación Cardíaca

Sumario

Editorial. Patrón de repolarización precoz y onda J. Inocente o culpable Jesús Rodríguez García	1
Estimulación auricular fisiológica Rafael Barba Pichardo; Ana Manovel Sánchez; Juan M. Fernández Gómez; José Venegas Gamero; Pablo Moriña Vázquez; Manuel Herrera Carranza	5
Situación actual de la estimulación multipunto Joaquín Osca, Pau Alonso, Oscar Cano, Ana Andrés, Anastasio Quesada, María José Sancho-Tello, Luis Martínez-Dolz	15
¿Han sido útiles los contadores de estimulación para valorar la administración de la terapia de resincronización cardíaca? Diagnóstico automático de la estimulación efectiva del ventrículo izquierdo, el estudio OLE-CRT Roberto Matía, Antonio Hernández-Madrid, Elena Casas, Gonzalo Sánchez-Huete, Ruth Klepfer, Eduardo Franco, Daniel Rodríguez, José Luis Zamorano y Javier Moreno	21
Interferencias sobre dispositivos cardíacos implantables José I. Arana, Andrés Bodegas, Nagore Horrillo, Íñigo Sainz	27
Sistemas de navegación y estabilidad de las referencias Ricardo Salgado Aranda, Francisco Javier García Fernández, Francisco Javier Martín González	33
Afectación cardíaca en la distrofia miotónica de Steinert. Revisión a propósito de dos casos Javier Chimeno, Elena Melero, Javier Paniagua, Irene Blanco, María J. Ruiz, José de Santiago, José C. Moreno, José A. Ortiz, José L. Santos	43
Ablación de pacientes asintomáticos con síndrome de Wolff-Parkinson-White: Razones y Resultados José Manuel Rubio, Juan Benezet Mazuecos, Pepa Sánchez Borque, Ángel Luis Miracle, Jerónimo Farré	49
Ablación de vía accesoria desde el interior de la vena interventricular posterior Roberto Matía, Antonio Hernández-Madrid, Eduardo Franco, Daniel Rodríguez y Javier Moreno	55



Sumario (CONT)

Remodelado inverso y dislocación de cables de resincronización	
Roi Bangueses, Berta Vega, David Calvo	57
DAI y electrodo auricular. Una reflexión	
José M Porres Aracama, Oscar Luque Lezcano, Francisco García Urra.	61
WPW Parahisiano. Un caso complejo	
Carolina Parra; Jorge E. Toquero; Víctor Castro; Manuel García-Sánchez; Carlos Arellano-Serrano; Luis D. Solis, Chinh Pham, Ignacio Fernández-Lozano	67

Editorial

Patrón de repolarización precoz y onda J. Inocente o culpable

Jesús Rodríguez García

Editor Jefe

La primera descripción de la onda J fue hecha por Tomasjewski en 1938 que la identificó como una deflexión positiva en la porción terminal del complejo QRS¹.

Este evento electrocardiográfico cuyo origen, pese al tiempo transcurrido todavía permanece incierto, también se denominó onda de Osborn, autor que lo relacionó con las situaciones de hipotermia y acidosis y que ya en estos momentos iniciales consideró dicha onda un marcador de fibrilación ventricular (FV) y de mal pronóstico².

La presencia de onda J se ha comprobado con frecuencia en pacientes con hipotermia accidental³, especialmente si la hipotermia alcanza los 32° C y su amplitud aumenta si se alcanzan los 30° C, desapareciendo en la mayoría de los casos al alcanzarse temperaturas normales^{4,5}.

Este patrón de elevación del punto J también se ha apreciado en otras situaciones como en la hemorragia subaracnoidea en pacientes normotérmicos⁶, isquemia cardiaca aguda e incluso en pacientes sanos⁷, especialmente en jóvenes de hábito atlético y con práctica deportiva.

Su prevalencia varía entre el 5 y 13% de la población general y es más frecuente en varones jóvenes con predominio vagal (frecuencias cardiacas lentas). Durante muchos años este patrón electrocardiográfico fue considerado una variante de la normalidad sin significación patológica y algunos investigadores sugirieron que la onda J representaba la repolarización precoz (RP) o anticipada de una zona del ventrículo antes de que se completase la despolarización de otras zonas ventriculares^{8,9}.

En el 2000, Gussak y Antzelevitch indicaron que este patrón de RP expresaba la presencia de un sustrato que favorecería el desarrollo de arritmias ventriculares y en el 2008 Haissaguerre y cols¹⁰ y otros autores^{11,12} comprobaron que pacientes con FV idiopática (sin cardiopatía) presentaban ondas J, las cuales, además, aumentaban su amplitud previamente al episodio de FV.

También algunos estudios poblacionales demostraron una mayor mortalidad por arritmias en los

individuos con ondas J. Entre estos estudios destaca el realizado por Tikkanen¹³ que analizó los ECG de 10.864 pacientes comprobando que 630 (5,8%) presentaban un patrón de RP. De estos, el patrón estaba presente en las derivaciones de cara inferior en 384 (3,5%), en derivaciones de cara lateral en 262 (2,4%) y en 16 (0,1%) en los dos grupos de derivaciones.

Tras un amplio seguimiento de 30 ± 11 años, los individuos con elevación del punto J de 0,2 mV en derivaciones inferiores presentaron un aumento de la mortalidad global (p=0,039) y de la muerte de causa cardiaca (p < 0,001) o por arritmias (p= 0,01).

Los que presentaban la elevación del punto J en cara lateral presentaron un aumento de la mortalidad global, en el límite de la significación estadística, no asociado a muerte arritmica.

También un reciente metaanálisis de sesenta estudios que incluyó 334.524 individuos con un seguimiento entre 6 y 30 años mostró que aquellos que presentaban un patrón de RP tenían un riesgo significativamente mayor de MS, muerte cardiaca y mortalidad por cualquier causa que aquellos sin patrón de RP¹⁴.

Finalmente, un reciente artículo ha estudiado en 59 pacientes recuperados de parada cardiaca extrahospitalaria, bajo hipotermia terapéutica entre 32 – 34 ° C, la presencia y evolución de la onda J en los mismos, comprobando un incremento en la mortalidad de aquellos pacientes con onda J en el ECG basal previo a la hipotermia y durante la misma¹⁵.

En contra de estos resultados un estudio publicado en el 2011 que incluyó los ECG de 29.281 pacientes, tras un seguimiento medio de 7,6 años analizó las 1.995 muertes cardiacas que se produjeron, sin encontrar relación entre el patrón de RP y la mortalidad cardiovascular¹⁶.

Estos resultados tan opuestos pueden explicarse por tratarse de una población diferente (pacientes añosos 55 ± 15 años), con cardiopatías estructurales y la diferente estimación del patrón electrocardiográfico de RP, que no consideró la presencia o no de elevación del segmento ST.

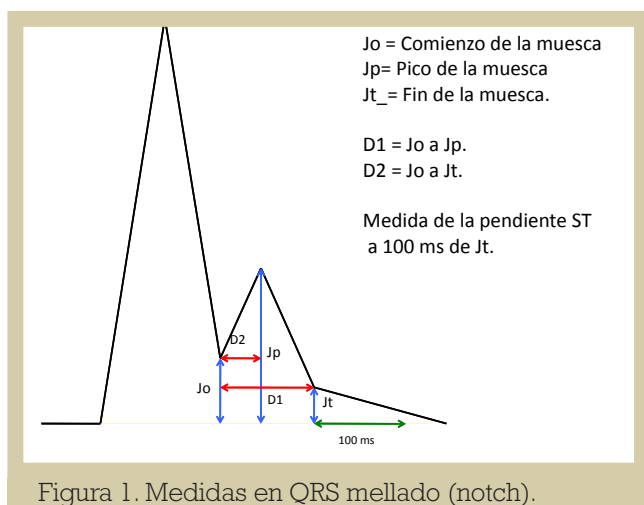


Figura 1. Medidas en QRS mellado (notch).

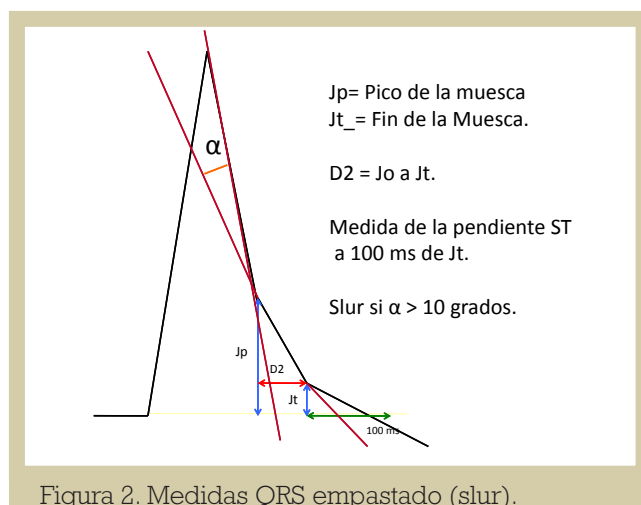


Figura 2. Medidas QRS empastado (slur).

Esta disparidad entre diferentes estudios indicó la conveniencia de unificar los criterios electrocardiográficos para establecer la presencia de RP.

El patrón de RP se había definido como una elevación o muesca del punto J (notch), o un enlentecimiento de la conducción (slur) presente en la unión QRS-ST, con elevación del segmento ST asociado a ondas T altas y simétricas, presente al menos en dos derivaciones contiguas, diferentes a las derivaciones precordiales derechas (V1 – V3). Este patrón se acompañaba de descenso del ST en aVR y un intervalo QT corregido más corto de lo normal.

Esta definición fue completada por Tikkanen y cols que estratificaron la elevación del punto J en 0,1 mV o 0,2 mV e incorporaron la evaluación de la pendiente del ST en ascendente, horizontal o descendente.

Con objeto de unificar los criterios electrocardiográficos para el diagnóstico de RP, un panel de expertos liderado por Macfarlane, Antzelevitch y Haissaguerre ha consensuado unas normas para su diagnóstico y el modo en que se debe medir la amplitud de la onda J (según se trate de QRS mellado o notch o de un QRS empastado o slur) y la pendiente del ST¹⁷. Las figuras 1 y 2 esquematizan dichas medidas.

Como conclusión de este consenso para el diagnóstico de RP se deben cumplir las siguientes condiciones:

1. Si existe una muesca o enlentecimiento en la porción descendente del QRS, ambas deben estar situadas por encima de la línea isoelectrónica
2. La medida J_p debe ser $\geq 0,1$ mV y estar presente en dos derivaciones contiguas del ECG de doce derivaciones, con exclusión de las derivaciones V1, V2 y V3

3. La duración del QRS debe ser < 120 ms

4. Si el segmento ST es ascendente y se sigue de una onda T positiva, el patrón debe ser descrito como "repolarización temprana con segmento ST ascendente"
5. Si el segmento ST es horizontal o descendente, el patrón debe ser descrito como "repolarización temprana con segmento ST horizontal o descendente."
6. Se incluirán en la descripción del ST, las derivaciones en que está presente
7. Una elevación del ST sin muesca o enlentecimiento del QRS no debe considerarse RP
8. La duración del QRS debe medirse en las derivaciones sin muesca ni enlentecimiento.

Para aceptar la presencia de slur se medirá el ángulo α entre la porción inicial descendente del QRS y su porción final que deberá ser superior a 10° . Figura 2.

Parece claramente establecido que en determinados casos la presencia de una onda J puede ser de carácter benigno y en otros un marcador de muerte arrítmica y por ello se han diferenciado dos entidades:

1) Patrón de RP

Que puede desaparecer con la edad y el ejercicio, sin riesgo arrítmico.

2) Síndrome de RP

Término empleado por primera vez por Yan et al que hace referencia a la presencia de RP y arritmias entre las que estaría el riesgo de MS o antecedentes familiares de la misma¹⁹.

En cuanto a los aspectos electrocardiográficos de la RP y su distribución en el ECG Antzelevich y cols²⁰ han establecido tres patrones:

Tipo 1: Patrón de RP en precordiales laterales, prevalente en varones sanos y atletas.

Tipo 2: Patrón de RP en derivaciones inferiores o ínfero-laterales, que se asocia a riesgo de FV y que está presente en casos de FVI en jóvenes.

Tipo 3: Patrón de RP presente en todas las derivaciones inferiores, laterales y derechas, que se asocia a un elevado riesgo arrítmico y de tormentas de FV.

Algunos incluyen un tipo 4 que correspondería al Síndrome de Brugada por su elevación del punto J en precordiales derechas, lo que ha sido motivo de controversia pues presupone un mecanismo fisiopatológico común^{21,22}, que se basaría en que ambas entidades tienen algunas características comunes entre las que están la alteración en la corriente de salida transitoria de potasio (Ito), la afectación más frecuente en varones jóvenes, los antecedentes familiares de MS, la desaparición temporal de las alteraciones ECG y su respuesta común al ejercicio, los β bloqueantes y el isoproterenol.

En la actualidad el síndrome de RP se considera una canalopatía que afecta a los canales de corrientes de salida transitoria del potasio Ito en las células epicárdicas, pero que no afecta a las células endocárdicas, lo que produce un gradiente de voltaje durante la fase inicial de repolarización ventricular. Se han identificado hasta seis alteraciones

genéticas asociadas a esta entidad (alteración del gen *KCNJ8*, y mutaciones *CACNAC1C*, *CACNB2* y *CACNA2D1*).

En base a lo expuesto, ante un patrón de RP, el clínico debe procurar distinguir entre sus pacientes a aquellos en los que está presente un patrón de RP y los que pueden presentar un síndrome de RP y por tanto un potencial riesgo arrítmico.

Para ello, debe investigar sobre antecedentes familiares de MS, valorar la amplitud de la muesca o enlentecimiento, la pendiente del segmento ST y la localización del patrón de RP (la elevación en derivaciones inferiores > 2 mm presenta un incremento del riesgo de MS).

La normalización con el ejercicio, la desaparición del patrón de RP tras isoproterenol y la presencia en el Holter de 24 horas de extrasistolia ventricular con acoplamientos cortos no constituyen una prueba para el diagnóstico y tampoco existen datos sobre el valor del estudio electrofisiológico en estos pacientes, en cualquier caso muy cuestionable, ya que también en individuos normales es posible inducir FV.

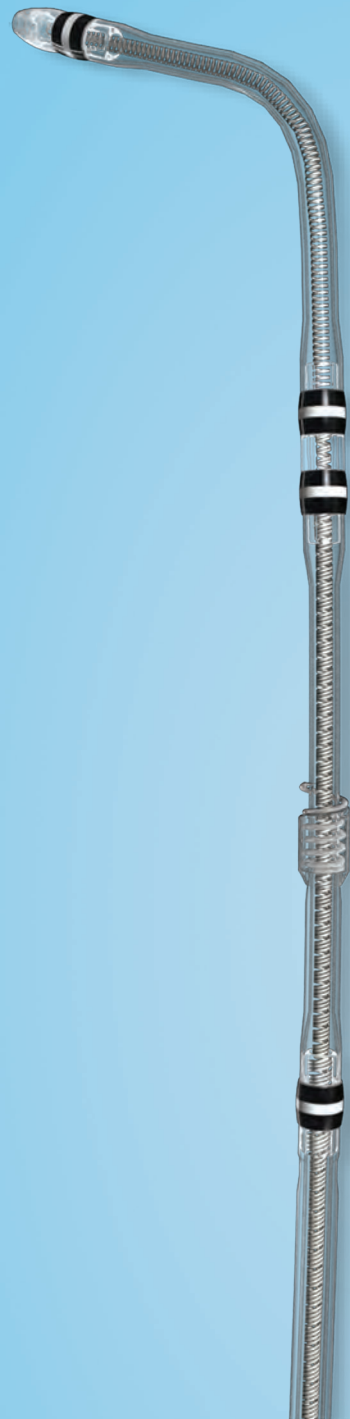
De lo antedicho, se deduce que la historia clínica y el análisis cuidadoso del ECG constituyen la base del diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tomasjewski W: Changements electrocardiographiques observes chez un homme mort de froid. *Arch Mal Coeur* 1938;31:525-528
2. Osborn JJ: Experimental hypothermia: Respiratory and blood pH changes in relation to cardiac function. *Am J Physiol* 1953;175:389-398
3. Okada M, Nishimura F, Yoshino H, et al: The J wave in accidental hypothermia. *J Electrocardiol* 1983;16:23-28
4. Gould L, Gopalaswamy C, Kim BS, et al: The Osborn wave in hypothermia. *Angiology* 1985;36:125-129
5. Thompson R, Rich J, Chmelik F, et al: Evolutionary changes in the electrocardiogram of severe progressive hypothermia. *J Electrocardiol* 1977;10:62-70
6. De Sweit J: Changes simulating hypothermia in the electrocardiogram in subarachnoid hemorrhage. *J Electrocardiol* 1972;5:193-195
7. Patel A, Getsos JP, Moussa G, et al: The Osborn wave of hypothermia in normothermic patients. *Clin Cardiol* 1994;17: 273-276
8. Chou T, Knilans TK: *Electrocardiography in Clinical Practice: Adult and Pediatric* (ed 4). Philadelphia, PA, WB Saunders Company, 1996, pp 547-552
9. Trevino A, Razi B, Beller B: The characteristic electrocardiogram of accidental hypothermia. *Arch intern Med* 1971;127: 470-473
10. Haissaguerre M, Derval N, Sacher F, et al: Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med* 2008; 358: 2016-2023.
11. Takagi M, Aihara N, Takaki H, et al: Clinical characteristics of patients with spontaneous or inducible ventricular fibrillation without apparent heart disease presenting with J wave and ST segment elevation in inferior leads. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11: 844-848.
12. Nam GB, Kim YH, Antzelevich C: Augmentation of J waves and electrical storms in patients with early repolarization. *N Eng J Med* 2008; 358: 2078-2079.
13. Tikkanen JT, Junttila MJ, Anttonen O, et al: Long-term outcome associated with early repolarization on electrocardiography. *N Eng J Med* 2009; 361: 2529-2079.
14. Cheng JK, Lin XX, Ji CC, et al: Role of early repolarization pattern in increasing risk of death. *J Am Heart Assoc* 2016; 5
15. Harhash A, Gussak I, Cassuto J, et al: Clinical significance of J waves in patients undergoing therapeutic hypothermia for out-of-hospital cardiac arrest. *PACE* 2017; 40: 154 - 151.
16. Uberoi A, Jain NA, Perez M, et al: Early repolarization in an ambulatory clinical population. *Circulation* 2011; 124: 2208 - 2214.
17. Macfarlane PW, Antzelevitch Ch, Haissaguerre M, et al: The early repolarization pattern. A consensus paper. *J Am Coll Cardiol* 2015; 66: 470 - 477.
18. Yan GX, Yan QH, Wang DQ, Cui CC: Electrocardiographic J wave and J wave syndromes. *Clin J Cardiac Arrhythm* 2004; 8: 360 - 365.
19. Gussak I, Antzelevich C: Early repolarization syndrome: clinical characteristics and possible cellular and ionic mechanisms. *J Electrocardiol* 2000; 33: 299-309.
20. Antzelevitch C, Yan GX, Viskin S: Rationale for the Use of the Terms J-Wave
21. Syndromes and Early Repolarization. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 1587-1590.
22. Surawicz B, Macfarlane PW: Inappropriate and confusing electrocardiographic terms: J wave syndromes and early repolarization. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 1584.
23. Wilde AA: "J syndromes" bring the ATP sensitive potassium channel back in the spotlight. *Heart Rhythm* 2012, 9: 556.

OBJETIVO

FIJAR EL CABLE



TM

Attain Stability Quad

MRI SureScan Cable de Fijación activa VI

TM

Medtronic

Estimulación auricular fisiológica

Rafael Barba Pichardo; Ana Manovel Sánchez; Juan M. Fernández Gómez; José Venegas Gamero; Pablo Moraña Vázquez; Manuel Herrera Carranza

Unidad de Arritmias y Marcapasos. Hospital Juan R. Jiménez. Huelva. España

INTRODUCCIÓN

La orejuela derecha es el lugar por excelencia para ubicar el cable auricular, dada la gran estabilidad del mismo y los buenos umbrales de detección y estimulación que se obtienen. No obstante, existe abundante bibliografía mostrando como la estimulación desde la orejuela, puede producir asincronía eléctrica y mecánica auricular, facilitando la aparición de taquiarritmias auriculares y ocasionando alteraciones en la función de la aurícula y ventrículo izquierdo¹⁻⁹. La estimulación directa del nódulo sinusal (NS) o sus proximidades, evitaría teóricamente estos inconvenientes, ya que el frente de despolarización seguiría las vías fisiológicas de conducción auriculares, aportando mejora hemodinámica, no obtenida desde otros puntos de estimulación¹⁰. Por otro lado, se sabe que el haz de Bachmann (HB), es una vía facilitadora de conducción entre la auricular derecha e izquierda, constituyendo el camino preferencial por el que el frente de despolarización alcanza la aurícula izquierda¹¹⁻¹⁴. En base a esto, la estimulación en la zona del HB, se ha propuesto como alternativa a la orejuela¹⁵⁻¹⁸.

Cuando existe bloqueo del HB, la estimulación desde él mismo, o desde sus proximidades, puede corregirlo y así recuperar una contracción auricular fisiológica.

Hemos visto que es posible una estimulación auricular permanente, sin alterar los patrones elec-

tromecánicos auriculares e incluso corregir su alteración previa.

MÉTODO

Desde octubre de 2014 a septiembre de 2015, un total de 273 pacientes precisaron marcapasos definitivo, de los cuales 52 (19 % de total) tenían alguna forma de disfunción sinusal, excluida la fibrilación auricular permanente; De estos 52 pacientes, 17 no consecutivos, elegidos al azar, fueron propuestos para estimulación en el NS o HB. De estos 17 pacientes, cinco mostraban una morfología y duración normal de la onda P. (Positiva en D1, D2, D3 y aVF, sin melladura y una duración de hasta 120 ms), Estos fueron propuestos para la estimulación NS. Los doce restantes, presentaban una onda P de morfología o duración anormales, (onda P mellada en D1 y/o positiva-negativa en derivaciones D2, D3 o aVF, con una duración mayor de 120 ms) que fueron clasificados, según Bayés de Luna¹⁹, como bloqueo del HB parcial (tres pacientes) o avanzado, nueve pacientes, que fueron propuestos para estimulación HB. En todos los casos, se obtuvo consentimiento informado. Tabla I

Estimulación auricular permanente en zonas del nódulo sinusal

Para implante del cable en zona del NS, el paciente fue monitorizado con poligrafía para obtener las 12 derivaciones de ECG y electrogramas intracavitarios bipolares (filtro de 30 a 250 Hz) y monopares (filtro de 0.01 a 250 Hz y en su caso del haz de His (filtro de 30 a 250 Hz). Un cable Bard Electrophysiology 125 cm, 1:10:1, de cinco pares de electrodos, fue colocado en el seno coronario, vía subclavia o axilar izquierda, para estudio de la

Correspondencia

Rafael Barba Pichardo
C/A. Sundheim 30, 1º C. 21003 Huelva
Tfno: 959246630 Fax:959016222
E-mail: rabapihuelva@yahoo.es

Tabla I. Pacientes con disfunción sinusal candidatos a estimulación en zonas del nódulo sinusal y haz de Bachmann

Tipo de Disfunción Sinusal	Sin Bloqueo HB	Con bloqueo parcial HB	Con bloqueo avanzado HB	Total
Bradycardia sinusal/ Insuficiencia cronotrópica	4	0	0	4
Síndrome bradicardia taquicardia	1	3	9	13
Total	5	3	9	17

NS: Nódulo Sinusal. HB: Haz de Bachmann

secuencia y tiempos de activación auriculares izquierdos (Figura 1). Los registros de ECG y electrogramas, fueron almacenados en un polígrafo LAB System, Bard Electrophysiology, y analizados a

distintas velocidades entre 25 y 200 mm/s. La duración de la onda P, tanto las nativas como las estimuladas, fue medida en el ECG de 12 derivaciones, desde el comienzo más precoz en cualquiera de las 12 derivaciones de ECG, hasta la terminación más tardía de cualquiera de ellas.

Para la localización y estimulación definitiva, usamos un electrodo Optisense 1999 de 52 cm (St. Jude Medical, Sylmar, California, EEUU), introducido por punción de vena axilar o subclavia izquierda, al que se le introducía una guía en "J" preformada por el operador, a través del cual obtuvimos electrogramas bipolares y monopoles de aurícula derecha, con los filtrajes ya mencionados. Para la localización anatómica del NS, se emplearon proyecciones radiológicas oblicua anterior izquierda (OAI) a 45° y oblicua anterior derecha (OAD) a 30°, y para la localización eléctrica, nos guiamos por los electrogramas intracavitarios, buscando en la zona de desembocadura de vena cava superior con la aurícula derecha. Admitíamos que se habían localizado estructuras del NS, cuando se cumplían los siguientes criterios electrofisiológicos:

- A. Precocidad del electrograma intracavitario auricular, respecto a la onda P sinusal del ECG. Figura 2.
- B. Morfología "QS" del electrograma monopolar auricular, admitiéndose una pequeña "r" inicial, debido a la frecuente localización subepicárdica del NS²⁰. Figura 2.

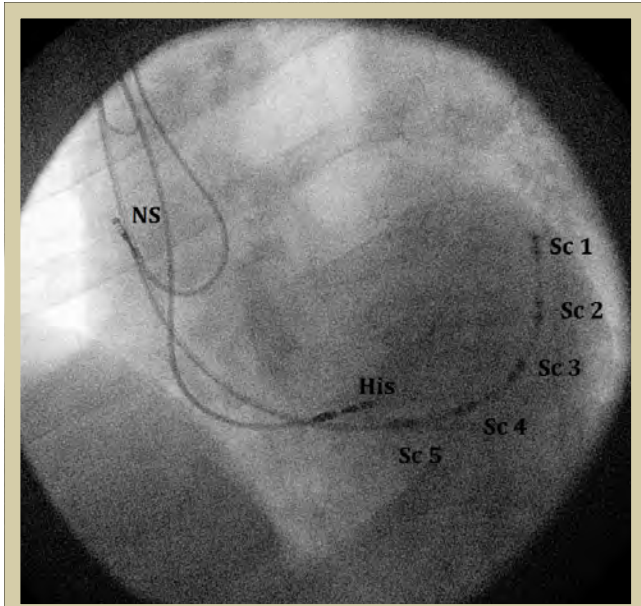


Figura 1. Se muestran las posiciones de los distintos electrodos para acceder a la estimulación en zonas del NS. El cable en His, es opcional Sc 5, posición Seno coronario proximal. Sc4, Sc3, Sc2 posiciones mediales del Seno coronario. Sc1 posición distal del Seno coronario



Figura 2. Se muestran varios de los criterios empleados, para localización eléctrica del NS, como son: precocidad de 48 ms, del electrograma sinusal, respecto a la onda P del ECG. La morfología QS de dichos electrogramas y en el ECG, la idéntica morfología de las ondas P nativas y estimuladas



Figura 3. Hisiograma objetivando, como la morfología de las P nativas y estimuladas, tienen igual morfología.



Figura 4. Obsérvese como la estimulación en el NS, no altera la secuencia de activación de la aurícula izquierda y además el TAAB, es igual que TAAE, son iguales, 96 ms.
TAAB: Tiempo de activación auricular basal. TAAE: Tiempo de activación auricular tras estimulación

C. Idéntica morfología, en las 12 derivaciones del ECG, de las ondas P nativas y las estimuladas, Figura 2. aunque pueden obtenerse ligeros cambios, de morfología, por captura fusionada del NS y miocardio auricular adyacente, pero manteniendo el mismo eje de despolarización, tanto en el plano frontal como en el horizontal del ECG.

D. Cuando disponíamos de un electrodo ubicado en el haz de His, (aquellos en los que se había conseguido previamente una estimulación hisiana), exigimos que la onda A nativa del hisiograma, tuviera la misma morfología que la estimulada, pudiendo indicar la misma procedencia de uno y otro frente de activación. Figura 3.

E. El tiempo de activación auricular basal (TAAB), medido desde la onda P sinusal en el ECG, a la

onda A del electrograma del seno coronario distal 1 y el tiempo de activación auricular estimulado (TAAE), es decir la misma medida anterior tras estimulación, deben ser iguales, 96 ms. Figura 4.

Estimulación auricular desde zonas del haz de Bachmann

Los doce pacientes portadores de bloqueo del

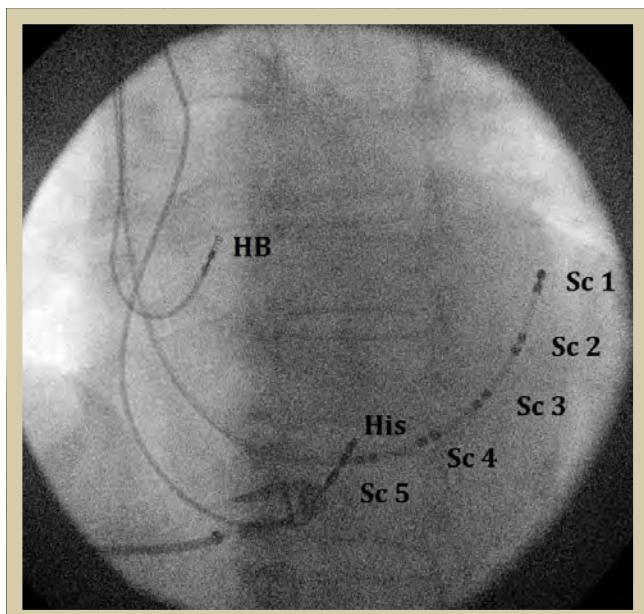


Figura 5. Posiciones radiológicas en OAI 45°, de los cables, para localización de la zona del haz de Bachmann's. El cable en His, es opcional.

HB, en su forma parcial o avanzada, fueron propuestos para estimulación en el mismo.

Los pacientes fueron monitorizados de la forma anteriormente descrita. Para la localización de zonas anatómicas del HB, empleamos la proyección radiológica OAI a 45°, figura 5, buscando electrogramas en el techo de la aurícula derecha entre la desembocadura de la vena cava superior y la pared septal¹⁶ Para la localización eléctrica de HB, estimulábamos por la zona anatómica descrita, hasta:

- Normalizar la morfología y duración de la onda P. Figura 6.
- Disminuir el TAAE respecto al TAAB. Figura 7.
- Corregir la secuencia de activación del seno coronario, desde una secuencia posteroanterior, a otra, en que los electrogramas auriculares anteriores se adelantan, indicando cambios en la secuencia de activación auricular izquierda. Figura 7

RESULTADOS

De los 17 pacientes propuestos para estimular desde el NS o HB, 5 fueron considerados candidatos para hacerlo desde NS, lo que se consiguió en tres (60%), en uno, no se localizó el NS y en otro el cable se desplazó a las 48 horas, obligando a reintervenerlo para ubicarlo en la orejuela.

De los 12 propuestos para estimular desde el HB, en cinco las anomalías en morfología y duración de la onda P persistían, pese a la estimulación en



Figura 6. Normalización de la morfología y duración de la onda P al estimular en la zona de Bachmann's

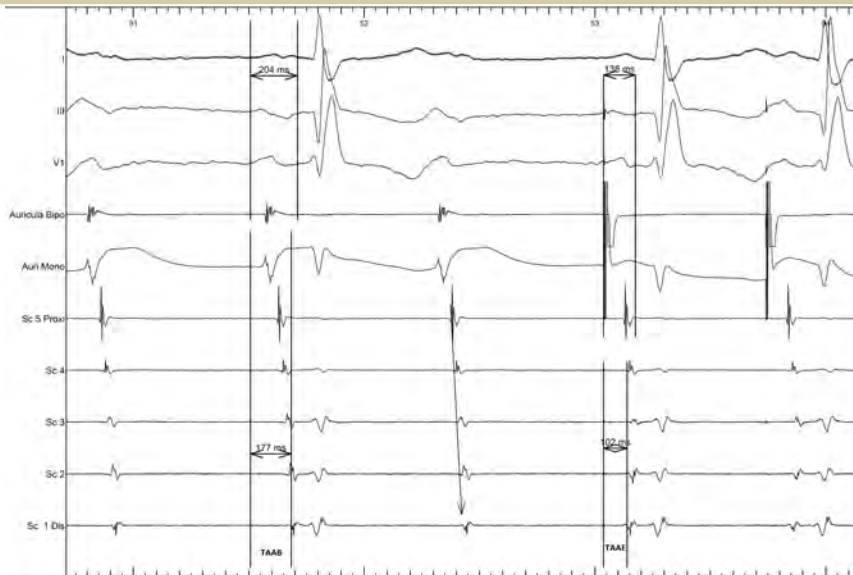


Figura 7. Imagen que muestra un ECG con Bloqueo del HB. Se objetiva como la estimulación en zona del HB, consigue un TAAE, menor que el TAAB. Además, la secuencia del activación de los electrograma del seno coronario, cambia de posterior a anterior en sinusal, a otra prácticamente isócrona, cuando se hace estimulación en el HB, indicando que la activación de porciones mas anterolaterales de la auricular izquierda, se adelanta a las posteriores, al recuperase la conducción auricular fisiológica.
 TAAB: Tiempo de activación auricular basal. TAAE: Tiempo de activación auricular tras estimulación

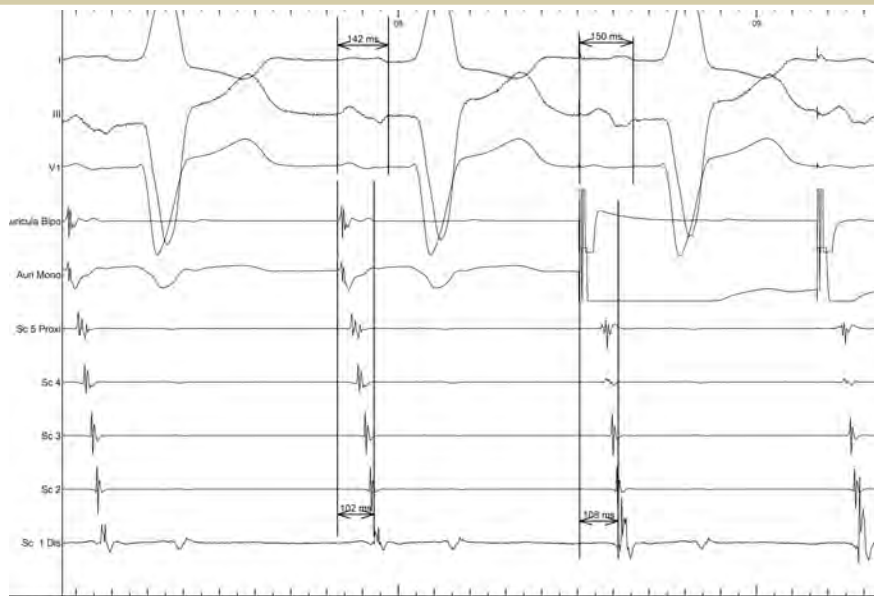


Figura 8. No siempre es posible corregir el bloqueo del HB. En esta imagen, las alteraciones en la morfología y duración de la onda P y la secuencia de activación posteroanterior de los electrogramas del seno coronario, persisten pese a la estimulación en zonas de HB

varias zonas del supuesto recorrido del HB, figura 8, por lo que fueron rechazados. Los siete restantes, en los que la onda P se acortaba en duración, normalizaba su morfología e invertía la secuencia de activación de los electrogramas de seno coronario, se consideraron candidatos a la estimulación

en zonas HB, consiguiéndose en 6 (85,7%), ya que, en un paciente no fue posible fijar el cable. Por lo tanto, de los 17 pacientes inicialmente propuestos para estimular desde el NS o HB, solo 12 fueron considerados candidatos, consiguiéndose en 9

Tabla II. Parámetros y resultados de pacientes estimulados en zonas del nódulo sinusal

Paciente	FEVI	Diámetro AI (mm)	Duración* P Nativa ms	Duración* P Estimulada (ms)	Captura V/0.4 ms	Impedancia Ohmios	P pensada (mV)	TAAB (ms)**	TAAE (ms)**	TEMAB (ms)***	TEMAE (ms)***	Tipo BB	Resultado
1	65%	45	144	123	0.7	476	1.0	135	107	145	101	Parcial	Resultado
3	68%	48	204	138	1.2	541	0.9	177	102	179	103	Avanzado	Conseguido
4	59%	41	151	119	1.1	511	1.9	132	91	142	100	Avanzado	Conseguido
6	65%	50	158	131	1.3	394	0.8	128	90	-----	-----	Avanzado	Conseguido
7	62%	53	146	125	0.4	445	0.7	139	101	148	89	Parcial	No se fija
10	55%	50	179	127	1.0	522	0.8	132	97	133	117	Avanzado	Conseguido
11	62%	51	152	123	0.7	456	2.1	146	106	156	116	Parcial	Conseguido
Media	62	48.2	162	126.6	0.9	477.86	1.17	141.28	99.14	150.5	104.33		Conseguido
D Estándar	±4.3%	±4.1	±21.8	±6.2	±0.32	±51.03	±0.57	±16.8	±6.77	±15.86	±10.61		

FE, Fracción de Eyección. Vi: Ventrículo izquierdo

TAAB (tiempo de activación auricular basal) Tiempo medido desde la onda P nativa sinusal, a la onda P del electrograma del seno coronario distal 1.

TAAE (Tiempo de activación auricular estimulado). Tiempo medido desde la onda P sinusal estimulada, hasta el electrograma del seno coronario distal 1.

TEMAB (Tiempo electromecánico auricular basal). Tiempo medido desde el inicio de la onda P sinusal nativa en el ECG, hasta el pico de desplazamiento mas veloz de la pared lateral de aurícula izquierda (Doppler tisular)

TEMAE (Tiempo electromecánico auricular estimulado) Tiempo medido desde el inicio de la onda P sinusal estimulada en el ECG, hasta el pico de desplazamiento mas veloz de la pared lateral de aurícula izquierda (Doppler tisular)

* P: 0.858 **P: 0.423 ***P: 0.999

Tabla III. Parámetros y resultados de pacientes estimulados en zonas del haz de Bachmann

Paciente	FEVI	Diámetro AI (mm)	Duración* P Nativa (ms)	Duración* P Estimulada (ms)	Captura V/0.4 ms	Impedancia Ohmios	P pensada (mV)	TAAB (ms)**	TAAE (ms)**	TEMAB (ms)***	TEMAE (ms)***	Tipo BB	Resultado
1	66%	45	111	113	0.6	467	1.2	115	113	116	113		Conseguido
2	58%	37	120	120	0.7	391	1.1	96	97	98	96		Conseguido
3	61%	48	112	112	1.1	511	0.9	116	118	92	97		Conseguido
4	68%	40	101	105	1.0	521	1	110	109	102	100		Conseguido
5	60%	36	107	114	0.8	432	1.9	129	148	-----	-----		No se localiza NS
Media	63%	41	110	113	0.84	464	1	113	117	102	102		
DE	4.2%	5.1	6.9	5.3	0.21	54.3	0.4	11.9	18.9	10.2	7.8		

FE, Fracción de Eyección. Vi: Ventrículo izquierdo

TAAB (tiempo de activación auricular basal) Tiempo medido desde la onda P nativa sinusal, a la onda P del electrograma del seno coronario distal 1.

TAAE (Tiempo de activación auricular estimulado). Tiempo medido desde la onda P sinusal estimulada, hasta el electrograma del seno coronario distal 1.

TEMAB (Tiempo electromecánico auricular basal). Tiempo medido desde el inicio de la onda P sinusal nativa en el ECG, hasta el pico de desplazamiento mas veloz de la pared lateral de aurícula izquierda (Doppler tisular)

TEMAE (Tiempo electromecánico auricular estimulado) Tiempo medido desde el inicio de la onda P sinusal estimulada en el ECG, hasta el pico de desplazamiento mas veloz de la pared lateral de aurícula izquierda (Doppler tisular)

* P: 0.858 **P: 0.423 ***P: 0.999

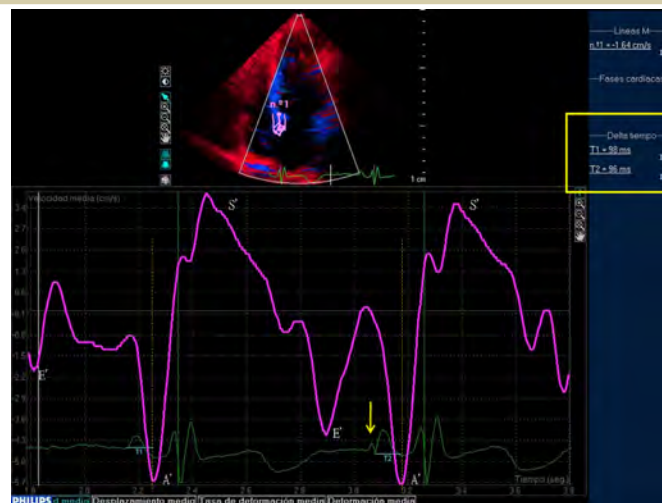


Figura 9. Ecodoppler tisular, con volumen de muestra situado en la pared lateral de aurícula izquierda, en un paciente con estimulación desde el NS. La curva "cian", muestra el tiempo y velocidad de desplazamiento de la pared lateral de la auricular izquierda. Abajo en verde el ECG de una onda P nativa y otra estimulada. Se observa como el TEMAB (T1), es prácticamente idéntico al TEMAE (T2) 98 ms y 96 ms respectivamente. TEMAB: Tiempo electromecánico auricular basal. TEMAE: Tiempo electromecánico auricular estimulado.

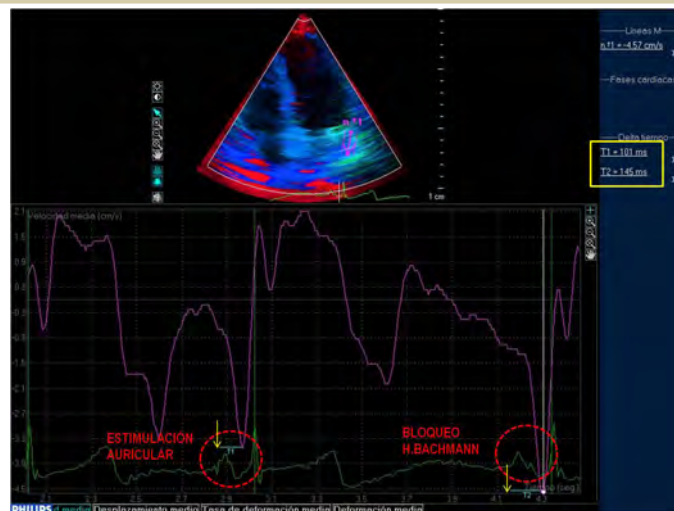


Figura 10. Ecodoppler tisular, con volumen de muestra situado en la pared lateral de aurícula izquierda, en un paciente en que la estimulación del HB, corrige el bloqueo de este. Se objetiva como el TEMAE (T1), es significativamente más corto, que cuando cesa la estimulación (TEMAB (T2), 101ms y, 145 ms respectivamente TEMAB: Tiempo electromecánico auricular basal. TEMAE: Tiempo electromecánico auricular estimulado.

(52.9% de los inicialmente propuestos y 75% de los candidatos)

Los datos y resultados, de los pacientes propuestos para estimulación definitiva del NS, se muestran en la Tabla II.

Los datos y resultados, de los pacientes propuestos para estimulación del HB, se muestran en la Tabla III.

A las 24-48 horas del implante, se practicaba un ecodopplercardiograma tisular, comprobando-

se que el TEMAB y el TEMAE, eran prácticamente idéntico tanto en ritmo sinusal, como cuando se estimulaba desde zonas NS, figura 9, y que el TEMAE, se acortaba significativamente respecto al TEMAB, cuando la estimulación en el HB, corrige el bloqueo del mismo. Figura 10.

En el seguimiento inmediato, tuvimos una estimulación frénica derecha, corregida con programación, y un desplazamiento de cable, que requirió intervención, para ubicarlo en orejuela, ambos a las 24 horas, y para la posición en NS. En segui-

miento a 2,3 +/- 0.3 meses, los cables se mantuvieron estables y los umbrales de detección, estimulación e impedancias se encontraban en rangos normales.

DISCUSIÓN

En nuestra serie, de los 17 pacientes inicialmente propuestos para estimulación auricular desde el NS o HB, solo 12 fueron considerados candidatos, lo que se consiguió en 9 lo que supone un 52.9% de los inicialmente propuestos y un 75%, de los candidatos definitivos. Los 5 pacientes desechados, todos ellos con bloqueo del HB, persistente tras la estimulación, posiblemente tenían una localización distal del citado bloqueo, no siendo posible estimular la zona postbloqueo, desde la aurícula derecha

La estimulación desde la orejuela derecha, que consigue un implante muy estable y con buenos valores eléctricos, tiene entre otras consecuencias el aumento de los tiempos de conducción interauriculares y la dispersión de la refractariedad^{21,23}, mecanismos que han sido relacionados con la aparición de arritmias auriculares. Es sabido, además, que los episodios de taquiarritmias auriculares, pueden aumentar, tras el implante de marcapasos bicamerales, especialmente en pacientes con antecedentes de episodios previos y en aquellos con disfunción sinusal con y sin trastorno de la conducción interauricular²⁴⁻²⁶. Incluso en ausencia de disfunción sinusal, la estimulación permanente desde la orejuela derecha se ha relacionado con episodios de taquiarritmias auriculares^{4,27,28}. "de novo". Más aún, una duración aumentada de la onda P, ya sea espontáneamente o tras estimulación, es predictor independiente para taquiarritmias auriculares^{1,3 5,29-32} y el retardo de la sístole auricular izquierda que origina, repercute negativamente en el llenado ventricular izquierdo, demostrándose mejora de los patrones mecánicos contráctiles ventriculares, en ritmo sinusal, respecto a cuando se estimula en la orejuela⁶⁻⁹

Incluso se ha documentado, como los trastornos de conducción interauricular con asincronía mecánica, pueden ser causa de la llamada insuficiencia cardíaca diastólica que mejora tras la resincronización auricular⁷. Además, determinados marcadores de fibrosis e inflamación, que han sido relacionados con el inicio y mantenimiento de fibrilación auricular³³, se ven incrementados en pacientes con trastornos de conducción interauricular y la resin-

cronización auricular, mejora significativamente los niveles sanguíneos de pro BNP, proteína C reactiva de alta densidad, Interleucina 6 y Neopterin en comparación con la estimulación desde orejuela derecha aislada³⁴.

En nuestra serie, la estimulación desde zonas NS, no produce asincronía auricular, manteniendo el mismo tiempo de conducción interauricular y electromecánico basal, y no altera la secuencia de despolarización de la aurícula izquierda. La estimulación desde zonas HB, cuando hace desaparecer el bloqueo del mismo, disminuye la duración de la onda P, el tiempo de conducción interauricular y el electromecánico izquierdo, y corrige la secuencia de despolarización de la aurícula izquierda alterada por el citado bloqueo.

Es sabido que la estimulación auricular mostró resultados inciertos para prevenir los paroxismos de fibrilación auricular o evitar la progresión de estos a la cronicidad³⁵⁻³⁹, pero en los estudios en que esto fue evaluado, los pacientes fueron seleccionados con distintos parámetros clínicos, electrocardiográficos y electrofisiológicos, y nunca estimulando desde zonas NS, o HB corrigiendo el bloqueo del mismo, pese a las implicaciones que el mismo tiene en la génesis de fibrilación auricular⁴⁰.

Por tanto, es posible conseguir una estimulación auricular más fisiológica, que desde la orejuela, evitando, o en su caso corrigiendo, anomalías electromecánicas. Queda por valorar, qué repercusiones puede esto tener, en términos clínicos y arrítmicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kalman Ausubel, Peter Klementowcz, and Seymour Furman. Interatrial Conduction During Cardiac Pacing. *PACE*, 1986;9: Part II.1026-1031
2. Franz x. Roithinger, María Abou-Harb, Otmar Pachinger, and Florian Hintringer. The Effect of the Atrial Pacing Site on the Total Atrial Activation Time. *PACE* 2001; 24:316-32
3. Suneet Mittal, Kenneth Stein, F. Roosevelt Gilliam III, Stacia Merkel Kraus, Timothy Edward Meyer, Shelly Ann Christman. Frequency, Duration, and Predictors of Newly-Diagnosed Atrial Fibrillation Following Dual-Chamber Pacemaker Implantation in Patients Without a Previous History of Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol* 2008;102: 450-453
4. Evan Adelstein, and Samir Saba, Right atrial pacing and the risk of postimplant atrial fibrillation in cardiac resynchronization therapy recipients. *Am Heart J* 2008;155:94-99
5. Jun-Min Xie, Fang Fang, Qing Zhang, Joseph Y.-S Chan, Gabriel W.-K. Yip, f.a., John E. Sanderson, Yat-Yin Lam, Bryan P.-Yan, and Cheuk-Man Yu. Atrial Dysfunction and Interatrial Dyssynchrony Predict Atrial High Rate Episodes. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2012; 23:384-390
6. Alain Bernheim, Peter Ammann, Christian Sticherling, Peter Burger, Beat Schaer, Hans Peter Brunner-La Rocca, Jens Eckstein, Stephanie Kiencke, Christoph Kaiser, Andre Linka, Peter Buser, Matthias Pfisterer, Stefan Osswald. Right Atrial Pacing Impairs Cardiac Function During Resynchronization Therapy. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1482-1487
7. Jean-Christophe Eicherl, Gabriel Laurent, Anaëlle Mathé, Olivier Barthez, Géraldine Bertaux, Jean-Luc Philip, Paul Dorian, and Jean-Eric Wolf. Atrial dyssynchrony syndrome: an overlooked phenomenon and a potential cause of 'diastolic' heart failure. *European Journal of Heart Failure* 2012;14:248-258
8. David H. Spodic. Effect of Interatrial Block on Left Atrial Function. *J. Cardiol* 2001; 38:169-171
9. Hsin-Yueh Liang, Wen-Chun Cheng and Kuan-Cheng Chang. Mechanisms of Right Atrial Pacing Inducing Left Atrial and Left Ventricular Dysfunction Evaluated by Strain Echocardiography *Acta Cardiol Sin* 2010; 26:157-64
10. Mark V. Zilberman, and Peter P. Karpawich. Alternate Site Atrial Pacing in the Young: Conventional Echocardiography and Tissue Doppler Analysis of the Effects on Atrial Function and Ventricular Filling. *PACE* 2007;30:755-760
11. Vignendra Ariyaratjah and David H. Spodick, The Bachmann Bundle and Interatrial Conduction. *Cardiology in Review* 2006;14:194-199
12. Robert H. Anderson and Andrew C. Cook. The structure and components of the atrial chambers. *Europace* 2007; 9: vi3-vi9
13. Roithinger FX, Cheng J, SippensGroenewegen A, Lee RJ, Saxon LA, Scheinman MM, Lesh MD. Use of electroanatomic mapping to delineate transseptal atrial conduction in humans. *Circulation*. 1999;100:1791-1797.
14. Francisco G. Cosio, Arturo Martin-Peñato, Agustín Pastor, Ambrosio Nuñez, María Antonia Montero, Carina P. Cantale, Salomao Schames. Atrial Activation Mapping in Sinus Rhythm in the Clinical Electrophysiology Laboratory: Observation During Bachmann's Bundle Block. *J. Cardiovasc. Electrophysiol* 2004;15:524-531
15. Steven j. Bailin, Christian Machado, Emmanuel Nsah, Seth Worley, Mark Kremers, J. Russell Bailey, and Laura Hildebrand. Bachmann's Bundle Versus Right Atrial Appendage Capture *PACE* 2003; 26[Pt. II]:264-267
16. Steven J. Bailin. Is Bachmann's Bundle the Only Right Site for Single-Site Pacing to Prevent Atrial Fibrillation? Results of a Multicenter Randomized Trial. *Cardiac Electrophysiology Review* 2003;7:325-328
17. Ewa Lewicka-Nowak, Andrzej Kutarski, Alicja DaBrowska-Kugacka, Piotr Ruciński, Paweł Zagórz 'dz', and Grzegorz Raczak. Atrial lead location at the Bachmann's bundle region results in a low incidence of far field R-wave sensing. *Europace* 2008;10:138-146
18. Alicja DaBrowska-Kugacka, Ewa Lewicka-Nowak; Piotr Ruciński, Dariusz Kozłowski, Grzegorz Raczak, Andrzej Kutarski. Single-Site Bachmann's Bundle Pacing Is Beneficial While Coronary Sinus Pacing Results in Echocardiographic Right Heart Pacemaker Syndrome in Brady-Tachycardia Patients. *Circ J* 2010;74:1308 - 1315
19. A. Baye's de Luna, J. Guindo, X. Viñolas, A. Martínez-Rubio, R. Oter and A. Baye's-Genis. Third-degree inter-atrial block and supra-ventricular Tachyarrhythmias. *Europace* 1999;1:43-46
20. D Sánchez-Quintana, J A Cabrera, J Farré, V Climent, R H Anderson, S Y Ho. Sinus node revisited in the era of electroanatomical mapping and catheter ablation. *Heart* 2005; 91:189-194
21. M. Louisa Antoni, Matteo Bertini, Jael Z. Atary, V. Delgado, Ellen A. ten Brinke, Eric Boersma, et al. Predictive Value of Total Atrial Conduction Time Estimated With Tissue Doppler Imaging for the Development of New-Onset Atrial Fibrillation After Acute Myocardial Infarction *Am J Cardiol* 2010;106:198 -203
22. Franz x. Roithinger, María Abou-Harb, Otmar Pachinger, and Florian Hintringer The Effect of the Atrial Pacing Site on the Total Atrial Activation Time *PACE* 2001; 24:316-322
23. Francisco G. Cosio, José Palacios, José M. Vidal., Emilio G. Cocina, Miguel A. Gómez-Sánchez, and Luis Tamardo. Electrophysiologic studies in atrial fibrillation. Slow conduction of premature impulses: A possible manifestation of the background for reentry. *Am J Cardiol* 1983;51:122-130.
24. Carten W. Israel, Horst Neubauer, Hans-Georg Olbrich, Wolfgang Hartung, Sven Treusch, Etefan H. Hohnlser. Incidence of Atrial Tachyarrhythmias in Pacemaker Patients: Results from the Balanced Evaluation of Atrial Tachyarrhythmias in Stimulated Patients (BEATS) Study. *PACE*, Volume 29, Issue 6 June 2006 Pages 582-588
25. Antonio de Sisti, Jean François Leclercq, Marcel Stiubei, Pierre Fiorello, Franck Halimi, and Patrick Attuel. P Wave Duration and Morphology Predict Atrial Fibrillation Recurrence in Patients with Sinus Node Dysfunction and Atrial-Based Pacemaker *PACE* 2002; 25:1546-1554
26. Luigi Padeletti, Massimo Santini, Giuseppe Boriani, Gianluca Botto, Renato Ricci, Andrea Spampinato, Giuseppe Vergara, Wernwe G. Rahue, Alessandro Capucci, Michelle Gulizia, Paolo Piragnoli, Andrea Grammatico, Pyotr Platonv and S. Serge Barold. Duration of P-Wave Is Associated with Atrial Fibrillation Hospitalizations in Patients with Atrial Fibrillation and Paced for Bradycardia *PACE* 2007;30:961-969
27. Lene Kristensen, Jens Cosedis Nielsen, Peter Tomas Mortensen, Per Dahl Cristensen, Thomas Vesterlund, Anders Kirstein Pedersen and Henning Rud Andersen. Sinus and Paced P Wave Duration and Dispersion as Predictors of Atrial Fibrillation After Pacemaker Implantation in Patients with Isolated Sick Sinus Syndrome *PACE* 2004;27:606-614
28. Gillis A and Morck M. Atrial fibrillation after DDDR pacemaker implantation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002;13:542-547
29. Cheung JW, Keating RJ, Stein KM, Markowitz SM, Iwai S, Shah BK, Lerman BB, Mittal S. Newly detected atrial fibrillation following dual chamber pacemaker implantation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006;17:1323-1328.
30. Jared W. Magnani, Victor M. Johnson, Lisa M. Sullivan, Eiran Z. Gorodeski, Renate B. Schnabel, Steven A. Lubitz, Daniel Levy, Patrick T. Ellinor, and Emelia J. Benjamin. P Wave Duration and Risk of Longitudinal Atrial Fibrillation in Persons >60 Years Old (from the Framingham Heart Study) *Am J Cardiol* 2011;107: 917-921
31. Kossyvakis, Michael Efremidis, Georgios Bouras, Vasiliki Pana-

- gopoulou, Charalampos Papadimitriou, Konstantinos Doudoumis, Gerasimos Deftereos, Andreas Synetos, Periklis Davlourous, Konstantinos Toutouzas, Dimitrios Alexopoulos, Antonis S. Manolis, Georgios Giannopoulos. Interatrial conduction time and incident atrial fibrillation: A prospective cohort study *Heart Rhythm* 2014;11:1095-1101
32. Leier CV, Meacham JA, Schaal SF. Prolonged atrial conduction. A major predisposing factor for the development of atrial flutter. *Circulation*. 1978;57:213-216.
 33. Tim T. Issac, Hisham Dokainish, Nasser M. Lakkis. Role of Inflammation in Initiation and Perpetuation of Atrial Fibrillation. A Systematic Review of the Published Data *J Am Coll Cardiol* 2007;50:2021-2028
 34. Andrzej Rubaj, Piotr Rucinski, Andrzej Kutarski, Alicja Dabrowska-Kugacka, Krzysztof Oleszczak, Barbara Zimon, Michal Trojnar, Tomasz Zapolski, Jakub Drozd, Adam Tarkowski, Andrzej Wysockinski. Cardiac hemodynamics and proinflammatory cytokines during biatrial and right atrial appendage pacing in patients with interatrial block. *J Interv Card Electrophysiol* 2013; 37:147-154.
 35. Steven J. Bailin; Stuart Adler and Michael Giudici. Prevention of Chronic Atrial Fibrillation by Pacing in the Region of Bachmann's Bundle: Results of a Multicenter Randomized Trial. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2001;1:912-917
 36. A. G. Manolis, A. G. Katsivas, C. Vassilopoulos, D. Koutsogeorgis and N. E. Louvros. Prevention of atrial fibrillation by inter-atrial septum pacing guided by electrophysiological testing, in patients with delayed interatrial conduction. *Europace* 2002;4:165-174
 37. Jean-Sylvain Hermida, Maciej Kubala, Francois-Xavier Lescure, Jean Delonca, Jérôme Clerc, Akli Otmani, Geneviève Jarry, and Jean-Luc Rey, MD Atrial septal pacing to prevent atrial fibrillation in patients with sinus node dysfunction: Results of a randomized controlled study. *Am Heart J* 2004;148:312-7
 38. Roberto Verlato, Giovanni Luca Botto, Riccardo Massa, Claudia Amellone; Antonello Perucca, Maria Grazia Bongiorno, Emanuele Bertaglia, Vigilio Ziacchi, Marcello Piacenti, Attilio Del Rosso, Giovanni Russo, Maria Stella Baccillieri, Pietro Turrini and Giorgio Cobucci. Efficacy of Low Interatrial Septum and Right Atrial Appendage Pacing for Prevention of Permanent Atrial Fibrillation in Patients With Sinus Node Disease Results From the Electrophysiology-Guided Pacing Site Selection (EPASS) Study. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2011;4:844-850.
 39. Chu-Pak Lau, Ngarmukos Tachapong, Chun-Chieh Wang, Jing-feng Wang, Haruhiko Abe, Chi-Woon Kong, Reginald Liew, Dong-Gu Shin, Luigi Padeletti, You-Ho Kim, Razali Omar, Kreingkrai Jirarajanakorn, Yoon-Nyun Kim, Mien-Cheng Chen, Charn Sriratanasathavorn, Muhammad Munawar, Ruth Kam, Jan-Yow Chen, Yong-Keun Cho, Yi-Gang Li, Shu-Lin Wu, Christophe Bailleul and Hung-Fat Tse. Prospective Randomized Study to Assess the Efficacy of Site and Rate of Atrial Pacing on Long-Term Progression of Atrial Fibrillation in Sick Sinus Syndrome: Septal Pacing for Atrial Fibrillation Suppression Evaluation (SAFE) Study *Circulation* 2013;128: 687-693.
 40. Margo J.H. van Campenhout, Ameeta Yaksh, Charles Kik, Peter P de Jaegere, Siew Yen HMAurits A. Allesie and Natasja M.S. de Grooto, Bachmann's Bundle: A Key Player in the Development of Atrial Fibrillation? *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2013;6:1041-1046.

Situación actual de la estimulación multipunto

Joaquín Osca, Pau Alonso, Oscar Cano, Ana Andrés, Anastasio Quesada, María José Sancho-Tello, Luis Martínez-Dolz

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia

INTRODUCCIÓN

La Terapia de Resincronización cardíaca (TRC) reduce la morbimortalidad de los pacientes con insuficiencia cardíaca, mala función ventricular izquierda (FVI), en clase funcional II a IV y trastorno en la conducción intraventricular con QRS ancho¹⁻³. Sin embargo, hasta un 30-40 % de los pacientes no responden clínicamente a esta terapia⁴⁻⁵, por lo que se les denomina **no respondedores**. Además, la mitad de los casos no muestran un remodelado del ventrículo izquierdo (VI) tras el implante del dispositivo de resincronización lo que se ha asociado a un mayor riesgo de ingreso por insuficiencia cardíaca y a una mayor mortalidad⁶. Ante esta situación, y desde los inicios de la TRC, numerosos estudios se han centrado en el estudio de las causas que podrían explicar la ausencia de respuesta a la resincronización⁷⁻⁸.

Actualmente, existen múltiples causas reconocidas que justificarían la ausencia de respuesta a la TRC, entre las que destacan cinco grupos fundamentales:

- Selección inapropiada de candidatos para la TRC, fundamentalmente en presencia de un complejo QRS estrecho⁹.
- Ubicación subóptima del cable de estimulación del VI¹⁰.
- Programación subóptima del intervalo auriculoventricular (IAV), de forma que no se logre una correcta sincronía auriculoventricular.
- Bajo porcentaje de estimulación biventricular en relación con arritmias supra y ventriculares, con una programación incorrecta del IAV, o bien debido a la presencia de estimulación frénica.
- Persistencia de la asincronía intraventricular a pesar de la TRC¹¹.

El problema de la no respuesta a la TRC es pues de carácter multifactorial, debiendo para su resolución corregir las múltiples circunstancias involuacradas.

Durante los últimos años se han presentado diver-

sas novedades tecnológicas encaminadas a mejorar los resultados obtenidos con la TRC mediante la reducción del número de no respondedores y el incremento de la magnitud de la respuesta a la misma. Una de estas novedades es la estimulación multisitio en el VI.

ESTIMULACIÓN MULTISITIO EN VENTRÍCULO IZQUIERDO.

La estimulación multisitio pretende estimular el VI desde varios puntos anatómicos con el objetivo de capturar simultáneamente una mayor masa miocárdica y así lograr una contracción ventricular más coordinada y, por lo tanto, con capacidad de reducir de forma más eficaz la asincronía ventricular¹².

La TRC ejerce sus efectos beneficiosos a través de varios mecanismos, pero probablemente, el más importante consiste en restaurar la activación sincrónica del VI. Para lograr este efecto, es imprescindible lograr una activación rápida y uniforme del mismo. Sin embargo, la asincronía intraventricular puede persistir hasta en el 30% de los pacientes en los que se implanta un dispositivo de resincronización¹¹. Las limitaciones que muestra la estimulación biventricular convencional para reducir la asincronía estarían en relación con varios factores. En primer lugar, los pacientes tratados con la TRC presentan una gran variabilidad en el sustrato miocárdico definido fundamentalmente por la etiología de la insuficiencia cardíaca, por la localización del bloqueo en la conducción intraventricular y por el patrón de activación ventricular¹³⁻¹⁴. En un ventrículo insuficiente, la presencia de líneas de bloqueo funcional puede enlentecer el frente de propagación eléctrica desde el punto de estimulación. Además, la presencia de escaras en el ventrículo izquierdo (frecuentes en pacientes con cardiopatía isquémica) también limita los beneficios de la TRC cuando se estimula en el interior o la periferia de la escara¹⁴. Finalmente, en pacientes con una ubicación inadecuada del cable de VI existiría una menor posibilidad de preexcitar los segmentos del VI con activación más tardía. La consecuencia final de todos estos factores sería la de perpetuar una activación asincrónica ventricular y sus efectos deletéreos. Desde un punto de vista teórico, la estimulación multisitio del VI me-

Correspondencia

Joaquín Osca Asensi.
C/ Botánico Cavanilles, 26-5. 46010, Valencia.
Email: joaquinosa@gmail.com

joraría la respuesta a la TRC al lograr un frente de activación más homogéneo y de mayor diámetro¹².

Actualmente, existen dos métodos para lograr una estimulación multipunto en el VI:

1. Estimulación desde dos venas coronarias

Se emplean dos cables de estimulación para el VI que se conectan a un mismo generador. Esta técnica fue la primera descrita en el campo de la estimulación multisitio del VI¹⁵. En los primeros estudios publicados ha demostrado ser capaz de producir un mayor incremento de la FEVI en comparación con la TRC convencional, así como un mayor remodelado inverso. Además, en el ensayo TRUST CRT, en el que se incluyó a 100 pacientes, la estimulación multisitio con dos cables en el VI fue capaz de aumentar de forma significativa la tasa de respuesta clínica a la TRC¹⁶. Recientemente se ha demostrado la capacidad de la estimulación multisitio para homogeneizar y acortar la repolarización ventricular, lo que puede relacionarse con una reducción en la incidencia de arritmias ventriculares en estos pacientes¹⁷.

Las principales limitaciones de esta técnica son las inherentes al propio implante, ya que se requiere que el paciente tenga al menos dos venas coronarias válidas para la estimulación del VI y que el operador coloque sendos cables de estimulación en cada una de ellas. Esto conlleva una mayor duración del procedimiento, una mayor dosis de radiación y un mayor uso de contraste yodado con el riesgo consiguiente para operador y paciente. La tasa de éxito de implante de ambos cables varía de forma notoria en las diversas series publicadas, fluctuando entre el 47 y el 91%, lo que indica que se trata de una técnica con un elevado grado de operador-dependencia^{18,19}. Se ha descrito también una mayor tasa de complicaciones durante el implante, en particular de disección del seno coronario¹⁷. Además de la morbilidad asociada al implante de un cable adicional también debería considerarse la relacionada con el propio cable durante su seguimiento. Se ha publicado un mayor riesgo de dislocación de alguno de los 2 cables, así como la estimulación del nervio frénico, agravada por el hecho de que no existen generadores con conexión individualizada para ambos cables del VI, por lo que el voltaje de salida es la misma para los dos cables²⁰.

2. Estimulación multipunto (MPP) desde una única vena coronaria

La alternativa a emplear varios cables, es implantar un cable multipolar en ventrículo izquierdo y un generador con capacidad de estimular desde

diferentes electrodos del cable. Esta combinación permitiría estimular el ventrículo izquierdo en dos segmentos anatómicos diferentes desde la misma vena coronaria. La principal limitación de esta técnica es que, al estimular desde una sola vena coronaria, cobra especial importancia en el momento del implante, la correcta selección de la vena objetivo.

Actualmente, existe una amplia evidencia publicada con la estimulación MPP dada la mayor facilidad para lograr con esta técnica, la estimulación multisitio en el VI.

ESTIMULACIÓN MULTIPUNTO

De forma global, la mayoría de los estudios publicados hasta la fecha han analizado el efecto agudo de la estimulación MPP sobre diversos parámetros hemodinámicos evaluados de forma invasiva y no invasiva, así como sobre la asincronía intraventricular. Por el contrario, existe una menor evidencia clínica que demuestre el impacto de la estimulación multipunto.

Estudios que evalúan el beneficio agudo de la estimulación MPP

El primer estudio que evaluó el impacto de la estimulación MPP sobre variables hemodinámicas fue publicado por Thibault y cols²¹. En este estudio, la estimulación MPP mejoró la dP/dt_{max} en una serie de 21 pacientes en comparación con la estimulación biventricular convencional. El estudio de Pappone y cols²² profundizó en el resultado de la estimulación MPP sobre diversos parámetros hemodinámicos relacionados con la función sistólica y diastólica, obtenidos de forma invasiva. El estudio incluyó una serie de 44 pacientes, en los que la estimulación MPP se asoció a un mayor incremento en la dP/dt_{max} y a una mayor reducción de las presiones de llenado del VI en comparación con la estimulación convencional. La fracción de eyección del VI (FEVI) aumentó en mayor medida durante la estimulación MPP frente a la convencional (+11% vs +5%, $p=0.003$). Este estudio fue el primero que analizó el impacto de la programación de la estimulación MPP sobre sus resultados. El mayor incremento de la dP/dt_{max} se observó al programar el retraso mínimo entre los dos impulsos de estimulación del VI, así como al utilizar como cátodos de estimulación aquéllos con mayor separación anatómica.

Un interesante trabajo comparó los mapas electroanatómicos de activación del VI durante la estimulación MPP y convencional²³. El tiempo de activación total del VI se redujo en un 10% durante estimulación convencional frente al 25% durante la estimulación MPP ($p=0.01$). Además, en los pri-

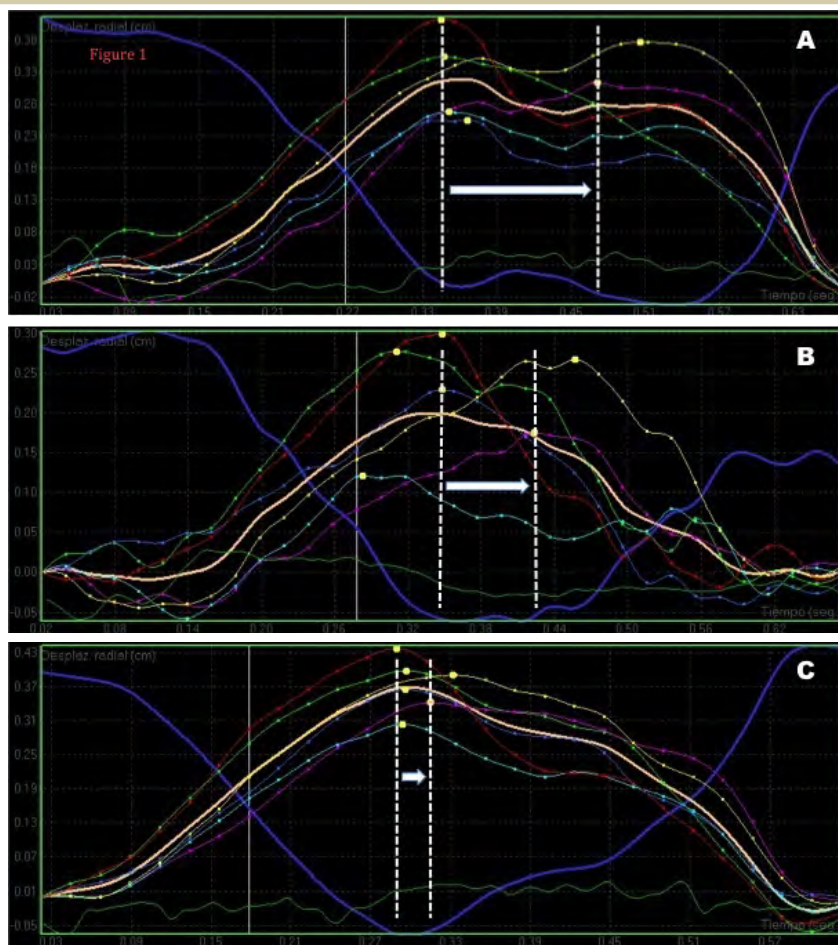


Figura 1. Ejemplo del análisis de la asincronía del VI en un paciente con bloqueo de rama izquierda. Se puede apreciar la representación gráfica de la deformidad (strain) de cada uno de los segmentos medios del ventrículo izquierdo a lo largo del tiempo, tomando como referencia el ECG de superficie. La asincronía es mostrada como la diferencia entre el tiempo (flecha blanca) hasta la activación de la pared postero-lateral (línea morada) y el tiempo hasta la activación del septo (línea roja). (A) Basalmente, este paciente mostraba un QRS muy ancho (175 ms) y una asincronía VI muy importante (retraso AS-P: 134 ms). (B) Esta asincronía es corregida parcialmente durante la estimulación biventricular convencional (retraso AS-P: 80 ms). (C) Con la estimulación MPP se observa una mayor reducción en el grado de asincronía (retraso AS-P 34 ms). En la imagen, se aprecia el adecuado seguimiento de cada uno de los segmentos, así como la contracción simultánea de los mismos tras la activación de la estimulación MPP por una activación más precoz de los segmentos posterolaterales.

meros 50 ms tras la estimulación convencional se activó el 60% del VI frente al 78% del VI tras la estimulación MPP ($p=0.03$). Finalmente, se observó una correlación entre la reducción del tiempo de activación VI, la reducción en la duración del QRS y un mayor incremento en el dp/dt_{\max} .

En un estudio ecocardiográfico Osca y cols^{24,25} compararon el impacto de la estimulación MPP y convencional sobre parámetros hemodinámicos obtenidos de forma no invasiva, la FEVI y la asincronía del VI. De forma similar a estudios previos, la estimulación MPP se asoció a un mayor incremento del gasto cardíaco y de la FEVI. La FEVI basal de los pacientes incluidos fue del $26\pm 2\%$, valor

que aumentó hasta un $33\pm 1\%$ y un $38\pm 2\%$ durante la estimulación convencional y MPP, respectivamente ($p<0.0001$). Este estudio observó un mayor porcentaje de respondedores agudos a la TRC durante la estimulación MPP (85% vs 63%, $p<0.001$). La asincronía VI fue analizada determinando el retraso del pico de strain radial (speckle-tracking) entre las paredes postero-lateral y antero-septal del VI (figura 1). Basalmente, los pacientes incluidos en el estudio mostraron un retraso medio de 168.6 ± 21 ms. Este valor se redujo significativamente hasta 70.4 ± 29 ms y especialmente hasta 6.6 ± 11 ms durante la estimulación convencional y MPP, respectivamente ($p<0.001$). Se observó la persistencia de criterios significativos de asincro-

nía intraventricular en el 32% y 4% de los pacientes durante la estimulación convencional y MPP, respectivamente ($p < 0.0001$). Finalmente, se observó una correlación entre la reducción de la asincronía VI y el incremento del gasto cardíaco ($r = 0.69$, $p = 0.001$). Para los autores, esta observación apoyaría la idea de que el principal mecanismo terapéutico de la TRC en pacientes con insuficiencia cardíaca es la corrección de la asincronía ventricular y que la estimulación MPP ofrece la posibilidad de lograr un mayor grado de resincronización electromecánica del VI.

Estudios que evalúan el beneficio clínico a largo plazo de la estimulación MPP

Los estudios mencionados en el apartado anterior confirman los beneficios de la estimulación MPP sobre la estimulación convencional en términos de un mayor incremento de la FEVI y del gasto cardíaco, así como una mayor reducción de la asincronía VI. Sin embargo, estos resultados han sido obtenidos en una fase inicial posterior al implante del dispositivo y evalúan el beneficio inmediato de la estimulación MPP, mientras que no ofrecen información acerca del impacto clínico a medio y largo plazo. En estos momentos, hay varios ensayos clínicos en marcha que están determinando la capacidad de la estimulación MPP para reducir la tasa de no respondedores, así como determinar su efecto sobre la morbimortalidad del paciente con insuficiencia cardíaca.

A la espera de los resultados de los ensayos clínicos, disponemos de los resultados de dos estudios observacionales y de un pequeño estudio aleatorizado que han analizado el efecto beneficioso a largo plazo de la estimulación MPP.

Pappone y cols²⁶ en un estudio prospectivo y aleatorizado que incluyó 44 pacientes compararon los resultados a los doce meses de la estimulación MPP frente a la estimulación convencional. Al cabo de los doce meses de seguimiento, se observó un mayor incremento de la FEVI (15% vs 5%, $p < 0.001$) y un mayor remodelado inverso definido por una reducción del VTSVI (-25% vs -18%, $p = 0.03$) en los pacientes aleatorizados a estimulación MPP. En este estudio, el porcentaje de respondedores a 12 meses fue del 57% y 76% en los pacientes aleatorizados a estimulación convencional y MPP, respectivamente. La estimulación MPP incrementó especialmente el porcentaje de superrespondedores (33% vs 14%, $p = 0.28$) y redujo el de respondedores negativos (10% vs 24%, $p = 0.41$) frente a la estimulación convencional, aunque dichas diferencias no alcanzaron significación estadística probablemente por el número reducido de pacientes.

Finalmente, se observó un beneficio similar en cuanto a incremento de la FEVI y del remodelado inverso en pacientes con cardiopatía isquémica y con miocardiopatía dilatada.

Estos hallazgos son muy interesantes ya que la TRC se asocia a un menor incremento de la FEVI, un menor remodelado inverso y unos resultados clínicos peores en pacientes isquémicos en comparación con los pacientes con miocardiopatía dilatada²⁷. Teóricamente, la estimulación MPP lograría un frente de activación ventricular más homogéneo alrededor de las escaras y zonas de conducción lenta existentes en el ventrículo del paciente isquémico que son factores que limitan el efecto beneficioso de la estimulación convencional, lo que hace a la estimulación MPP especialmente atractiva en este subgrupo de enfermos²⁸.

Los objetivos del estudio IRON-MPP²⁹ fueron analizar la actuación práctica con los dispositivos de resincronización con capacidad de estimulación MPP en varios centros italianos, así como evaluar los resultados clínicos y ecocardiográficos de la estimulación MPP. En este estudio prospectivo y no aleatorizado se incluyeron 507 pacientes en los que se dejó a criterio médico la posibilidad de activar o no la estimulación MPP. Del total de pacientes incluidos en el registro, en 94 pacientes con activación inicial de la estimulación MPP y 138 pacientes sin activación inicial de la estimulación MPP, se pudo comparar la situación clínica y la ECO pre-implante con la situación clínica y ecocardiográfica a los 6 meses post-implante. Las características basales de ambos grupos fueron similares salvo por el hecho de que el QRS medio basal fue mayor en el grupo en el que se activó la estimulación MPP. A pesar de esta mayor duración basal, la estimulación MPP se asoció a un QRS medio estimulado menor que la estimulación convencional (134.8+26 ms vs 141.3+25 ms, $p < 0.001$). Al cabo de 6 meses de seguimiento, los pacientes con estimulación MPP mostraron un mayor incremento de la FEVI (39% vs 34.7%, $p < 0.001$), un mayor porcentaje de respondedores a la TRC (74% vs 58%, $p = 0.01$) y un mejor score clínico compuesto de insuficiencia cardíaca en comparación con los pacientes con estimulación convencional.

Finalmente, en un estudio retrospectivo Zanon y cols³⁰ evaluaron los resultados clínicos de la estimulación MPP optimizada frente a un grupo de pacientes con implante y programación estándar, y un segundo grupo con optimización hemodinámica de la estimulación convencional. Al cabo de un seguimiento medio de 300 días, el 90% de los pacientes con MPP presentaron un remodelado inverso VI (reducción DTSVI > 15%) frente al 72% y 56%

observado en los grupos de optimización y estándar ($p=0.04$). Asimismo, se observó una mejoría funcional en el 95% de los pacientes con estimulación MPP frente al 78% y 67% del resto de grupos ($p=0.01$). Finalmente, el 90% de los pacientes con estimulación MPP experimentaron una mejoría en la puntuación del score clínico compuesto de insuficiencia cardíaca frente al 67% y 59% del resto de grupos ($p=0.04$). En este estudio, la estimulación MPP con optimización hemodinámica se asoció a un porcentaje de respondedores del 90% durante el seguimiento, valor muy superior al mostrado por los pacientes con estimulación convencional.

Junto a estos trabajos, cabe destacar los resultados, aún no publicados, del estudio IDE de estimulación MPP presentados en la reunión anual de la *Heart Rhythm Society* celebrada en San Francisco en 2016. El estudio fue diseñado para demostrar la no inferioridad de la estimulación MPP y aleatorizó a 381 pacientes a estimulación MPP vs estimulación convencional. El estudio confirmó la no inferioridad de la estimulación MPP y no observó diferencias significativas en el porcentaje de respondedores clínicos a 9 meses (79% MPP vs 76% convencional, $p=NS$). En un subanálisis realizado en el grupo de estimulación MPP se observó una tasa de respuesta clínica a 9 meses del 87% en los casos en que se seleccionaron los cátodos de estimulación del VI con una separación > 30 mm y un retraso mínimo entre ambos impulsos de estimulación del VI (5 ms). Estos resultados confirman las observaciones del estudio de Pappone y cols²² y sugieren una estrategia de programación de la estimulación MPP que incluiría la selección de los cátodos de estimulación con la mayor separación anatómica y el menor retraso programable entre ambos.

Globalmente, los datos clínicos publicados con la estimulación MPP deben ser contemplados con precaución ya que no proceden de estudios aleatorizados, o bien, incluyen un número pequeño de pacientes. Por lo tanto, es imprescindible confirmar estos resultados en estudios prospectivos, aleatorizados y con suficiente tamaño para definir el impacto clínico de la estimulación MPP.

ELEMENTOS FINALES A CONSIDERAR. CONCLUSIONES

Muchos de los dispositivos de TRC que se implantan hoy en día disponen de la capacidad de estimulación MPP y en un futuro próximo todas las empresas fabricantes van a ofrecer esta tecnología en sus dispositivos. Sin embargo, en el momento actual no existen recomendaciones que definan el momento óptimo para activar la estimulación MPP. Por otro

lado, no queda claro si la estimulación MPP debe reservarse para los pacientes no respondedores a la estimulación convencional, para los pacientes con menos posibilidades de responder como sería el paciente isquémico, o bien, se debe realizar una activación universal de esta terapia con el objetivo de optimizar al máximo el beneficio de la TRC. No disponemos datos de nuestro país, pero en el registro italiano IRON-MPP²⁹ se activó la estimulación MPP al alta post-implante en el 46% de los pacientes sin que existiera un patrón definido de activación que permita extraer ninguna conclusión.

En el caso de que la estrategia elegida sea la de seleccionar los pacientes en quien activar la estimulación MPP, ¿qué criterios debemos emplear para seleccionar a los pacientes? En el caso de optar por una activación en no respondedores, ¿cuánto tiempo debemos esperar y cómo debemos medir la falta de respuesta? Finalmente, ¿cómo debemos programar la estimulación MPP? Probablemente no exista una única respuesta a todas estas preguntas y será necesario individualizar la estrategia de estimulación en cada paciente. Por otro lado, es de esperar que se produzcan innovaciones en el diseño de los cables multipolares para la estimulación MPP con una mayor distancia interelectrodo y probablemente con un mayor número de electrodos.

En conclusión, los trastornos de conducción y la asincronía ventricular propios de la insuficiencia cardíaca son un fenómeno complejo. La estimulación MPP puede atenuar las limitaciones de la estimulación convencional relacionados con la presencia de escaras y trastornos en la conducción intraventricular. La estimulación MPP nace con el objetivo de ofrecer una solución al problema de la falta de respuesta a la TRC en un porcentaje significativo de pacientes. Los resultados publicados en la literatura han demostrado una mayor respuesta hemodinámica aguda y una mayor capacidad para reducir la asincronía en comparación con la estimulación convencional. Los primeros datos clínicos sugieren un beneficio clínico a medio plazo, aunque son necesarios ensayos clínicos de mayor tamaño para definir el beneficio clínico real de la estimulación MPP y los aspectos prácticos relacionados con la selección de candidatos, momento adecuado de activación y modo de programación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, et al. Comparison of Medical Therapy, Pacing and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) investigators. Cardiac resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *New Eng J Med* 2008; 350: 2140-2150.
2. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, et al. Cardiac resynchronization study (CARE-HF) investigators. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *New Eng J Med* 2005; 352: 1539-1549.
3. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Klein H, Brown MW, Daubert JP, et al. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N Engl J Med* 2009; 361: 1329-1338.
4. Chung ES, Leon AR, Tavazzi L, Sun JP, Nihoyannopoulos P, Merlino J, et al. Results of the predictors of response to crt (prospect) trial. *Circulation* 2008; 117: 2608-2616.
5. Birnie DH, Tang AS. The problem of non-response to cardiac resynchronization therapy. *Curr Opin Cardiol* 2006; 21: 20-26.
6. Ypenburg C, van Bommel RJ, Borleffs CJ, Bleeker GB, Boersma E, Schalij MJ, et al. Long-term prognosis after cardiac resynchronization therapy is related to the extent of left ventricular reverse remodeling at midterm follow-up. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 483-490.
7. Auricchio A, Prinzen FW. Non-Responders to Cardiac Resynchronization Therapy. *Circ J*. 2011; 75: 521-527.
8. Kutiyafa V, Breithardt OA. How to Assess the Nonresponder to Cardiac Resynchronization Therapy. A Comprehensive Stepwise Approach. *Rev Española Cardiol* 2012; 65: 504-510.
9. Ruschitzka F, Abraham WT, Singh JP, Bax JJ, Borer JS, Brugada J, et al. Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with a narrow QRS complex. *N Engl J Med* 2013; 369: 1395-1405.
10. Wilton SB, Exner DV, Healey JS, Birnie D, Arnold MO, Sapp JL, et al. Left Ventricular Lead Position and Outcomes in the Resynchronization-Defibrillation for Ambulatory Heart Failure Trial (RAFT). *Can J Cardiol* 2014; 30: 413-419.
11. Schuster I, Habib G, Jego C, Thuny F, Avierinos JF, Derumeaux G, et al. Diastolic asynchrony is more frequent than systolic asynchrony in dilated cardiomyopathy and is less improved by cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 2250-2257.
12. Rinaldi CA, Burri H, Thibault B, Curnis A, Rao A, Gras D, et al. A review of multisite pacing to achieve cardiac resynchronization therapy. *Europace* 2015; 17: 7-17.
13. Auricchio A, Fantoni C, Regoli F, Carbucicchio C, Goette A, Geller C, et al. Characterization of left ventricular activation in patients with heart failure and left bundle-branch block. *Circulation* 2004; 109: 1133-1139.
14. Ginks MR, Duckett SG, Kapetanakis S, Bostock J, Hamid S, Shetty A, et al. Multi-site left ventricular pacing as a potential treatment for patients with postero-lateral scar: insights from cardiac magnetic resonance imaging and invasive haemodynamic assessment. *Europace* 2014; 3: 373-379.
15. Pappone C, Rosanio S, Oreto G, Tocchi M, Gulletta S, Salvati A, et al. Cardiac pacing in heart failure patients with left bundle branch block: impact of pacing site for optimizing left ventricular resynchronization. *Ital Heart J* 2000; 1: 464-469.
16. Lenarczyk R, Kowalski O, Sredniawa B, et al. Triple-site versus standard cardiac resynchronization therapy study (TRUST CRT): Clinical rationale, design, and implementation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2009; 20: 658-662.
17. Ogano M, Iwasaki YK, Tanabe J, et al. Antiarrhythmic effect of cardiac resynchronization therapy with triple-site biventricular stimulation. *Europace*. 2013; 15: 1491-1498.
18. Lenarczyk R, Kowalski O, Sredniawa B, Pruszkowska-Skrzep P, Pluta S, Sokal A, et al. Implantation feasibility, procedure-related adverse events and lead performance during 1-year follow-up in patients undergoing triple-site cardiac resynchronization therapy: A substudy of TRUST CRT randomized trial. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012; 23: 1228-1236.
19. Rogers DPS, Lambiase PD, Lowe MD, Chow AWC. A randomized double-blind crossover trial of triventricular versus biventricular pacing in heart failure. *Eur J Heart Fail* 2012; 14: 495-505.
20. Leclercq C, Gadler F, Kranig W, Ellery S, Gras D, Lazarus A et al. A Randomized Comparison of Triple-Site Versus Dual-Site Ventricular Stimulation in Patients With Congestive Heart Failure. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 1455-1462.
21. 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.
22. Pappone C, Čalović Ž, 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.
23. Menardi E, Ballari GP, Goletto C, Rossetti G, Vado A. Characterization of ventricular activation pattern and acute hemodynamics during multipoint left ventricular pacing. *Heart Rhythm* 2015; 12: 1762-1769.
24. Alonso P, Andrés A, Osca J, Cano O, Sancho-Tello MJ, Olague J. Mejoría hemodinámica y de la contractilidad con la estimulación multipunto del ventrículo izquierdo en la terapia de resincronización cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 2014; 67: 854-864.
25. Osca J, Alonso P, Cano O, Andrés 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* 2016; 18: 560-567.
26. Pappone C, Čalović Ž, 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.
27. Rickard J, Michtalik H, Sharma R, Berger Z, Iyoha E, Green AR, et al. Predictors of response to cardiac resynchronization therapy: A systematic review. *Int J Cardiol* 2016; 225: 345-352.
28. Sohal M, Shetty A, Niederer S, Lee A, Chen Z, Jackson T, et al. Mechanistic insights into the benefits of multisite pacing in cardiac resynchronization therapy: The importance of electrical substrate and rate of left ventricular activation. *Heart Rhythm* 2015; 12: 2449-2457.
29. Forleo GB, Santini L, Giammaria M, Potenza D, Curnis A, Calabrese V, et al. Multipoint pacing via a quadripolar left-ventricular lead: preliminary results from the Italian registry on multipoint left-ventricular pacing in cardiac resynchronization therapy (IRON-MPP). *Europace* 2016, Epub ahead of print.
30. Zanon F, Marcantoni L, Baracca E, Pastore G, Lanza D, Fraccaro C, et al. Optimization of left ventricular pacing site plus multipoint pacing improves remodeling and clinical response to cardiac resynchronization therapy at 1 year. *Heart Rhythm* 2016; 13: 1644-1651.

¿Han sido útiles los contadores de estimulación para valorar la administración de la terapia de resincronización cardiaca? Diagnóstico automático de la estimulación efectiva del ventrículo izquierdo, el estudio OLE-CRT

Roberto Matía¹, Antonio Hernández-Madrid¹, Elena Casas², Gonzalo Sánchez-Huete², Ruth Klepfer³, Eduardo Franco¹, Daniel Rodríguez¹, José Luis Zamorano¹ y Javier Moreno¹.

¹ Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Ramón y Cajal. Universidad de Alcalá. Madrid.

² Medtronic Ibérica.

³ Medtronic Minneapolis (Minnesota, EEUU).

INTRODUCCIÓN

A pesar de los avances y el aumento en la experiencia conseguidos tanto en la técnica de implante como en la selección y seguimiento de los pacientes en terapia de resincronización cardiaca (TRC), continúa habiendo un porcentaje significativo de casos en que no obtenemos el beneficio pretendido con la terapia. El porcentaje de estimulación ventricular es uno de los principales determinantes del efecto de la TRC¹. Los contadores de los dispositivos muestran, sin embargo, únicamente el porcentaje de latidos estimulados pero no si han producido una captura ventricular izquierda efectiva, lo que ha quedado recogido en diferentes documentos de consenso. Las guías de estimulación cardiaca y TCR de la Sociedad Europea de Cardiología de 2013 recogen que "Un análisis cuidadoso del ECG superficial es obligatorio, y en algunos casos podría ser útil una grabación de Holter, para evaluar que la captura biventricular es completa y excluir la seudofusión que los algoritmos del dispositivo podrían registrar como latidos con estimulación cardiaca."² Según el documento de consenso de la EHRA/HRS sobre la TRC de 2012 "la respuesta clínica a la TRC depende de porcentaje de captura biventricular efectiva durante la actividad diaria, y eso no puede asegurarse revisando sólo un ECG en reposo. El porcentaje de estimulación biventricular almacenado por el dispositivo puede no ser real, ya que la presencia de estímulo no implica captura"³. La compañía Medtronic ha desarrollado un sistema de valoración automática latido a latido de la captura ventricular izquierda efectiva. El algoritmo automático, que permite clasificar cada latido ventricular izquierdo estimulado como eficaz o ineficaz, se basa en que si la captura ventricular izquierda es efectiva genera una deflexión inicial negativa (morfología

QS/QS-r) en el EGM monopolar obtenido desde el cable de estimulación de ventrículo izquierdo (VI). Este sistema diagnóstico puede ayudar a detectar aquellos pacientes que reciben un porcentaje significativo de estimulación izquierda ineficaz e implementar las medidas correctoras necesarias.

FUNCIONAMIENTO DEL ALGORITMO DIAGNÓSTICO EffectivCRT

El diagnóstico EffectivCRT se basa en que cuando un estímulo eléctrico produce captura miocárdica, la señal en el EGM unipolar muestra una primera deflexión negativa que corresponde al frente de onda que se aleja del cátodo. Sin embargo cuando la señal unipolar es positiva significa que el frente de onda se acerca al cátodo y que se ha generado en otro lugar distinto (figura 1).

El sistema analiza el electrograma monopolar que se obtiene entre el cátodo del cable de VI desde

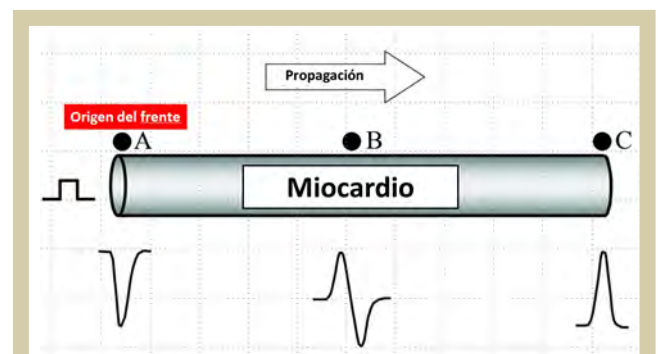


Figura 1. Representación de la variación en la morfología de la señal monopolar que se obtiene en diferentes localizaciones a lo largo del trayecto del frente de activación miocárdica. En el lugar de origen de la activación se observa una deflexión inicial negativa.

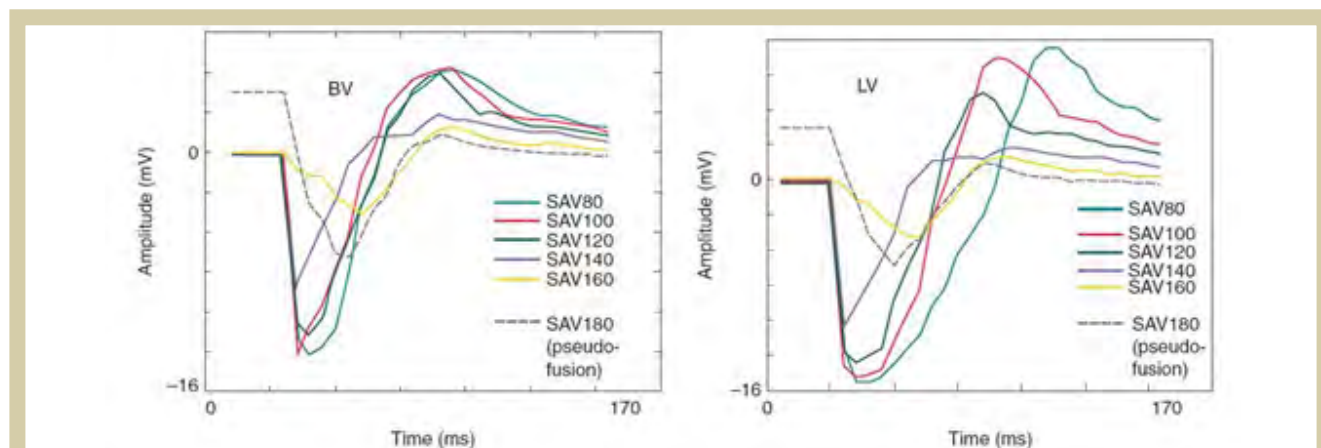


Figura 2. Morfologías en el EGM monopolar punta VI-bobina VD durante estimulación biventricular, (imagen superior izquierda) y estimulación sólo de VI (imagen superior derecha). Obsérvese como con estimulación biventricular y únicamente izquierda se obtiene captura ventricular izquierda con intervalos AV entre 80 y 160 ms (deflexión inicial negativa en la monopolar). Con intervalos de estimulación de 180 ms la estimulación es inefectiva (deflexión inicial positiva).

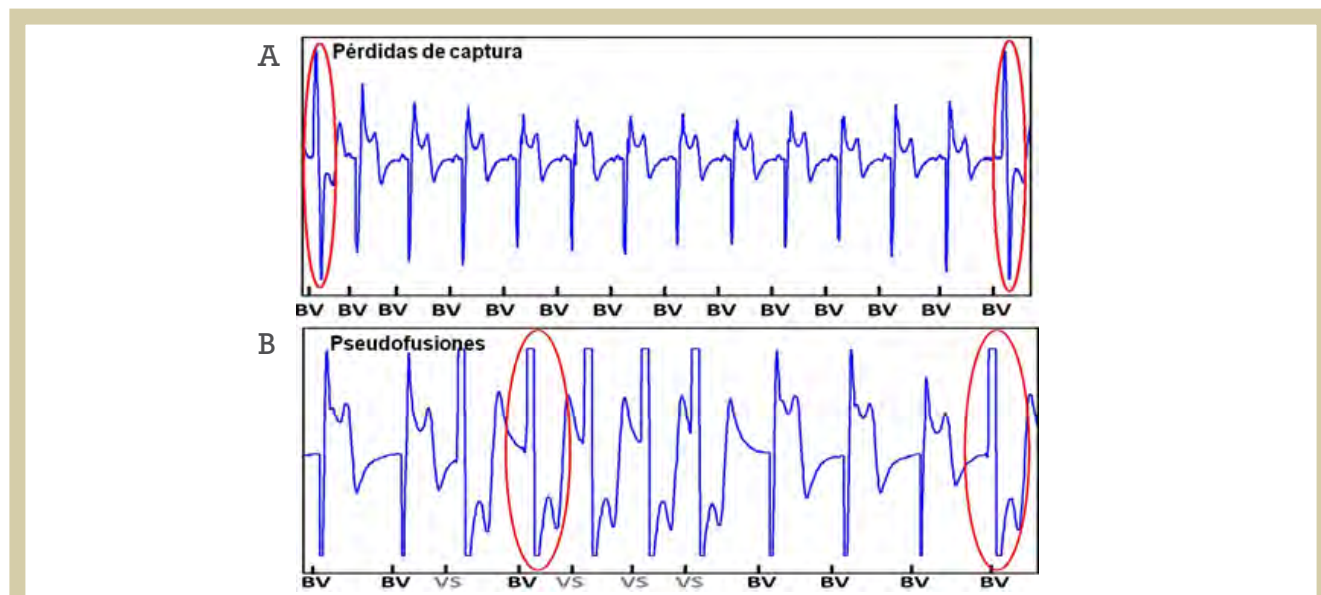


Figura 3. Registros intracavitarios monopolares entre punta VI-bobina VD en el que se observan pérdidas de estimulación ventricular efectiva debidas a pérdidas de captura ventricular izquierda en A y pseudofusiones durante fibrilación auricular en B. Los latidos estimulados ineficaces presentan una deflexión inicial positiva en el EGM monopolar.

donde se esté estimulando (LV 1, 2, 3 ó 4) y el electrodo indiferente, bien la bobina de desfibrilación del ventrículo derecho, en un dispositivo TRC-DAI, o bien la carcasa en un dispositivo de marcapasos TRC. El EGM monopolar mostrará una primera deflexión negativa, con morfología QS o QS-r, cuando se haya producido una estimulación efectiva con captura del miocardio ventricular izquierdo adyacente (figura 2).

El algoritmo EffectivCRT monitoriza 100 latidos consecutivos cada hora, evalúa la efectividad o no de los latidos estimulados y después extrapola

los porcentajes de efectividad de la estimulación a las 24 horas del día. La monitorización se realiza de forma continua en las distintas situaciones de reposo o actividad que se producen a lo largo del día. Los porcentajes de estimulación efectiva se presentan junto con los porcentajes de estimulación biventricular total o únicamente desde VI para permitir compararlos. La información relativa a los porcentajes de estimulación total y estimulación efectiva son accesibles desde la pantalla inicial QuickLook II, en los histogramas de frecuencias y en el informe Cardiac Compass, así como

en los propios episodios de EffectivCRT almacenados por el dispositivo. Los latidos detectados o estimulados como consecuencia del algoritmo de respuesta a la detección ventricular no serán analizados porque se considerarán directamente como no efectivos. El dispositivo almacena hasta un máximo de 5 episodios de captura no efectiva cuando en una ventana de 8 latidos al menos 5 son no efectivos y nos ofrece un listado de causas posibles de la no efectividad de los latidos estimulados, así como propuestas de programación para incrementar el porcentaje de estimulación efectiva.

Entre las causas de estimulación izquierda inefectiva destacan los episodios de fibrilación auricular (FA) conducida, los intervalos AV demasiado largos, el retraso en la propagación del estímulo de VI debido a latencia eléctrica y la pérdida de captura de VI por estimulación a salida inferior al umbral (figura 3).

El diagnóstico EffectivCRT evalúa la efectividad de la captura tanto cuando los dispositivos estimulan en biventricular como cuando estimulan únicamente en VI y también cuando la opción de estimulación elegida para el paciente es la estimulación multipunto. Está implementado en los dispositivos DAI-CRT Medtronic Claria CRT y también lo estará en los nuevos generadores de marcapasos CRT-P Medtronic Percepta. Estos dispositivos cuentan además con un algoritmo que automáticamente incrementa ligeramente la frecuencia mínima de estimulación para aumentar el porcentaje de estimulación izquierda efectiva durante FA.

VALIDACIÓN DEL ALGORITMO. EVIDENCIA CLÍNICA

La primera validación del algoritmo se realizó en una serie de 28 pacientes portadores de dispositivos TRC-DAI, en los que se comparó la valoración del algoritmo frente a la información obtenida por tres derivaciones del ECG de superficie⁴. La estimulación efectiva o no efectiva se simuló estimulando con distintos valores de intervalo AV y la pérdida de captura de VI mediante la estimulación únicamente desde ventrículo derecho (VD). Se definió arbitrariamente la estimulación ventricular inefectiva como aquella que presentaba un coeficiente de similitud media > de 0,9 entre el QRS del ECG de superficie durante estimulación ventricular y el QRS durante conducción intrínseca en las derivaciones V1, V3 y V6. Se obtuvo una sensibilidad del 98% y una especificidad del 76% para el diagnóstico de captura ventricular izquierda, ya que el algoritmo clasificó correctamente el 98,2% de los latidos con estimulación efectiva del VI y el 75,8% de los latidos con estimulación in-

Tabla I. Características basales de los pacientes incluidos en el estudio OLE-CRT

Edad (media ± DS)	70±9
Género (M/H)	12/46
Etiología de la cardiopatía	
• Dilatada idiopática	22
• Isquémica	32
• Hipertensiva	1
• Otra	2
• Desconocida	1
NYHA (I/II/III/IV/desconocida)	3/21/21/0/13
Fracción de eyección de VI (%) (n=49)	31±6
Anchura QRS ms. (media ± DS) (n=26)	157±26
BCRI/No BCRI/desconocido	32 / 11 / 15
FA durante el Holter (Sí/No)	7 / 51
Pacientes con electrodo tetrapolar	24

efectiva (pseudofusiones). Este 24% de falsos positivos está en relación con que, aunque se detecte una deflexión inicial negativa en el EGM monopolar, puede no haberse capturado una cantidad suficiente del miocardio ventricular izquierdo como para producir un patrón de fusión en el ECG de superficie, definido como aquel que presenta una concordancia media <0,9 respecto del patrón ECG durante la conducción intrínseca. El algoritmo presenta sin embargo una alta sensibilidad con un porcentaje muy bajo de falsos negativos; es decir si diagnostica estimulación inefectiva sólo un 1,8% de esos latidos presentarán fusión ventricular en el ECG de superficie.

El segundo estudio de validación y más importante hasta la fecha es el estudio OLE CRT⁵. En este estudio se incluyeron 57 pacientes con dispositivos TRC-DAI. El objetivo principal del estudio era evaluar el porcentaje de estimulación ventricular izquierda efectiva en una cohorte representativa de pacientes en TRC (tabla I). Para ello se asoció a cada dispositivo un holter de 24h y posteriormente se evaluó la efectividad de los latidos estimulados procesando la información utilizando el algoritmo EffectivCRT. Se consideraron directamente como latidos no efectivos los latidos detectados, así como los estimulados como resultado de la detección en VD. El porcentaje de captura efectiva se calculó aplicando la formula siguiente:

$$\% \text{ estim. TRC efectiva} = \frac{\text{Estimulación TRC efectiva}}{\text{(estim TRC efectiva + estim TRC no efectiva + latidos detectados)}}$$

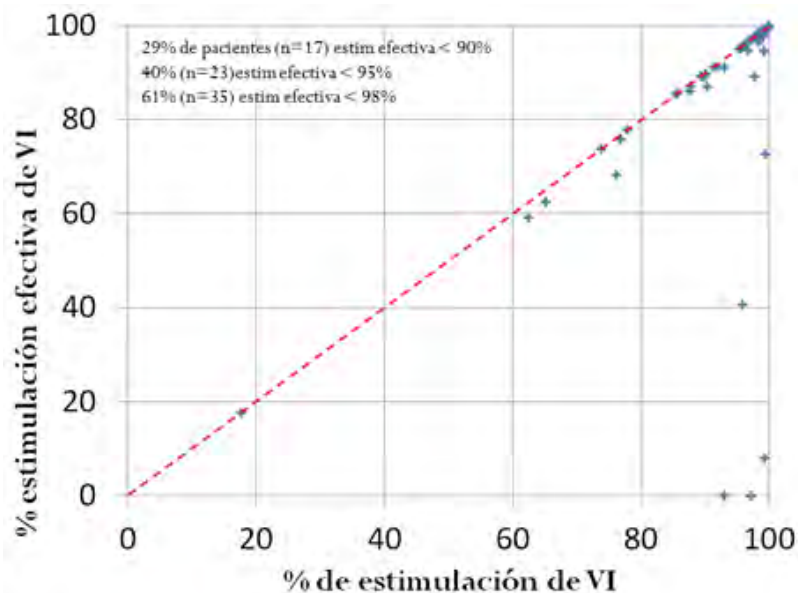


Figura 4. Relación entre el porcentaje de estimulación ventricular y de captura efectiva en los pacientes de la serie del estudio OLE-CRT

Tabla II. Pacientes del estudio OLE-CRT que recibieron menos de un 90% de estimulación ventricular izquierda efectiva.

Paciente	% Detección	% Estimulación	% Estimación efectiva	% Estimulación inefectiva	Causas estimulación efectiva < 90%
A002	2,7	97,3	0,02	97,3	Latencia eléctrica
A005	10,5	89,5	89,3	0,16	EVs
A012	14,7	85,3	85,3	0,03	EVs
A017	34,8	65,2	62,5	2,7	Cambios en conducción AV
A019	0,67	99,3	7,8	91,5	Latencia eléctrica
B002	14,4	85,6	85,5	0,13	EVs
B012	2,2	97,8	89,1	8,6	Pérdidas de captura
B013	10,1	89,9	89,0	0,86	EVs
B017	9,6	90,4	87,0	3,4	FA
B018	23,8	76,2	68,2	8,0	FA
B019	37,3	62,7	59,2	3,4	EVs
B020	12,5	87,5	86,0	1,5	EVs
B021	0,35	99,7	73,4	26,2	FA
B022	4,1	95,9	40,2	55,8	Cambios en conducción AV
C006	7,0	93,0	0,01	93,0	Latencia eléctrica
C009	12,3	87,7	87,1	0,60	EVs
C013	9,9	90,1	89,7	0,41	Evs

En los pacientes de esta cohorte el porcentaje de estimulación media ($94,8 \pm 8\%$) fue significativamente mayor que el porcentaje de estimulación efectiva de VI ($87,5 \pm 23\%$, $p < 0,001$). De 57 pa-

cientes, 17 (29%) presentaron menos de un 90% de estimulación efectiva del VI (figura 4). Un 18% de los pacientes presentaron una diferencia mayor del 3% entre el porcentaje de estimulación efec-

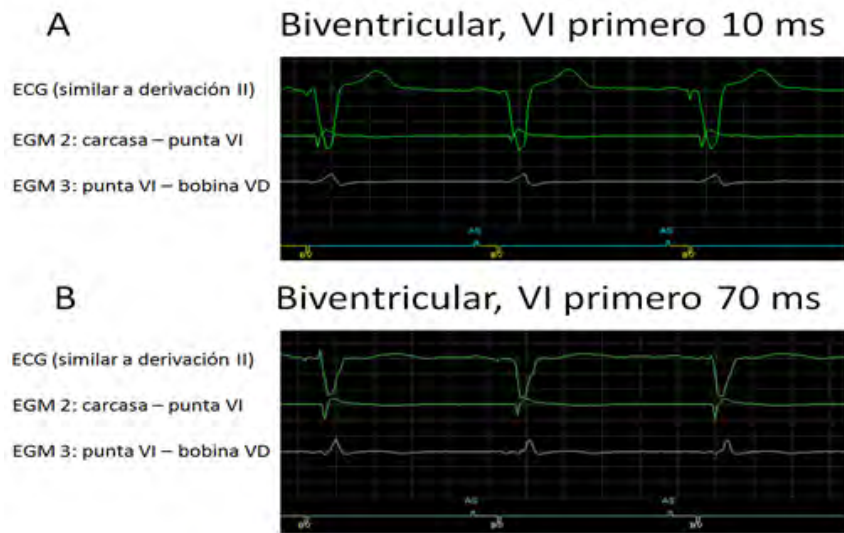


Figura 5. Registro de Holter, EGMs intracavitarios y canal de marcas de uno de los pacientes incluidos en el estudio OLE-CRT que presentaba latencia eléctrica. En el panel A con un intervalo V-V de 10 ms la estimulación es ineficaz con una deflexión inicial positiva en el EGM punta VI-bobina VD. Fue necesario programar un V-V de 70 ms para conseguir una deflexión inicial negativa y un patrón de fusión ventricular con reducción de la duración del intervalo QRS en el ECG de superficie. Obsérvese en el panel B el largo intervalo de tiempo entre la estimulación ventricular y el inicio de la activación ventricular izquierda (inicio del QRS y q inicial en el EGM punta VI-bobina VD) debido al fenómeno de latencia eléctrica.

tiva y el de estimulación total, con una media del $39 \pm 41\%$. Las causas de la estimulación ineficaz fueron, fibrilación auricular conducida, fenómeno de latencia eléctrica, extrasistolia ventricular, pérdida intermitente de captura y conducción nodal variable (tabla II). La más frecuente de ellas fue la FA. Mención especial merece el caso de los tres pacientes que presentaban fenómeno de latencia eléctrica en los cuales el porcentaje de estimulación ventricular izquierda efectiva fue particularmente bajo (máximo del 7%)⁵. En ellos puede ser necesario preactivar hasta 70 ms el VI para poder obtener una captura ventricular izquierda efectiva (figura 5)⁶.

Actualmente se está realizando un estudio con objeto de explorar la utilidad clínica del algoritmo y si su implementación tiene impacto en la respuesta a la TRC.

CONCLUSIONES

El porcentaje de estimulación ventricular proporcionada por los dispositivos de TRC sobreesestima significativamente la cantidad de estimulación efectiva. Un nuevo algoritmo automático nos permite cuantificar el porcentaje de estimulación ventricular izquierda efectiva, lo cual nos puede ayudar a identificar y tratar las causas de una administración subóptima de la terapia.

BIBLIOGRAFÍA

- Hayes DL, Boehmer JP, Day JD, Gilliam FR, III, Heidenreich PA, Seth M et al. Cardiac resynchronization therapy and the relationship of percent biventricular pacing to symptoms and survival. *Heart Rhythm* 2011; 8(9):1469-1475.
- 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(8):1070-1118.
- 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(9):1524-1576.
- Ghosh S, Stadler RW, Mittal S. Automated detection of effective left-ventricular pacing: going beyond percentage pacing counters. *Europace* 2015; 17(10):1555-1562.
- Hernandez-Madrid A, Facchin D, Klepfer RN, Ghosh S, Matia R, Moreno J et al. Device pacing diagnostics overestimate effective cardiac resynchronization therapy pacing results of the hOLter for Efficacy analysis of CRT (OLE CRT) study. *Heart Rhythm* 2017.
- Matía R, Hernández-Madrid A, Facchin D, Nicholson-Klepfer R, Ghosh G, Moreno J, et al. A new EGM-based diagnostic algorithm to improve the left ventricular effective pacing detection corrected a non response to CRT pacing. *Europace* 2017 (In press).



**SEE
AND
PROTECT**



Visia AF MRI™ XT

Medtronic
Further, Together

Interferencias sobre dispositivos cardíacos implantables

José I. Arana, Andrés Bodegas, Nagore Horrillo, Iñigo Sainz

Unidad de Arritmias. Hospital Universitario de Cruces. Baracaldo. Bizkaia

INTRODUCCIÓN

Según el diccionario, interferir es interponerse o mezclar una acción o movimiento en otro. Los marcapasos y desfibriladores, como dispositivos electrónicos cardíacos implantables (DECI), pueden estar sometidos a interferencias que pueden alterar temporalmente su correcto funcionamiento¹(Figura 1).

Al hablar de interferencias nos referimos a las causadas por fuentes de inferencia externas al sistema de estimulación-corazón. Por ello, las malfunciones generadas por disfunción del cable o de origen cardíaco como la detección anómala de las de onda P o T, así como el cross-talk o pseudo cross-talk², no las consideraremos.

Las interferencias actúan sobre los sensores de los DECI que detectan los potenciales eléctricos derivados de la actividad eléctrica cardíaca utilizando los cables y electrodos del sistema y es por esta vía por la que se producen la mayoría de las interferencias.

Los DECI también tienen un sensor electromag-

nético para interactuar con el programador, y un sensor magnético para detectar el imán. Muchos DECI disponen de sensores para detectar la actividad del paciente y responder con aumento de frecuencia. En muchos casos es un sensor de actividad mecánica para detectar la actividad del paciente. Mas recientemente también se ha utilizado un sensor mecánico que detecta el primer ruido cardíaco para ajustar determinados intervalos de la estimulación en los resincronizadores³.

Es difícil cuantificar la incidencia de las interferencias. En la base de datos MUADE de la FDA, se reportaron 1656 casos de malfunción por interferencias en un intervalo de cuatro años⁴, pero la mayor parte de las disfunciones no se reportan. Su aparición depende mucho de la fuente de interferencias, del ambiente y circunstancias, del dispositivo, su programación, los cables, con lo que su aparición y consecuencias no se pueden predecir con completa seguridad en muchas situaciones. También se producen aparentes disfunciones por mala interpretación de la actuación cada vez mas compleja de los DECI. Incluso el software de un electrocardiógrafo ha llegado a describir funcio-

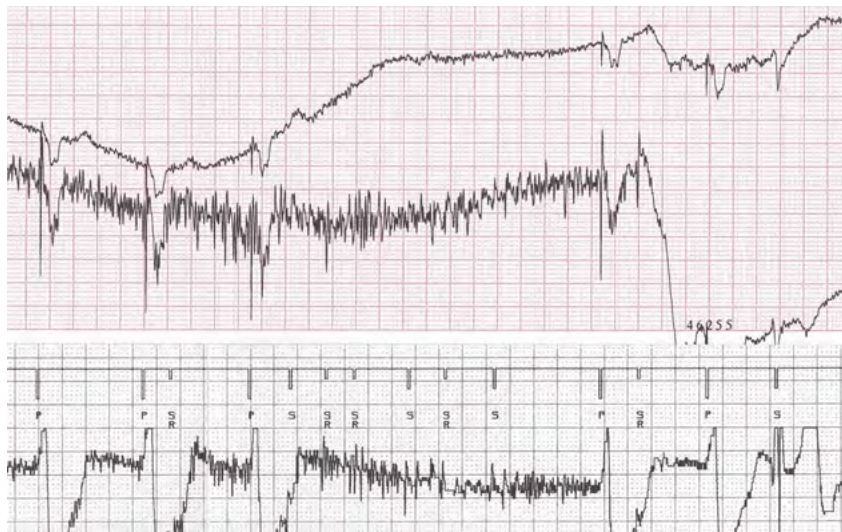


Figura 1. Interferencia por miopotenciales. El registro superior muestra el ECG de superficie, y el inferior, canal de marcas y electrograma intracavitario monopolar. Un esfuerzo con el músculo pectoral del lado del marcapasos provoca miopotenciales visibles en ECG de superficie y en el intracavitario, que provocan detecciones e inhiben la estimulación. Cuando predominaban los cables monopolares esta era la interferencia más frecuente.

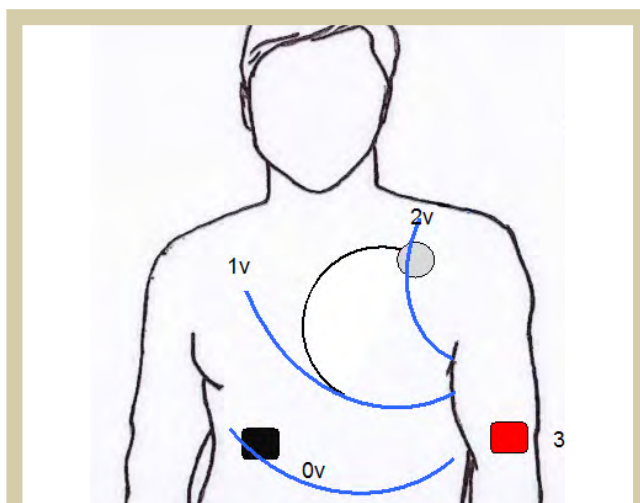


Figura 2. Silueta de tórax en la que se representan los voltajes producidos por el paso de una corriente entre el brazo izquierdo y el hemitórax derecho. Un cable monopolar detecta la diferencia de voltaje en el tórax entre la zona del generador y el extremo distal del cable. En la figura, la diferencia de la línea de 2 voltios con la de 1 voltio, es de un voltio, lo que puede producir interferencia. Si se utiliza un cable bipolar, la diferencia de voltaje será significativamente menor, pues el anillo y la punta están muy cercanas, con poca diferencia de voltaje.

namiento de marcapasos en un paciente que no portaba DECI⁵.

Con frecuencia, las interferencias no provocan problemas clínicos y pasan desapercibidas. Pueden producirse en el ámbito sanitario, en el ambiente cotidiano o en el laboral del paciente, siendo el sanitario donde la vemos con mayor frecuencia⁶, y poco frecuente en el laboral⁷.

Las interferencias pueden provocar síntomas o situaciones de riesgo para el paciente. El miedo a que se produzcan puede provocar inseguridad, angustia, limitar la actividad, e incluso a evitar la realización de actos de diagnóstico o tratamientos que estarían indicados. La creciente complejidad de los DECI y de las posibles fuentes de interferencia hacen imposible asegurar su funcionamiento en cualquier circunstancia.

FORMAS DE INTERFERENCIA

La mayoría de las interferencias se producen en los DECI por mediación de los cables-electrodos que aunque destinados a detectar la actividad cardíaca, se ven afectados por las corrientes inducidas por las fuentes de interferencia, que afectan al paciente y subsecuentemente a los cables. Bá-

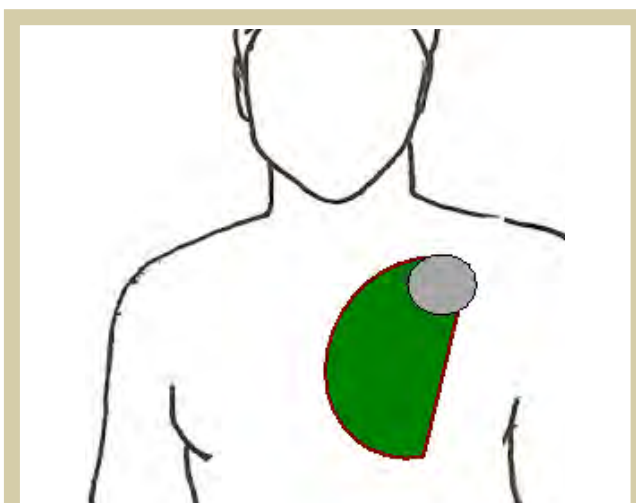


Figura 3. Un cable monopolar, como el representado en la figura, tendrá un gran área de captación de campos magnéticos variable, y mayor riesgo de interferencia. El área de captación del electrodo bipolar es mínima, y no se representa en la figura.

sicamente, son cuatro los mecanismos físicos que inducen esas corrientes⁸⁻⁹.

1. Por contacto

También conocidas como galvánicas. El contacto con una fuente de interferencia permite que la corriente atraviese el cuerpo del paciente y produzca potenciales en el cuerpo que son detectados por los electrodos del DECI (Figura 2). La más frecuente es la corriente de la red eléctrica al atravesar el cuerpo del paciente. El contacto del paciente con equipos o instalaciones mal aisladas sin conexión a tierra produce una fuga de corriente que atraviesa el cuerpo del paciente. Para evitarlas, las instalaciones y dispositivos eléctricos deben estar correctamente mantenidos. La detección bipolar protege en gran medida de estas interferencias. La descarga de electricidad estática también produce paso de corriente, pero su duración es muy breve y es muy improbable que provoque una interferencia.

2. Por acoplamiento eléctrico capacitivo

Para producirse precisa electricidad alterna de gran voltaje, alta frecuencia y corta distancia, sin ser necesario el contacto directo. Lo habitual es que el paciente (en contacto con tierra) y la fuente actúen como las placas de un condensador y el aire como el aislante. Este tipo de interferencia puede producirse en instalaciones de alto voltaje, al tocar un cable de bujía de un motor (aunque sea el aislante), televisores antiguos de tubo, etc. Son interferencias poco frecuentes. También en este caso protege la detección bipolar.

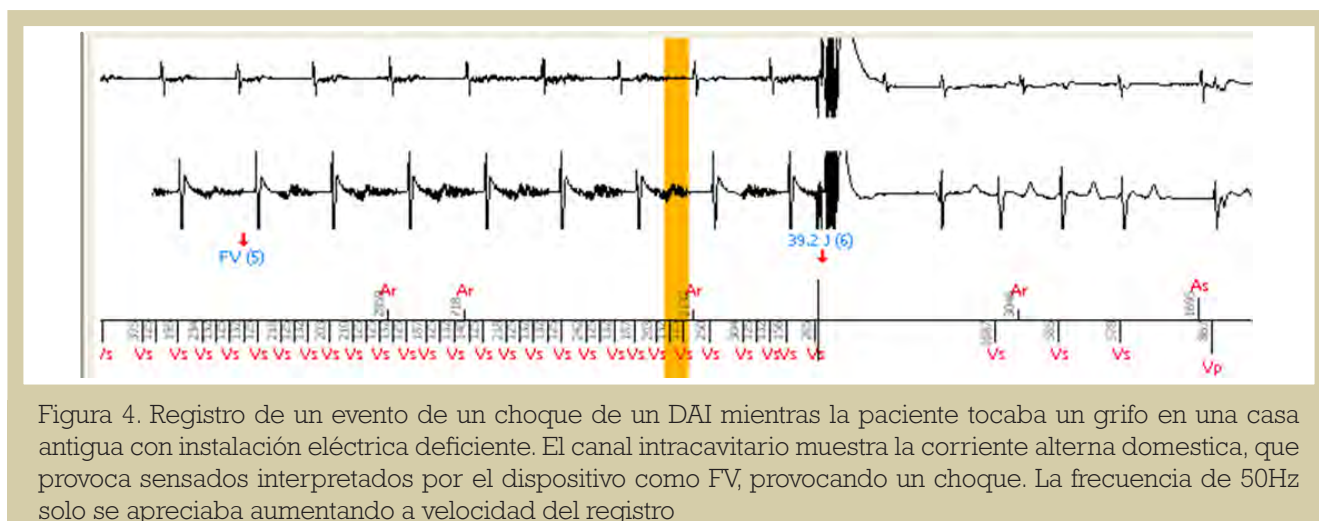


Figura 4. Registro de un evento de un choque de un DAI mientras la paciente tocaba un grifo en una casa antigua con instalación eléctrica deficiente. El canal intracavitario muestra la corriente alterna domestica, que provoca sensados interpretados por el dispositivo como FV, provocando un choque. La frecuencia de 50Hz solo se apreciaba aumentando a velocidad del registro

3. Por inducción magnética

Los campos magnéticos variables generan corriente en cables como los de los marcapasos. No es necesario el contacto pero sí proximidad a la fuente de interferencia. La inducción es proporcional al área de captación, por lo que los cables bipolares ofrecen una buena protección (Figura 3). Grandes transformadores o cables con alta intensidad eléctrica en el ámbito profesional pueden producirlo. También algunos equipos antirrobo en comercios.

4. Por radiofrecuencia

A diferencia de los tipos de interferencias anteriores, que solo actúan a corta distancia o por contacto, la radiofrecuencia se propaga mucho mejor a distancia, y el cable del DECI actúa como antena. La bipolaridad puede no proteger de estas interferencias. Se pueden producir por aparatos diseñados para emitir radiofrecuencia, como las emisoras, aunque aparatos no diseñados para emitir, podrían emitir radiofrecuencia aunque a muy baja potencia. Si operan dentro de la normativa difícilmente causan un problema.

RESPUESTA A LA INTERFERENCIA

Dado que la interferencia actúa imitando una señal legítima, la respuesta del DECI será de inhibición o disparo, como respuesta normal a un evento detectado (Figura 4). Si la interferencia persiste puede provocar el paso a modo asincrónico en los marcapasos, que es un modo de protección de interferencias para evitar la asistolia, siendo su efecto temporal, volviendo el DECI al estado previo al cesar la interferencia.

Fuentes de mucha energía en la proximidad del DECI o sus cables, como el bisturí eléctrico en contacto con el DECI, la RMN y la ablación por radiofre-

cuencia podrían provocar un reset, (programación de seguridad). Además, podría producirse lesión miocárdica en la interfase con el electrodo, lo que provocaría cambios en el umbral de estimulación, que en la práctica solo se observan en raras ocasiones, con la ablación por radiofrecuencia liberada cerca del electrodo del DECI. Excepto en el caso de las radiaciones ionizantes aplicadas sobre el DECI¹⁰ es muy improbable que estas interferencias ocasionen un fallo permanente del marcapasos.

La creciente complejidad y variedad de los DECI, y el progresivo aumento y complejidad de las fuentes de interferencia hace difícil prever la aparición de interferencia y el comportamiento del DECI ante ella.

FUENTES DE INTERFERENCIA

El propio cuerpo del paciente puede producir interferencias por su actividad muscular al generar miopotenciales (Figura 1).que aunque tienen muy pequeña potencia, pueden estar muy cercanos, prácticamente en contacto con el dispositivo, como ocurre con el músculo pectoral o el diafragma. Sin embargo, nos centraremos en las fuentes externas al paciente.

Hay gran variedad de fuentes de interferencia, sobre como se aplican (distancia, paralelismo entre la fuente y el DECI, forma de la señal, distintos modelos de marcapasos, cables y su polaridad), lo que hace muy dispar su incidencia y repercusión. A menudo es difícil asegurar que no habrá interferencia en una situación concreta, aunque en la mayoría de los casos es improbable que ocurra. Probablemente por ello, son raras las guías claras y con frecuencia nos tenemos que basar en nuestra propia valoración y experiencia. Repasaremos algunas de las situaciones mas frecuentes, tanto del ambiente sanitario como del ambiente domestico y el laboral.

INTERFERENCIAS EN AMBIENTE SANITARIO

RMN

Consta de un potente imán, que ejerce atracción sobre los materiales ferromagnéticos. Utiliza campos magnéticos variables y potentes, que podrían inducir corrientes eléctricas en los cables. Produce una radiofrecuencia potente que provoca corrientes en los cables. También se ha descrito un efecto magneto-hidrodinámico, producido por el flujo sanguíneo en el potente campo magnético de la RMN que llega a producir voltajes en el paciente capaces de provocar interferencia¹¹⁻¹². Incluso se han referido fallecimientos¹³. Por todo ello, la RMN se ha considerado contraindicada en pacientes portadores de DECI.

Sin embargo, según se han ido modernizando los DECI, se han diseñado para hacerlos menos sensibles a la RMN; publicaciones recientes han mostrado escasos problemas clínicos^{13,14,15,16,17,18}.

Irnich ha estudiado los mecanismos físicos que afectan a los DECI sometidos a RMN. Encuentra que el campo magnético estático no ejerce fuerza en el extremo de estimulación de los actuales cables, y solo una fuerza mínima en los cabezales. El campo magnético variable induce una pequeña corriente en los cables que es claramente insuficiente para producir estimulación. Tampoco en los cables abandonados, siempre que tengan el conector aislado con una caperuza y no tengan defectos en el aislamiento externo.

Por el contrario, estas corrientes inducidas podrían llegar a producir inhibición de un impulso, lo que provocaría una respuesta al ruido en el DECI que evitaría una pausa prolongada en la estimulación o la detección de taquicardia. El calentamiento producido es insuficiente para producir aumento de umbral de estimulación. Se ha descrito una ligera reducción del voltaje de la batería que se atribuye al aumento de consumo durante la RMN, lo que podría desencadenar un ERI en dispositivos próximos al agotamiento.

Respecto a los fallecimientos registrados, parecen relacionados con taquiarritmias inducidas por estimulación en modo VOO en pacientes con ritmo propio, en lugar de por asistolia¹⁹.

La aparición de nuevos dispositivos certificados como protegidos frente a RMN ha aumentado la seguridad. En general, en el uso de estos dispositivos se tienen que cumplir determinados requisitos para la realización de la RMN, como el implante al menos 6 semanas antes, la comprobación de buenos umbrales, el aumento temporal del voltaje de

salida y una programación específica durante la RMN que evite la estimulación en pacientes que tengan ritmo propio o que estimule en modo asíncrono en quienes precisen estimulación.

Ablación por radiofrecuencia

La proximidad del cable del DECI a la fuente de radiofrecuencia en la ablación cardíaca hace que sea relativamente frecuente la interferencia sobre el DECI. Se ha descrito reversión al modo backup del DECI y episodios transitorios de inhibición, comportamiento errático, e incluso ausencia de salida²⁰. En la ablación no cardíaca la probabilidad de interferencias es mucho más baja²¹.

Bisturí eléctrico

La fuerte interferencia que produce, en ocasiones, impide valorar el funcionamiento del DECI en el monitor durante la aplicación del bisturí eléctrico, lo que hace aconsejable el uso de pulsioxímetro para monitorizar la presencia de latido. Una posición de bisturí-placa que evite el DECI entre ellos disminuirá el riesgo de interferencia, lo que es difícil de evitar en intervenciones sobre el tórax²². El uso del imán si el paciente es marcapasos dependiente evitaría pausas al pasar al modo VOO. En el caso de los DAI, se recomienda programar un modo sin terapias.

Radioterapia

Los efectos sobre los DECI se producen directamente por la radiación, e indirectamente por la radiofrecuencia de los equipos de radioterapia, que en el caso de los equipos modernos es baja. El riesgo aumenta con la dosis, y las guías holandesas proponen clasificar a los pacientes en función de su riesgo (bajo, medio y alto). Se consideran de riesgo bajo los pacientes no dependientes de marcapasos con dosis de radiación menos de 2 Grey y estos pacientes no precisan medidas especiales. De riesgo medio, serían los pacientes dependientes con dosis menor de 2 Grey, y los no dependientes con dosis de hasta 10 Grey, requiriéndose un equipo de reanimación y cardiólogo disponible en menos de 10 minutos. Por encima de 10 Grey, todos se consideran de alto riesgo y es preciso valorar el riesgo-beneficio de la radioterapia, y mantener las medidas de seguridad de los de riesgo moderado²³⁻²⁴.

TENS y neuroestimuladores

Se consideran seguros con detección bipolar y electrodos de TENS no paralelos al cable ventricular²⁵⁻²⁶.

Equipos de odontología

El riesgo de interferencia es bajo, y salvo una distancia mayor de 20 cm. no se aconsejan medidas de protección²⁷⁻²⁸.

INTERFERENCIAS EN AMBIENTE DOMÉSTICO

Hornos microondas

Dada su alta potencia de emisión de radiofrecuencia se aconsejó a los pacientes evitarlos. Las paredes del horno y su puerta, ambas con metal, impiden la fuga de las microondas. Por ley, deben disponer de un sistema que desconecte la emisión de microondas al abrir la puerta, y la amplia experiencia que hay con ellos no ha demostrado problemas. Por ello, se pueden utilizar con normalidad.

Corriente eléctrica

Quizás sea la interferencia más habitual en el ambiente doméstico. Se produce al contacto con un electrodoméstico que tiene una fuga de corriente y está conectado a una instalación eléctrica sin toma a tierra. El paciente actúa como tierra y la corriente atraviesa su cuerpo, produciendo potenciales que son detectados por los cables del DECI, e interpretados como latidos o taquiarritmias (figura 4). Incluso fugas pequeñas que no llegan a sentirse como calambre pueden producirlo. Los electrodomésticos e instalaciones correctas evitarán estas interferencias.

Recientemente se ha publicado un artículo que analiza la influencia de la posición y orientación de los cables en la sensibilidad a la corriente doméstica²⁹. Se concluye que una posición medial y vertical de la punta del cable en el tórax, una distancia anillo-punta corta, y una programación de menor sensibilidad disminuyen la probabilidad de interferencias.

Telefonía móvil

Los teléfonos móviles son emisores de radiofrecuencia con suficiente potencia y cercanía a los DECI como para producir interferencias. De hecho, se describieron interferencias, básicamente con los primeros modelos de teléfonos y en el momento de la marcación telefónica. La gran proliferación actual de la telefonía móvil ha hecho que los fabricantes de DECI elaboren filtros para protegerse de esas interferencias, de forma que hoy no son un problema relevante. Se aconseja mantener una distancia de 10 a 20 centímetros entre el DECI y el teléfono móvil³⁰.

Dispositivos de seguridad

Los detectores de armas usados en aeropuertos no afectan y se pueden pasar normalmente aunque sonará la alarma por la detección del dispositivo. Los detectores de artículos robados de comercios no afectan salvo los del tipo magneto-acústico, pero solo cuando se permanece cierto tiempo en su campo, por lo que se pueden atravesar andando normalmente³⁰.

Motores de automóvil, cortacésped, herramientas eléctricas caseras.

Las bujías y los cables que las alimentan utilizan voltajes de miles de voltios y no se deben tocar ni la bujía ni el cable (ni su aislante) cuando el motor está en funcionamiento. Los motores eléctricos como los de taladros domésticos inducen campos magnéticos, pero se pueden utilizar manteniéndolos a distancias mayores de 30 cm.

INTERFERENCIAS EN AMBIENTE PROFESIONAL.

La posibilidad de interferencias pueden provocar problemas laborales al paciente. Con frecuencia, la posibilidad de interferencias en el mundo laboral es difícil de precisar. Depende mucho de cada instalación industrial. Además, el riesgo para el paciente puede verse muy influido por las circunstancias del puesto de trabajo. Un choque de DAI, apropiado o no, en un trabajador en un andamio en posición elevada puede traer graves consecuencias si provoca una caída. La valoración de estos casos debe ser realizada por los servicios de medicina laboral.

Soldadura eléctrica

El calor que produce la fusión del metal se produce por el paso de gran intensidad de electricidad, lo cual produce campos magnéticos, que podrían interferir un DECI. Estos campos magnéticos decrecen mucho con la distancia y, en general, sería suficiente una distancia entre el DECI y el cable de soldadura de 60 cm. Pero, como comentábamos antes, la capacidad de un paciente para trabajar en esa situación debe ser valorada por el equipo de medicina laboral.

Grandes instalaciones eléctricas

Líneas de alta tensión, equipos con grandes transformadores, líneas eléctricas de alta intensidad, grandes motores o generadores eléctricos, pueden interferir. Pero puede haber grandes diferencias en la capacidad de interferir según el puesto de trabajo concreto. De nuevo, deberá ser valorado por medicina del trabajo³¹⁻³².

CONCLUSIONES

En el mundo actual, el abanico de posibles fuentes de interferencia es inabarcable y pueden producirse en tres áreas.

En el área sanitaria, se conocen las fuentes de interferencia y generalmente se pueden controlar aunque hay ocasiones en que se tendrá que actuar en función de la relación riesgo-beneficio.

En el área doméstica, los paciente deben ser infor-

mados sobre las situaciones de riesgo más frecuentes, aunque no es posible informar sobre todas las amenazas potenciales. En la práctica ocurren pocos problemas clínicos en esta área doméstica.

En el área laboral es el equipo de medicina del trabajo quien debe actuar al conocer mejor los puestos de trabajo y las disposiciones legales.

BIBLIOGRAFÍA

- Furman S, Parker B, Krauthamer M, Escher DJ. The influence of electromagnetic environment on the performance of artificial cardiac pacemakers. *Ann Thorac Surg* (1968) 6:90-95.
- Christof Kolb, Chritina Markwardt, Bernhard Zrenner, Claus Schmitt. Pacemaker auto-interference by thoracic impedance measurement for the rate response función. *PACE* (2005) 28:1360-1362.
- Brugada J et al. Contractility sensor-guided optimization of cardiac resynchronization therapy: Results from the RESPOND-CRT Trial. *Eur Heart J* (2017) doi:10.1093/eurheartj/ehw526.
- Andreas Napp, Dominick Stunder, Melanie Maytin, Thomas Kraus, Nikolaus Marx, Sarah Driessen. Are patients with cardiac implants protected against electrodomagnetic interference in daily life and occupational environment?. *European Heart Journal* (2015) 36, 1798-1804.
- Matthew P. Smelley, Rory Childers, Bradley P. Knight. Pseudo pacemaker stimuli. *PACE* (2008); 31:513-516.
- Juan Montiel, Cay Diarte, Madrid Honsiko. Interferencias electromagnéticas en los pacientes portadores de marcapasos. *Revista aragonesa de cardiología* (1996); 4:17-23.
- Electromagnetic interference with cardiac pacemaker and implantable cardioverter-defibrillators from low frequency electromagnetic fields in vivo. *Europace* (2003) 15,388-394.
- Interferencias eléctricas y electromagnéticas en los marcapasos y desfibriladores automáticos implantables. Juan B. Tur. *Cuadernos de estimulación cardíaca*. Nº 3, 25-37. ISSN 244-7129.
- Irnich, W. Interference in pacemakers. *PACE* 1984 7,1021-1048.
- Guadalupe Martín Martín. Tratamiento de los paciente en radioterapia con marcapasos o desfibriladores automáticos implantable *Rev Fis Med* 2012;13(2):111-24.
- Ronald R. Price. The AAPM/RSNA physics tutorial for residents: MR imaging safety considerations 1. *Radiological Society of North America*. 9;19:1641-1651.
- Roy Beinart, Saman Nazarian. Effects of external electrical and magnetic fields on pacemakers and defibrillators. From engineering principles to clinical practice. *Circulation*.2013;128:2799-2809.
- Edward T. Martin, James A. Coman, Franc G. Sherlock, Christopher C. Pulling, Robert Fair, Kim Jenkins. Magnetic Resonance imaging and cardiac Pacemaker safety at 1.5 Tesla. *JACC* 2004;43:1315-1324.
- Francisco Buendia, Juan M. Sanchez-Gomez, Maria J. Sanchez Tello, José Olagüe, Joaquin Osca, Oskar Cano, Miguel A. Arnau, Begoña Igual. Resonancia magnética nuclear en pacientes portadores de dispositivos de estimulación cardíaca. *Revista Española de Cardiología* 2010;63(6):735-9.
- Higgins JV, Sheldon SH, Watson RE, Dalzell C, Acker N, Cha YM, Asirvatham SJ, Kapa S, Felmlee JP, Friedman PA. "Power-on resets" in cardiac implantable electronic devices during magnetic resonance imaging. *Heart Rhythm* 2005 mar;1(3):540-4.
- Hwang YM, Kim J, Lee JH, Kim M, Man GB, Choi KJ, Kim YH. Cardiac implantable electronic device safety during magnetic resonance imaging. *Korean Circ J*. 2016 Nov;46(6):804-810.
- Horwood L, Attili A, Luba F, Ibrahim EH, Parmar H, Stojanovska J, Gadoth-Goodman S, Fette C, Oral H, Bogun F. Magnetic resonance imaging on patients with cardiac implanted electronic devices: focus on contraindications to magnetic resonance imaging protocols. *Europace* 2016 Jun 2 pii:euw122.
- J. Rod Gimbel, Shane M Bailey, Patrick J Tchou, Pul M Ruggiwei, Bruce L. Wilkoff. Strategies for the safe magnetic resonance imaging of pacemaker-dependent patients. *PACE* 2005 28;1041-46.
- Werner Irnich, Burkhard Irnich, Chistine Bartsch, Wilhelm Alfred Stertmann, Hubert Gufler, Guenter Weiler. Do we need pacemakers resistant to magnetic resonance imaging?. *Europace* (2005) 7, 353-365.
- Sadoul N, Blankoff I, de Chillou C, Beurrier D, Messier M, Bizeau O, Magnin I, Dodinot B, Aliot E. Effects of radiofrequency catheter ablation on patients with permanent pacemakers. *J Interv Card Electrophysiol*. 1997 Nov;1(3):227-33.
- Jay H. Donohoo, Maria T. Anderson, William W. Mayo-Smith. Pacemaker Reprogramming After Radiofrequency Ablation of a Lung Neoplasm. *American Journal of Roentgenology*. October 2007, Volume 189, Number 4.
- Robinson TN, Varosy PD, Guillaume G, Dunning JE, Townsend NT, Jones EL, Paniccia A, Stiegman GV, Weyer C, Rozner MA. Effect of radiofrequency emitted from monopolar "bovie" instruments on cardiac implantable device. *J Am Coll Surg*. 2014 sep;219(3):300-406.
- Grant JD, Jensen GL, Tang C, Pollard JM, Kry SF, Krishnan S, Douherly AH, Fomez DR, Rozner MA. Radiotherapy-induced malfunction in contemporary cardiovascular implantable electronic device: Clinical incidence and predictor. *Jama Oncol* 2015 Aug;1(5):624-32.
- Coen W Hurkmans, Joost L Kneijens, Bing S Oei, Ad JJ Maas, GJ Uiterwaal, Arnoud J van der Borden, Marleen MJ Ploegmakers, and Lieselot van Erven. Management of radiation oncology patients with a pacemaker or ICD: A new comprehensive practical guideline in The Netherlands. *Radiat Oncol* 2012;7:198.
- Ramón Oter Rodríguez a, Jesús de Juan Montiel a, Tomás Roldán Pascual a, Alfredo Bardají Ruiz a, Enrique Molinero de Miguel. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en marcapasos. *Revista española de cardiología*. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:947-66 - Vol. 53 Núm.07 DOI: 10.1157/10486.
- Ooi YC, Falowski S, Wang D, Jallo J, Ho RT, Sharan A. Simultaneous use of neurostimulators in patients with a preexisting cardiovascular implantable electronic device. *Nuromodulation* 2001 Jan;14(1):20-5.
- Lahor-Soles E, Miranda-Rius J, Brunet-Llobet L, Sabaté de la Cruz X. Capacity of dental equipment to interfere with cardiac implantable electrical devices. *Eur J Oral Sci* 2015 Jun;123(3):194-201.
- Elayi CS, Lusher S, Meeks Nyquist JL, Darrat Y, Morales GX, Miller CS. Interference between dental electrical devices and pacemakers or defibrillators: results from a prospective clinical study. *J Am Dental Assoc* 2015 feb;146(2):121:8.
- Tobias Seckler Dominik Stunder Christian Schikowsky, Stephan Joosten, Matthias Daniel Zink, Thomas Kraus, Nikolaus Marx, Andrés Napp. Effect of lead position and orientation on electromagnetic interference in patients with bipolar cardiovascular implantable electronic devices. *Europace* (2017) 19 (2):319-328.
- Juna Misiri, Fred Kusumoto, Nora Goldschlager. Electromagnetic interference and implanted cardiac devices: the nonmedical environment (part1). *Clin. Cardiol*.35,5,276-280 (2012).
- Butrous GS, Breton RS, Barton DG, Male JC, Camm AJ. Interference with the pacemakers of two workers at electricity substations. *British journal of industrial medicine* 1983;40:462-65.
- Gurevitz O, Fogel R, Herner M, Sample R, Strickberger A, Daoud E, Morady F, Prystowsky E. Patients with an ICD Can Safely Resume Work in Industrial Facilities Following Simple Screening for Electromagnetic Interference. *Pace* 2003 August 26(8):1675-78

Sistemas de navegación y estabilidad de las referencias

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

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Burgos

SISTEMAS TRIDIMENSIONALES DE NAVEGACIÓN

Los procedimientos de ablación de arritmias cardíacas son intervenciones complejas que requieren de un conocimiento profundo de la anatomía cardíaca y habilidad para la navegación a través de las diferentes estructuras cardíacas. Para acceder a la cámara cardíaca objetivo de la ablación, así como para el posicionamiento de los catéteres, es necesaria su visualización con un sistema de escopia. La imagen proporcionada por el aparato de rayos X (Rx) es bidimensional, por lo que durante la intervención es necesario obtener varias proyecciones cambiando la orientación del emisor de Rx para poder establecer la posición tridimensional del catéter. Con este sistema se puede realizar ablaciones de arritmias sencillas en las que sólo se precisa de aplicaciones focales (intranodales, vías accesorias) o líneas a través de estructuras bien conocidas y fácilmente accesibles como el istmo cavotricuspídeo (ICT). En los procedimientos complejos (ablación de fibrilación auricular (FA), taquicardias ventriculares, flutter atípicos, etc), con estructuras anatómicas menos favorables o sin referencias radiológicas claras, la imagen en dos dimensiones es insuficiente para realizar una ablación eficaz y sin riesgos. En estos casos es fundamental el uso de sistemas de navegación tridimensionales, dispositivos que permiten realizar una reconstrucción volumétrica virtual de las cavidades cardíacas, así como la localización de los catéteres en los tres ejes del espacio, en tiempo real. De esta forma, es posible aumentar la precisión de la ablación y reducir significativamente la exposición a los Rx de los pacientes y los profesionales ^{1,2}.

De forma general existen dos tipos de navegadores en el campo de la electrofisiología, los que no precisan de uso de Rx para su funcionamiento o no fluoroscópicos y los que precisan de Rx aunque con una exposición mínima.

Correspondencia

Ricardo Salgado Aranda
Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología
Complejo Hospitalario de Burgos
Avenida Islas Baleares 3.
09006 Burgos
Email: ricardosalgadodoc@gmail.com

SISTEMAS DE NAVEGACIÓN NO FLUOROSCÓPICOS

Actualmente en el mercado existen tres navegadores para este uso, CARTO® System (Biosense Webster®, Johnson & Johnson), Ensite® Mapping System (St Jude Medical), Rhythmia® Mapping System (Boston Scientific), siendo los dos primeros los sistemas más antiguos y por ello, de los que se dispone de mayor experiencia. El funcionamiento específico de cada uno se desarrollará en el siguiente apartado, pero de forma global todos comparten las siguientes funciones:

1. Reconstrucción anatómica

Permiten crear anatomías virtuales de las cavidades cardíacas y la visualización del movimiento en tiempo real de los catéteres, lo que es fundamental en procedimientos largos y complejos porque reduce la radiación acumulada recibida por el paciente y el personal sanitario y de esta forma se minimiza el riesgo de radiodermatitis y la incidencia de procesos neoplásicos a largo plazo asociados a la exposición prolongada (fluoroscopias de >55 min se asocian a un riesgo aumentado de carcinomas malignos de 1,2%, subiendo un 1% por cada hora adicional de procedimiento³).

2. Mapas de voltaje

Permiten establecer la amplitud de la despolarización en cada punto que se registra con el navegador. Esto ayuda a diferenciar el tejido sano de la cicatriz. Entre el miocardio completamente sano y la escara densa hay un espectro de tejido patológico con diferente capacidad de conducción del impulso eléctrico. Este tipo de tejido se suelen localizar en zonas adyacentes a la escara densa o dentro de ella y en la mayoría de los casos es fundamental para el desarrollo de arritmias⁴. Su localización es la base de muchos procedimientos de ablación, sobre todo en aquellas arritmias que asientan sobre una cardiopatía estructural (taquicardias ventriculares en cardiopatía isquémica, flutteres atípicos, etc)

3. Mapa de activación

Permite registrar el momento de activación de cada punto del mapa, y así reconstruir la propagación del impulso eléctrico en ritmo sinusal o en

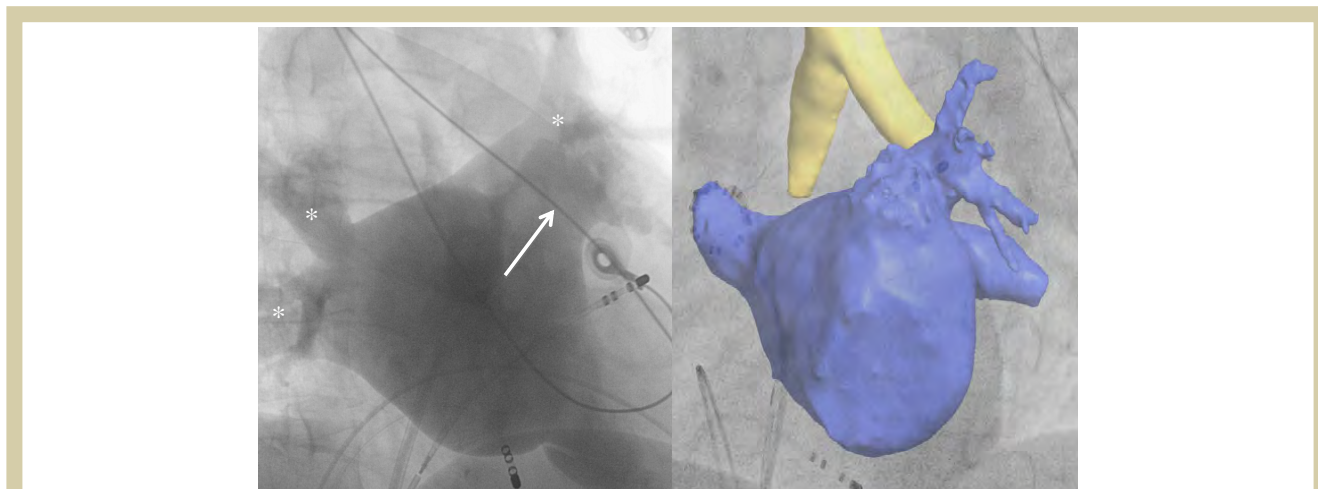


Figura 1. Angiografía rotacional. La imagen de la izquierda muestra un fotograma durante la realización de una angiografía rotacional. La imagen de la derecha muestra la superposición de la segmentación de la AI sobre la imagen de Rx en una proyección OAI 45°. En esta imagen el catéter circular se encuentra en la vena pulmonar superior derecha mientras que el catéter de ablación está en la superior izquierda. * Venas pulmonares, Flecha: Orejuela izquierda

taquicardia. De esta forma se puede localizar el punto de origen de la activación eléctrica durante una taquicardia focal o identificar el movimiento circular de una macrorreentrada.

SISTEMAS DE NAVEGACIÓN FLUOROSCÓPICOS

Angiografía rotacional

Algunos sistemas de fluoroscopia modernos permiten obtener imágenes tridimensionales durante la intervención similares a las de un TAC. Lo consiguen a través de un registro de un bucle-cine mientras el arco de Rx gira entre 210-360°, según los sistemas, alrededor del paciente en pocos segundos. Estos dispositivos incluyen algoritmos de segmentación, la mayoría automáticos, de tal forma que se puede aislar la cavidad cardíaca de interés en cada procedimiento y obtener un molde tridimensional. El modelo virtual se puede superponer a la imagen de fluoroscopia y así servir de referencia el resto del procedimiento. Además la imagen tridimensional está sincronizada con el arco del sistema de Rx de tal forma que cambia de perspectiva adaptándose a la proyección de este (Figura 1).

La principal ventaja es que permite obtener una imagen tridimensional del corazón en la misma situación hemodinámica y posición en la que se van a encontrar las cavidades cardíacas durante el procedimiento^{5,6}. Además se puede realizar una integración de los modelos virtuales en los sistemas de navegación no fluoroscópicos CARTO® y Ensite®^{7,8}. El principal inconveniente si se utiliza

sin el soporte de un navegador no fluoroscópicos es la necesidad de dosis mayores de radiación para completar las ablaciones y que no permite como los anteriores realizar mapas de voltaje y activación imprescindible en ciertos procedimientos.

Sistema MediGuide® (St Jude Medical)

Con un sistema de localización similar al de un GPS permite la localización espacial de los catéteres de ablación diseñados específicamente para este dispositivo. La visualización no se realiza en un molde virtual sino sobre un bucle-cine de fluoroscopia pregrabado. De esta forma se puede apreciar el movimiento del catéter en tiempo real sin necesidad de obtener más imágenes de Rx (Figura 2)⁹⁻¹². Su diseño permite también el uso combinado con el navegador Ensite®, pudiendo utilizar la información obtenida de Mediguide® para mejorar la precisión de los mapas virtuales. El inconveniente fundamental, al igual que lo que ocurría con el sistema anterior, es que no permite la obtención de mapas de activación y de voltaje

NAVEGACIÓN NO FLUOROSCÓPICA

Descripción de los sistemas

A continuación se describen las especificaciones y funcionamiento de los sistemas de navegación no fluoroscópica disponibles:

1. Sistema de navegación magnética

CARTO® System desarrollado por Biosense-Webster®. (Figura 3) Su funcionamiento es semejante al de un GPS. Triangula la posición del catéter de ablación que está dotado de un magneto-sensor,

lo que permite localizarlo en tiempo real y visualizar su movimiento. Para su funcionamiento precisa de dos estructuras fundamentales:

- Sistema de referencia: Se trata de un anillo que contiene tres fuentes magnéticas que se disponen debajo del paciente. La posición y la fuerza de estos imanes es fija y conocida, lo que permite utilizarlo como sistema de referencia.
- Magneto-sensor o sensor de posición: detecta la intensidad de los campos magnéticos en un pun-

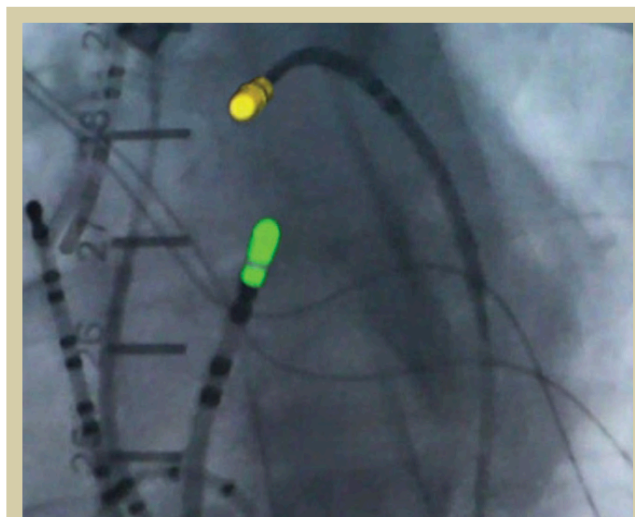


Figura 2. Navegación con Mediguide®. Es capaz de detectar la posición de los catéteres diseñados específicamente para este sistema. Sin necesidad de utilizar escopia puede visualizarse el movimiento de estos (punta verde y amarilla) sobre un bucle-cine pregrabado. Imágenes cedidas por St Jude Medical®

to del espacio y de esta forma establece su posición tridimensional. Existen dos sensores, uno en la punta del catéter de ablación y el segundo en un parche localizado en la espalda del paciente. Este último sirve de referencia para medir el desplazamiento relativo del catéter de ablación.

Las principales ventajas son la precisión en la localización y la estabilidad de los mapas virtuales. Los campos magnéticos varían de forma lineal con la distancia dentro del sujeto, por lo que la intensidad de señal detectada por la punta del catéter en un punto del espacio es bastante predecible. No obstante, como inconveniente, es necesario señalar que debido a la necesidad de un catéter específico con magneto-sensor no es compatible con el uso de catéteres de ablación convencionales. Con las versiones iniciales de este sistema, no era posible visualizar los catéteres diagnósticos en la reconstrucción virtual.

2. Sistema de navegación por impedancias

ENSITE® Mapping System desarrollado por St Jude Medical®. (Figura 4) El sistema dispone de 3 parejas de parches cutáneos que se colocan de forma ortogonal sobre el paciente para la detección en los tres ejes del espacio: esternón, región interescapular, cuello, región lumbar, tórax lateral derecho e izquierdo. Entre cada pareja se genera una corriente a través del paciente de escasa intensidad. El voltaje de la corriente puede ser detectada por un catéter intracardiaco, siendo la intensidad del mismo dependiente de la distancia del electrodo con respecto a los parches cutáneos y la impedancia a través del cuerpo del paciente.

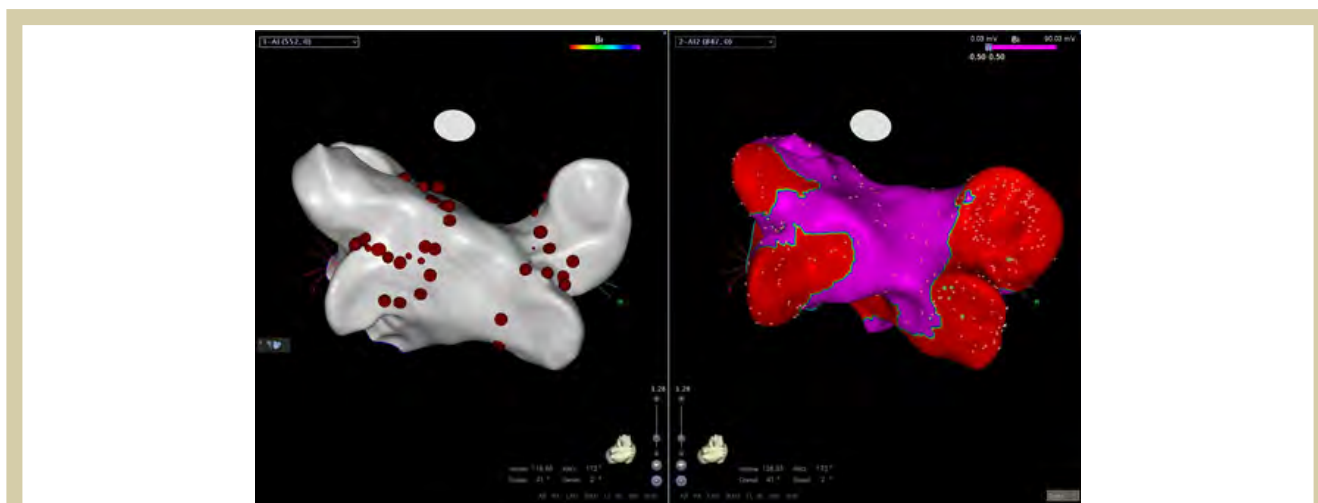


Figura 3. Navegación no fluoroscópica con CARTO®. La imagen de la izquierda muestra la reconstrucción de la aurícula izquierda en una visión posterior. Los puntos rojos marcan las aplicaciones de radiofrecuencia. La imagen de la derecha corresponde a un mapa de voltaje tras las ablación que demuestra la desconexión de las venas pulmonares por la ausencia de electrogramas a ese nivel (zonas en rojo). Imágenes cedidas por el Dr. Adolfo Fontenla (Hospital Universitario 12 de Octubre).

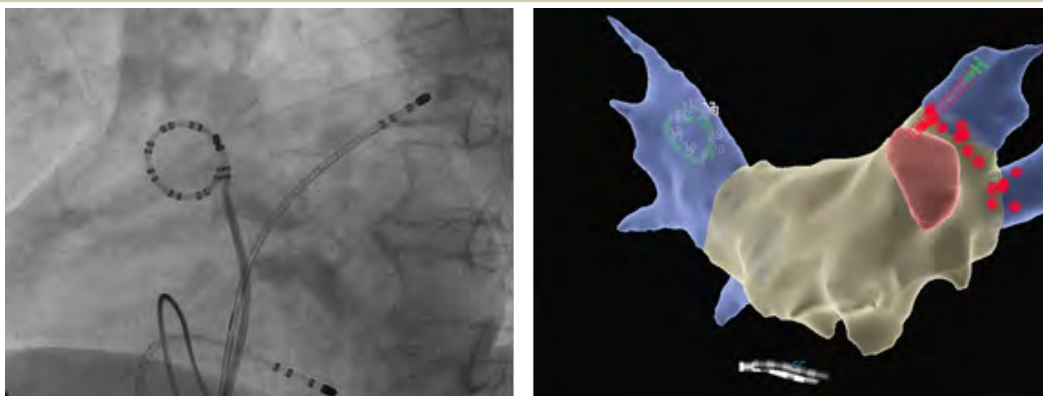


Figura 4. Navegación no fluoroscópica con Ensite®. La imagen de la izquierda muestra una proyección de Rx oblicua izquierda 45°. En la imagen de la derecha se muestra la reconstrucción anatómica y la posición de los catéteres en tiempo real. Los puntos rojos marcan zonas de ablación

Los cambios en la impedancia que se producen con la movilización de los catéteres permiten su localización relativa y la detección del movimiento en tiempo real. La posición espacial de cada catéter tiene que referenciarse a un punto fijo que, a diferencia del anterior, suele ser un catéter intracardiaco que permanece inmóvil durante todo el procedimiento o un punto virtual generado por el sistema al inicio del estudio dependiendo de las medidas de impedancias entre los parches¹³.

La ventaja de este sistema es que no precisa de un catéter específico para la reconstrucción pudiendo realizar los mapas con cualquier catéter independientemente del fabricante. Además permite la visualización del movimiento de varios catéteres de forma simultánea (más de 64 electrodos de 12 catéteres). A diferencia del sistema magnético, las variaciones en los campos eléctricos a través del cuerpo humano no son lineales, lo que hace que la localización sea más compleja y en algunos casos menos precisa. Además, como se ha dicho anteriormente, para un adecuado funcionamiento es imprescindible que el punto de referencia sobre el que se genera la anatomía permanezca estable durante todo el procedimiento, porque si se desplaza, se produce una distorsión entre la anatomía virtual y la real que dejan de ser superponibles.

3. Sistemas de navegación mixtos

En las últimas versiones de CARTO® se ha añadido un sistema de localización por impedancias que permite la visualización de otros catéteres diagnósticos convencionales. No obstante, sigue siendo imprescindible el uso de un catéter de ablación con magneto-sensor para que el navegador pueda funcionar. Del mismo modo, ENSITE®, en su última versión PRECISION®, ha incluido la navegación magnética como complemento al sistema clásico de impedancias. De esta forma se

consigue mejorar la precisión, aunque como pasaba en CARTO®, si se quiere utilizar la localización magnética es imprescindible que al menos uno de los catéteres (ya sean diagnósticos o de ablación) disponga de magneto-sensor.

Por último, en este apartado es necesario nombrar al navegador RHYTHMIA® Mapping System desarrollado por Boston Scientific. Su principal ventaja, además de la navegación mixta, es que dispone de un catéter específico de mapeo que consta de 64 dipolos permitiendo realiza mapas anatómicos y de activación de forma rápida y automática¹⁴.

INTEGRACIÓN DE IMÁGENES RADIOLÓGICAS EN NAVEGADORES NO FLUOROSCÓPICOS

Para que las reconstrucciones anatómicas con los navegadores no fluoroscópicos sean fiables es necesario obtener el mayor número de puntos posibles de la cavidad a estudiar, de tal forma que la anatomía virtual sea lo más similar a la real. Cuanto mayor sea la complejidad de la cavidad mayor número de puntos anatómicos son necesarios, lo que prolonga la duración de los procedimientos. Por ello los sistemas Ensite® y CARTO® permiten la integración de imágenes tridimensionales obtenidas con TAC y RMN (Verismo Segmentation Tool® en Ensite® y CARTOMERGE® Module en CARTO®). Estas imágenes son segmentadas para aislar la cámara objetivo y convertirla en un modelo tridimensional que puede fusionarse con la anatomía virtual construida (que no necesita ser completa) aumentando la precisión del navegador y reduciendo los tiempos de mapeo¹⁵⁻²⁰.

COMPARACIÓN DE LA NAVEGACIÓN POR IMPEDANCIAS Y NAVEGACIÓN MAGNÉTICA

La fiabilidad y utilidad del sistema de navegación Ensité® han sido ampliamente estudiada y confirmada^{1,13,21-24}. No obstante, cuando se compara con el sistema CARTO®, parece tener una precisión inferior, sobre todo si nos centramos en las versiones más antiguas. En el año 2011 el grupo de Khaykin et al publicaron su experiencia en el uso de estos dos navegadores. Analizaron los procedimientos de ablación de FA realizados sin navegador tridimensional y los realizados con los dos navegadores. Incluyeron un total de 71 pacientes en el grupo de CARTO, 165 pacientes en el grupo de Ensité® y 197 en el grupo de pacientes sin navegador. Cuando compararon los dos navegadores encontraron que los procedimientos con CARTO® tenían un tiempo de procedimiento, escopia y de radiofrecuencia significativamente menor al Ensité®. El tiempo de procedimiento fue de 199 ± 49 min para CARTO® frente a 263 ± 57 min con Ensité® ($p=0.01$), el tiempo de escopia 59 ± 20 y 86 ± 23 respectivamente ($p=0.001$) y tiempo de radiofrecuencia de 76 ± 28 frente a 121 ± 35.5 ($p=0.001$). No hubo diferencias en cambio en cuanto a la tasas de recurrencias, el tiempo hasta la recurrencia o la necesidad de nuevos procedimientos. La discrepancia en los procedimientos entre los dos navegadores se deben fundamentalmente, según los autores, al diferente sistema de localización; Ensité®, al utilizar una localización basada en los cambios de impedancia, es más sensible a cualquier modificación en la conducción de las corrientes eléctricas y la impedancia a través del paciente, y estas pueden ser muy variables durante un procedimiento de ablación por los movimientos respiratorios, la infusión de líquidos y el edema del tejido. Esto se traduce en una mayor distorsión de la anatomía a lo largo del procedimiento, que en muchos casos obliga a rehacer los mapas prolongando los tiempos de intervención. No obstante es importante remarcar que en este estudio una buena parte de los procedimientos no se realizaron con catéter de punta irrigada, que es el catéter de elección en el procedimiento de ablación de FA, porque permite unas lesiones más profundas y reduce los tiempos de aplicación. Además existía una clara discordancia en su uso entre los dos grupos. Sólo se utilizó un catéter de punta irrigada en el 19% de los pacientes con Ensité® mientras que en el grupo de CARTO® fue de 54%. Este hecho puede haber influido la magnitud de las diferencias entre los dos grupos más allá de las diferencias de precisión entre los navegadores³.

Cuando se comparan los dos sistemas de navegación utilizando la fusión con reconstrucciones radiológicas, el sistema de navegación CARTO® continua presentando cierta ventaja con respecto al Ensité®. En el 2011 se publicó el estudio CAVERN en el que se comparó de forma prospectiva y aleatorizada la eficacia en ablación de FA de los navegadores no fluoroscópicos CARTO® con respecto Ensité® usando en ambos casos la integración o fusión de imágenes tridimensionales obtenidas con TAC y RMN. Se realizó también un subanálisis en el que se comparó la precisión en la localización de los dos navegadores. Se incluyeron un total de 97 pacientes que se aleatorizaron a los dos grupos. Para el cálculo de la precisión se cuantificó la distancia entre las lesiones de ablación realizadas (todas endocárdicas) y el punto más próximo de la reconstrucción tridimensional integrada del TAC o RMN. En el objetivo principal, porcentaje libre de recurrencias a los 6 meses, no se encontraron diferencias entre los dos grupos (51% CARTO frente a 48% Ensité®, $p=0.76$). En cuanto a los objetivos secundarios, nuevamente como ocurría en el estudio anterior el sistema CARTO® resultó ser más rápido en la construcción de la anatomía (24 frente a 33 min, $p=0.0001$), precisar de menor tiempo de fluoroscopia (11 frente a 15 min, $p=0.039$) y menor dosis de radiación (840 vs 1415 mGyCm², $p=0.043$). Del mismo modo la distancia entre las lesiones y el punto más próximo de la reconstrucción tridimensional fue inferior con CARTO® (2.7 ± 1.9 frente a 3.3 ± 3.7 mm, $p<0.001$)²⁵. Una de las diferencias fundamentales que justificaron los resultados es que la integración con la imagen tridimensional con Ensité® resulta más compleja y necesita de mayor número de puntos de referencia (al menos entre 16-26 20) para que la correspondencia sea máxima, mientras que CARTO® puede realizar una fusión adecuada únicamente con tres puntos. Nuevamente el problema radica en el diferente sistema de localización; la variación no lineal de la impedancia a través del paciente, hace que los modelos virtuales con Ensité® tiendan a presentar un acortamiento del diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda, por lo que la fusión puede no ser tan exacta. Es necesario remarcar que en este estudio no se utilizó la última versión de Ensité® que incluye la navegación magnética. Actualmente los moldes volumétricos obtenidos con Ensité® son muy similares a los de CARTO®.

DESPLAZAMIENTO DE LA REFERENCIA DEL NAVEGADOR

Como se ha comentado, los sistemas de navegación no fluoroscópica necesitan disponer de una referencia de posición y de movimiento estable,

sobre la que se pueda construir la anatomía virtual y con respecto a la que se calcula el movimiento de los catéteres. Si la referencia se mueve, la anatomía virtual y la real dejan de ser superponibles lo que puede dificultar el procedimiento, disminuyendo la tasa de éxito y aumentando el riesgo de complicaciones. En el caso del CARTO® la referencia es un parche localizado en la espalda del paciente que dispone de una magneto-sensor, al igual que el catéter de ablación, permitiendo una localización precisa y estable durante todo el procedimiento. No obstante si la posición del paciente con respecto a la referencia cambia (dolor, cardioversión eléctrica intraoperatoria, procedimientos prolongados, etc) el mapa puede desplazarse con respecto a su posición inicial y dejar de ser útil, obligando en los casos más graves a iniciar el estudio desde el principio.

En el caso del sistema Ensite® no dispone de una referencia específica sino que aprovecha la posición de un punto concreto dentro del campo eléctrico generado sobre el paciente, que considera fijo el resto del procedimiento. Este punto de referencia suele ser un electrodo de cualquiera de los catéteres intracardíacos utilizados, siempre y cuando este no se mueva durante la intervención, o un punto virtual creado teniendo en cuenta las impedancias medidas por los parches torácicos al inicio del estudio (referencia del sistema). A diferencia de lo que ocurría con el CARTO®, estas dos referencias no son tan estables y no es infrecuente que bajo ciertas circunstancias se modifique su posición. Aunque la implementación de la navegación magnética ha mejorado la precisión del sistema Ensite®, actualmente equiparable a CARTO®, el sistema de referencia sigue siendo el mismo por lo que las limitaciones que se comentan a continuación son aplicables a todas las versiones.

Si nos centramos en el caso en el que se utiliza un catéter como referencia, existen tres situaciones que puede provocar el desplazamiento :

- **El corazón es una estructura en movimiento:** el latido cardíaco hace muy difícil en ciertas situaciones el conseguir una posición estable de los catéteres, ya que con cada contracción estos pueden desplazarse teniendo una posición diferente al final del estudio. Para minimizar esta posibilidad se suele utilizar como referencia un catéter colocado en el seno coronario distal, ya que en esta posición el movimiento del catéter queda "contenido" por el propio vaso reduciendo la posibilidad de que se desplace.
- **Tracción con otro catéter:** habitualmente con el catéter de ablación. En este tipo de procedimien-

tos es necesario realizar aplicaciones en diferentes puntos distantes entre sí y en algunos casos líneas de ablación extensas. Con el movimiento del catéter de ablación es posible desplazar el catéter de referencia sobre todo si ambos se encuentran en la misma cámara cardíaca.

- **Movimiento del paciente:** si el paciente cambia de posición con respecto al inicio del procedimiento, la localización relativa de las parejas de parches puede variar o incluso movilizar los catéteres que previamente estaban en una situación estable. Esto ocurre con mayor frecuencia en aquellos procedimientos sin anestesia general en los que el paciente está consciente, o en los casos en los que es necesario la realización de una cardioversión eléctrica, debido a la contracción brusca de los músculos de la pared torácica.

En el caso de la referencia del sistema, el desplazamiento se produce por otros motivos. Como se ha comentado antes, esta referencia virtual se establece a través de las medidas de impedancia de los parches torácicos. Estos se encuentran fijados con un adhesivo al paciente y por lo tanto su desplazamiento es difícil y además no están influenciado por el latido cardíaco o por el movimiento del resto de catéteres. No obstante, la impedancia que encuentra la corriente eléctrica a través del paciente no es lineal y puede no ser constante a lo largo del procedimiento. Los cambios de volemia por la infusión de líquidos o la propia sudoración del paciente pueden producir cambios significativos en la impedancia del sistema y que pese a una posición estable de los catéteres, sean localizados de forma diferente a lo largo de la intervención.

Las dos referencias además pueden verse muy influenciadas por el ciclo respiratorio. Con movimiento de la caja torácica la posición del corazón en el mediastino y los flujos cardíacos pueden variar haciendo que los catéteres se desplacen ligeramente con la inspiración y la espiración. Este desplazamiento parece ser más importante cuando se utiliza una referencia virtual. En el año 2007 Klemm et al publicaron un estudio sobre el desplazamiento relativo de los catéteres con los movimientos respiratorios. Para ello, compararon la distancia entre dos catéteres colocados en dos estructuras cardíacas diferentes con inspiración y espiración. Este desplazamiento relativo se calculó utilizando una referencia con catéter de electrofisiología colocado en seno coronario y la referencia del sistema. Los resultados fueron que el desplazamiento medio de las estructuras de la aurícula izquierda con los movimientos respiratorios fue de 4.0 ± 1.1 mm con el catéter de seno coronario y



Figura 5. Adaptador para registro de señales endocavitarias a través de un cable de estimulación permanente de fijación activa.

4.9 ± 0.7 mm con la referencia del sistema con una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.01$) lo que se debe probablemente a que el movimiento del catéter de seno coronario con la respiración está en cierta medida sincronizado con el del resto de los catéteres lo que minimiza el desplazamiento relativo. En el caso de la referencia del sistema con los parches, por el contrario, el movimiento de la referencia y de los catéteres no se produce en fase, aumentando el desplazamiento relativo. En ablaciones a nivel auricular, sobre todo en el caso de la FA, el desplazamiento es incluso más importante dado que los grandes vasos y las venas pulmonares, aunque se ven mínimamente afectados por los movimientos cardiacos, tienen mucho mayor desplazamiento durante el ciclo respiratorio produciendo más discordancia de la anatomía virtual, sobre todo en los casos en los que se utiliza la referencia del sistema²⁶. Como limitación de este estudio, es importante remarcar que la versión del navegador utilizada, Ensight Navx®, es una versión antigua que establecía la referencia del sistema a través de la medida de impedancia de un único parche (abdominal o lumbar), a diferencia de las últimas versiones que utilizan la medida de cuatro parches torácicos de forma simultánea, permitiendo así una localización más precisa y unos mapas más estables.

REDUCCIÓN DEL DESPLAZAMIENTO DE LA REFERENCIA

El desplazamiento de la referencia no es una situación infrecuente que puede dificultar el procedimiento en los estudios con un navegador no fluoroscópico, aumentando los tiempos de la intervención o incluso reduciendo la tasa de éxito. Existen diferentes maniobras que ayudan a minimizar el riesgo de desplazamiento:

1. Procedimientos con anestesia general

Como se ha comentado anteriormente todos los navegadores no fluoroscópicos precisan para su correcto funcionamiento que el paciente permanezca en una posición lo más estable posible durante la intervención. El dolor durante las aplicaciones o la incomodidad son dos situaciones habituales que aumentan las posibilidades de que el paciente se mueva y se recolocque en la mesa de trabajo sobre todo en procedimientos prolongados. En estos casos, la anestesia general permite una mayor confortabilidad y limita el movimiento espontáneo del paciente de tal forma que la posición es fija durante toda la intervención.

2. Limitación de la cardioversión eléctrica

El paso de la corriente eléctrica de alta intensidad puede generar una contracción brusca de los músculos torácicos variando la posición relativa del paciente dentro del sistema de navegación. Además, en el caso del sistema Ensight®, se puede producir también desplazamiento del catéter de referencia o incluso cambios transitorios en la impedancia torácica. Por este motivo es recomendable, en los casos en los que se pueda programar el momento de la cardioversión, realizarla siempre antes de iniciar la navegación no fluoroscópica, para garantizar la posición estable al comenzar a construir el mapa. Si no es posible la planificación (por urgencia) o si es necesario realizarla tras finalizar la ablación, la sedación profunda y la anestesia general con relajación pueden ayudar a disminuir el desplazamiento.

3. Limitar la infusión de líquidos

La infusión continua de líquidos puede producir un cambio progresivo en la impedancia torácica del paciente por aumento de la volemia. En el caso del navegador Ensight®, esto puede traducirse en una variación de la posición relativa del mapa virtual sobre todo en los casos en que se utiliza la referencia del sistema.

4. Fijación activa para Ensight®

Para minimizar en la medida de lo posible el desplazamiento no es infrecuente el uso de catéteres de fijación activa, que se fijan al miocardio proporcionando una posición muy estable. En el momento actual no se disponen de catéteres específicos de electrofisiología para este fin por lo que se suelen utilizar cables diseñados para la estimulación como son los de marcapasos temporal o definitivo. Adaptando la conexión proximal con unas pinzas de cocodrilo se puede integrar la señal de estos cables tanto en el polígrafo como en el navegador (Figura 5).

CONCLUSIONES

Los sistemas de navegación se han convertido en herramientas fundamentales en las salas de electrofisiología. El número y la complejidad de los procedimientos que se realizan se ha multiplicado en las últimas décadas siendo necesarias estas herramientas para mejorar la precisión de las ablaciones y así obtener una mayor tasa de éxito y una reducción de los riesgos. Además, estos sistemas reducen de forma significativa la exposición a los Rx de los pacientes y los profesionales que trabajan en este campo.

Actualmente existen en el mercado tres navegadores no fluoroscópicos (CARTO®, Ensite® y Rhythmia®), todos ellos con unas funcionalidades similares aunque difieren en el sistema de localización. CARTO® basa la localización en un sistema magnético y Ensite® en un sistema por impedancias. No obstante, las últimas versiones de los dos navegadores incluyen un sistema mixto de localización (magnético y por impedancias) al igual que Rhythmia®.

La localización magnética resulta más precisa y estable aunque presenta el inconveniente de la

necesidad de catéteres de ablación específicos que dispongan de magneto-sensor para que el navegador funcione correctamente. Por el contrario la navegación por impedancia permite el uso de catéteres convencionales, aunque debido a la variación de la impedancia corporal a lo largo de un procedimiento o si la referencia del sistema se desplaza, situaciones frecuentes en un procedimiento de ablación, la anatomía virtual y la real dejan de ser superponibles, lo que disminuye la precisión del sistema.

Para optimizar el manejo de estos navegadores es recomendable el uso de anestesia general para minimizar la movilización del paciente y el desplazamiento con respecto a la referencia. En el caso concreto del navegador Ensite® hay dos maniobras que pueden mejorar la estabilidad de la referencia, disminuir la infusión de líquidos durante la intervención para que la impedancia torácica permanezca estable y utilizar como referencia un cable intracavitario de fijación activa para reducir significativamente el riesgo de desplazamiento durante el procedimiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Casella M, Pelargonio G, Dello Russo A, et al. "Near-zero" fluoroscopic exposure in supraventricular arrhythmia ablation using the EnSite NavX™ mapping system: personal experience and review of the literature. *J Interv Card Electrophysiol* 2011;31:109-18.
- Tuzcu V. Significant reduction of fluoroscopy in pediatric catheter ablation procedures: long-term experience from a single center. *Pacing Clin Electrophysiol* 2012;35:1067-73.
- Khaykin Y, Oosthuizen R, Zarnett L, et al. CARTO-guided vs. NavX-guided pulmonary vein antrum isolation and pulmonary vein antrum isolation performed without 3-D mapping: effect of the 3-D mapping system on procedure duration and fluoroscopy time. *J Interv Card Electrophysiol* 2011;30:233-40.
- Arenal A, del Castillo S, Gonzalez-Torrecilla E, et al. Tachycardia-related channel in the scar tissue in patients with sustained monomorphic ventricular tachycardias: influence of the voltage scar definition. *Circulation* 2004;110:2568-74.
- De Buck S, Alzand BS, Wielandts JY, et al. Cardiac three-dimensional rotational angiography can be performed with low radiation dose while preserving image quality. *Europace* 2013.
- Hadid C, Almendral J, Ortiz M, Perez-David E, Robles P & Castellanos E. Value of intraprocedural radiologic rotational angiography in atrial fibrillation ablation. Comparison with other imaging techniques. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2012;65:574-5.
- Kriatselis C, Tang M, Roser M, Fleck E & Gerds-Li H. A new approach for contrast-enhanced X-ray imaging of the left atrium and pulmonary veins for atrial fibrillation ablation: rotational angiography during adenosine-induced asystole. *Europace* 2009;11:35-41.
- Carpen M, Matkins J, Syros G, et al. First experience of 3D rotational angiography fusion with NavX electroanatomical mapping to guide catheter ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2013;10:422-7.
- Rolf S, Sommer P, Gaspar T, et al. Ablation of atrial fibrillation using novel 4-dimensional catheter tracking within autoregistered left atrial angiograms. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012;5:684-90.
- Rolf S, John S, Gaspar T, et al. Catheter ablation of atrial fibrillation supported by novel nonfluoroscopic 4D navigation technology. *Heart Rhythm* 2013;10:1293-300.
- Sommer P, Richter S, Hindricks G & Rolf S. Non-fluoroscopic catheter visualization using MediGuide™ technology: experience from the first 600 procedures. *J Interv Card Electrophysiol* 2014;40:209-14.
- Sommer P, Rolf S, Piorkowski C, et al. Nonfluoroscopic catheter visualization in atrial fibrillation ablation: experience from 375 consecutive procedures. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014;7:869-74.
- Krum D, Goel A, Hauck J, et al. Catheter location, tracking, cardiac chamber geometry creation, and ablation using cutaneous patches. *J Interv Card Electrophysiol* 2005;12:17-22.
- Anter E, Tschabrunn CM, Contreras-Valdes FM, Li J & Josephson ME. Pulmonary vein isolation using the Rhythmia mapping system: Verification of intracardiac signals using the Orion mini-basket catheter. *Heart Rhythm* 2015;12:1927-34.
- Tops LF, Bax JJ, Zeppenfeld K, et al. Fusion of multislice computed tomography imaging with three-dimensional electroanatomic mapping to guide radiofrequency catheter ablation procedures. *Heart Rhythm* 2005;2:1076-81.
- Brooks AG, Wilson L, Kuklik P, et al. Image integration using NavX Fusion: initial experience and validation. *Heart Rhythm* 2008;5:526-35.
- Della Bella P, Fassini G, Cireddu M, et al. Image integration-guided catheter ablation of atrial fibrillation: a prospective randomized study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009;20:258-65.
- Bertaglia E, Brandolino G, Zoppo F, Zerbo F & Pascotto P. Integration of three-dimensional left atrial magnetic resonance images into a real-time electroanatomic mapping system: validation of a registration method. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008;31:273-82.
- Kistler PM, Rajappan K, Harris S, et al. The impact of image in-

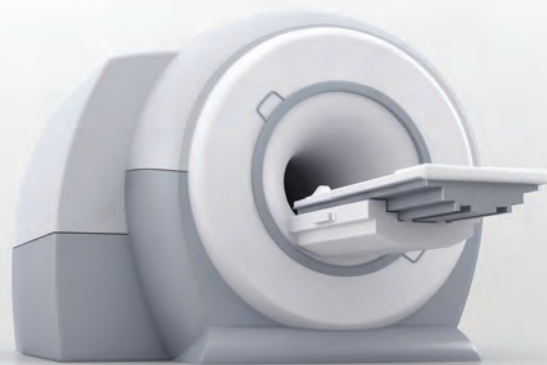
- tegration on catheter ablation of atrial fibrillation using electroanatomic mapping: a prospective randomized study. *Eur Heart J* 2008;29:3029-36.
20. Richmond L, Rajappan K, Voth E, et al. Validation of computed tomography image integration into the EnSite NavX mapping system to perform catheter ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008;19:821-7.
 21. Bourrier F, Fahrig R, Wang P, et al. Accuracy assessment of catheter guidance technology in electrophysiology procedures: a comparison of a new 3D-based fluoroscopy navigation system to current electroanatomic mapping systems. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2014;25:74-83.
 22. Liu X, Wang XH, Gu JN, Zhou L & Qiu JH. Electroanatomical systems guided circumferential pulmonary veins ablation for atrial fibrillation: initial experience from comparison between the EnSite-NavX and CARTO system. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi* 2005;33:975-8.
 23. Eitel C, Hindricks G, Dagues N, Sommer P & Piorowski C. EnSite Velocity cardiac mapping system: a new platform for 3D mapping of cardiac arrhythmias. *Expert Rev Med Devices* 2010;7:185-92.
 24. Earley MJ, Showkathali R, Alzetani M, et al. Radiofrequency ablation of arrhythmias guided by non-fluoroscopic catheter location: a prospective randomized trial. *Eur Heart J* 2006;27:1223-9.
 25. Finlay MC, Hunter RJ, Baker V, et al. A randomised comparison of Cartomerge vs. NavX fusion in the catheter ablation of atrial fibrillation: the CAVERN Trial. *J Interv Card Electrophysiol* 2012;33:161-9.
 26. Klemm HU, Steven D, Johnsen C, et al. Catheter motion during atrial ablation due to the beating heart and respiration: impact on accuracy and spatial referencing in three-dimensional mapping. *Heart Rhythm* 2007;4:587-92.

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

Afectación cardíaca en la distrofia miotónica de Steinert. Revisión a propósito de dos casos

Javier Chimeno, Elena Melero, Javier Paniagua, Irene Blanco, María J. Ruiz, José de Santiago, José C. Moreno, José A. Ortiz, José L. Santos

Sección de Cardiología. Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen de la Concha. Complejo Asistencial de Zamora. España

INTRODUCCIÓN

Las distrofias musculares son un grupo de enfermedades hereditarias que afectan al músculo esquelético. La mayoría de ellas, además, afectan directamente al músculo cardíaco, produciendo un amplio espectro de alteraciones, que van desde la disfunción sistólica e insuficiencia cardíaca hasta la aparición de arritmias auriculares y ventriculares (TV), incluyendo la posibilidad de muerte súbita (MS). La distrofia miotónica tipo 1 (DM1), también llamada enfermedad de Steinert, es la más frecuente en adultos. En general es la segunda más frecuente tras la de Duchène. Repasamos, a través de dos casos clínicos, las alteraciones cardíacas que se observan en esta no tan rara enfermedad.

Correspondencia

Javier Chimeno García.

Sección de Cardiología. Hospital Virgen de la Concha.

C/ Avd. Requejo, 35,

49022 Zamora. España.

Teléfono: 980548200 / 606366819

Mail: javierchimenog@gmail.com

CASO CLÍNICO 1

Mujer de 38 años, diagnosticada desde 2012 de DM1, tras el nacimiento de su primer hijo, que presentó marcada hipotonía tras el parto y fue diagnosticado de DM1 congénita. Se confirmó diagnóstico mediante PCR, con expansión de los tripletes CGT en el extremo 3'UTR del gen DMPK del cromosoma 19.

Es remitida a la consulta de cardiología por la presencia de palpitaciones, sin referir mareos ni síncope. A la exploración neurológica presentaba marcada debilidad facial, con afectación de los músculos orbiculares e incapacidad para silbar. Atrofia de los músculos esternocleidomastoideos y marcada miotonía en ambas manos. El ECG basal presentaba bloqueo auriculoventricular (BAV) de primer grado, hemibloqueo anterior de rama izquierda y bloqueo de rama derecha (BRD), habiendo progresado los trastornos de conducción del ECG desde el diagnóstico de DM1 (figura 1A y B). El ecocardiograma no mostraba alteraciones,

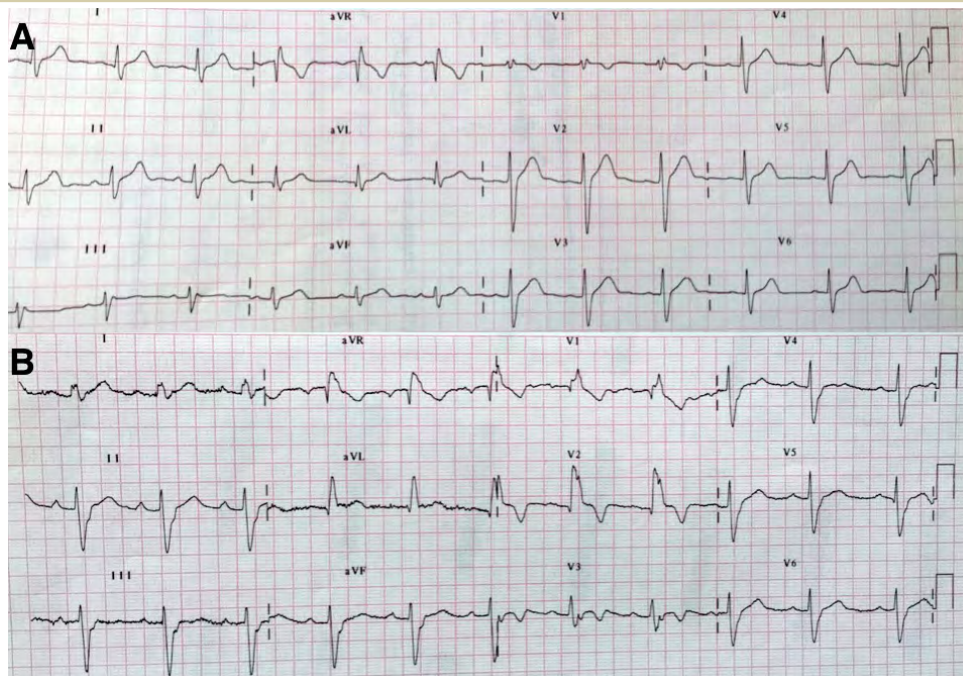


Figura 1: Panel A: ECG basal en el momento del diagnóstico (5 años antes). Panel B: En la consulta actual, donde se aprecia el deterioro progresivo del trastorno de conducción a través del Haz de His y sus ramas.

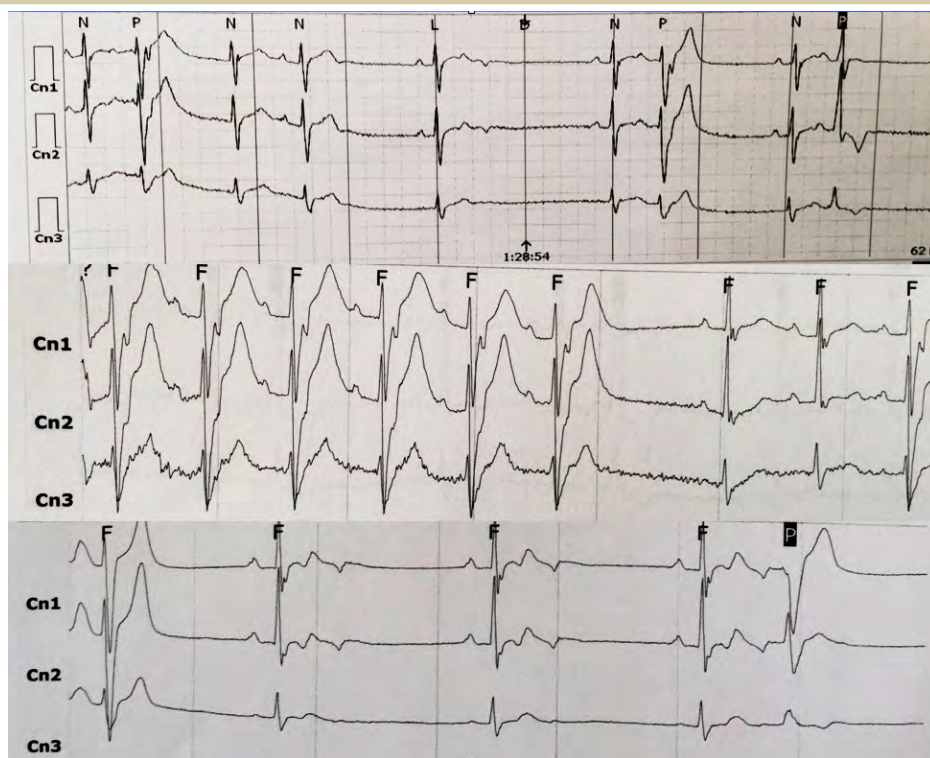


Figura 2: Distintas secuencias que muestran las alteraciones del ECG que se observan en el Holter: BAV de primer grado, extrasistolia auricular bloqueada y, en ocasiones, conducida con distintos patrones de bloqueo por las ramas.

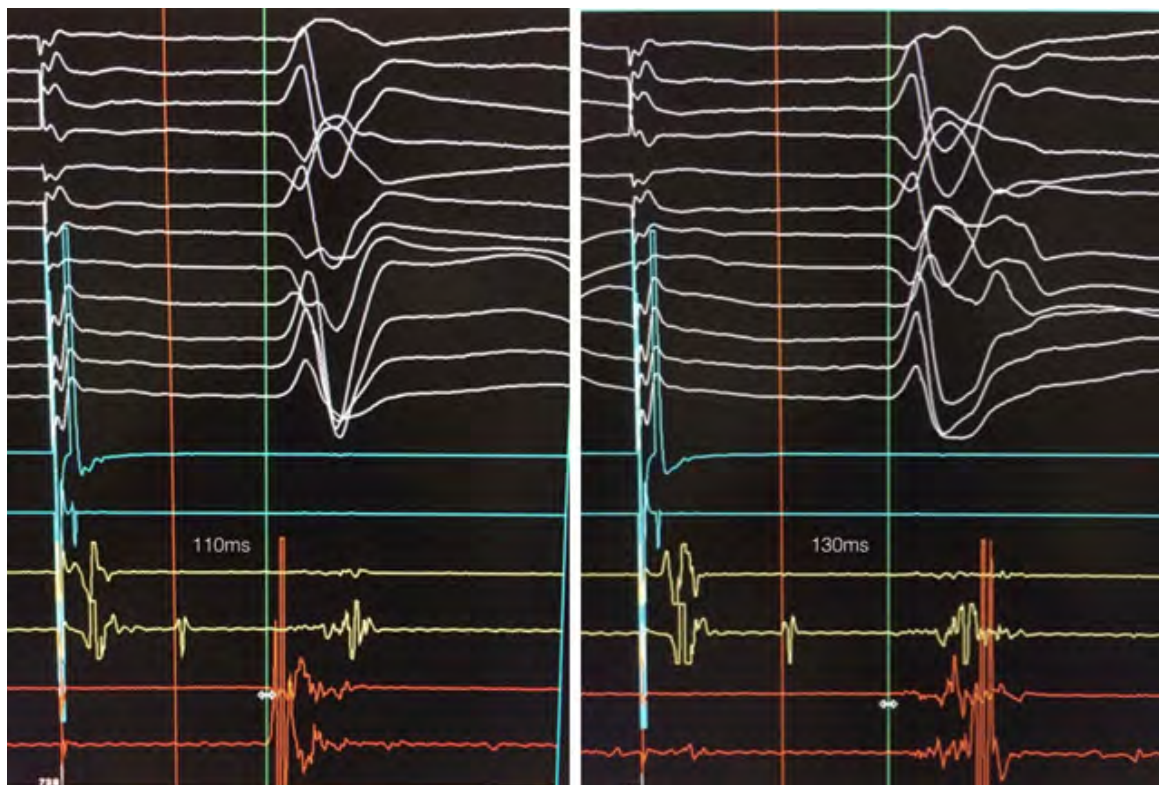


Figura 3: EEF donde se objetiva la prolongación patológica del HV cuando se desarrolla BRD y BRI (estimulación auricular). El HV basal era de 90 ms.

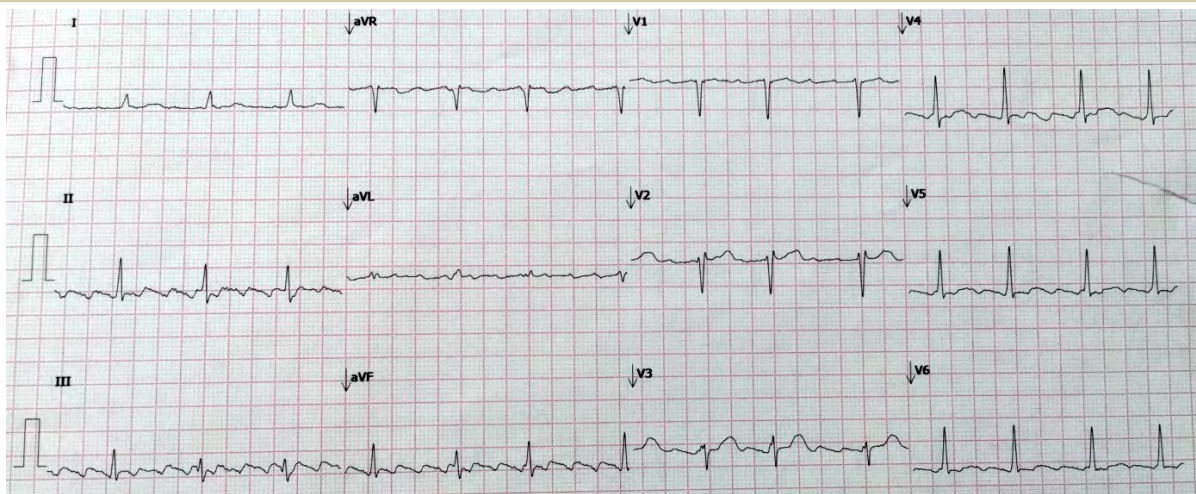


Figura 4: ECG con flutter auricular común, QRS estrecho y respuesta ventricular controlada. La paciente presentaba un trastorno de la conducción intraHis y un HV de 80 ms

con fracción de eyección normal y sin valvulopatías significativas. En el Holter ECG de 24 horas, presentaba un ritmo sinusal de base, con extrasistolia auricular frecuente. Fases de BAV de primer grado y de QRS ancho por BRD, junto con extrasistolia auricular ocasionalmente bloqueada y en otras con conducción probable con bloqueo de rama izquierda (BRI) (Figura 2). Todo ello sugería un trastorno de conducción del impulso a través del Haz de His, que se confirmó con un estudio electrofisiológico (EEF), donde se objetivó un HV largo basal (90 ms), que con estimulación auricular se provocaba un bloqueo de rama alternante, con HV de 110 ms en caso de BRI y de 130 ms en caso de BRD (Figura 3). No se indujeron arritmias ventriculares con un protocolo de estimulación hasta 2 extraestímulos, con trenes de 600, 500 y 400 ms, hasta período refractario ventricular. Se implantó un marcapasos definitivo bicameral y se procedió al alta hospitalaria sin complicaciones.

CASO CLÍNICO 2

Mujer de 44 años, diagnosticada de DM1 desde hacía tres años, a raíz de diagnóstico paterno de DM1 tras implante de marcapasos por BAV completo.

Acude al Servicio de Urgencias por episodio sincopeal poco después de la micción, sin pródomos. Refiere también episodios de palpitaciones desde hace unos meses, de minutos a horas de duración. A la exploración neurológica presenta marcada atrofia de músculos maseteros, con hipotonía de ambas manos. En el ECG basal se objetiva flutter común, con conducción ventricular controlada (60-70 lpm) y QRS estrecho de 90 ms (figura 4). El ecocardiograma no mostraba alteraciones, con fracción de eyección normal y sin valvulopatías

significativas. Durante su estancia en planta no presenta alteraciones en la telemetría más allá de la presencia de flutter común. Se realiza un EEF donde se confirma la presencia de un flutter común ístmico, procediéndose a ablación del istmo cavotricuspidé, recuperando ritmo sinusal. El estudio de conducción mostraba la presencia de un HV largo de 80 ms, con un trastorno de conducción intrahis (HH de 16 ms). Se implantó también un marcapasos definitivo bicameral y se procedió al alta hospitalaria sin complicaciones.

DISCUSIÓN

Genética

La DM1 es la distrofia muscular más frecuente en el adulto, afectando a 1 de cada 8000 personas en Europa¹. Resulta de la repetición excesiva del trinucleótido CTG en la región 3' del gen MDPK (proteín quinasa de la distrofia miotónica) en el cromosoma 19. Un alelo normal contiene entre 5 y 35 repeticiones, mientras que en los pacientes afectados se puede llegar a contener hasta 4000 repeticiones CTG².

El número de repeticiones aumenta con la transmisión de padres a hijos, explicando el fenómeno de la anticipación, por el cual los hijos presentan manifestaciones clínicas más graves y a una edad más temprana³.

El número de expansiones CTG también aumenta en las células somáticas a lo largo de la vida del paciente, afectando más a las células del músculo esquelético, corazón y cerebro. Se cree que esta expansión de las repeticiones CTG es la culpable, al menos en parte, del inicio y progresión de los síntomas del paciente^{4,5}.

La expansión de la repetición de los tripletes CTC son transcritos a ARNm, pero no es funcional y termina acumulándose en el núcleo de la célula, con efecto tóxico e interfiriendo en la síntesis de proteínas normales. En modelos animales con deficiencia de la MDPK (que está presente en los discos intercalares de las células), se han demostrado trastornos de conducción a nivel del His-Purkinje y del nodo AV¹.

Manifestaciones extracardíacas

Aunque existen formas congénitas y jóvenes graves (20% de los casos), la aparición de síntomas ocurre principalmente entre la segunda y la sexta década de la vida. En una enfermedad que involucra a prácticamente todos los órganos y sistemas, siendo los síntomas iniciales más frecuentes la miotonía (dificultad para la relajación muscular) y la debilidad muscular distal de extremidades, cara y cuello^{6,7}. La ptosis palpebral y la presencia de cataratas también son frecuentes, apareciendo a una temprana edad (< 55 años). Existen alteraciones neuropsiquiátricas, predominando la hipersomnolencia diurna y los trastornos del sueño, no exclusivamente asociados a una hipoventilación por la debilidad muscular, sino por alteración de la regulación a nivel central, afectando, según las series, a más del 50% de los pacientes⁸. Entre las alteraciones endocrinas destacan la resistencia a la insulina, hipercolesterolemia e hipogonadismo⁹⁻¹⁰. La colelitiasis, la diarrea o el estreñimiento son los hallazgos gastrointestinales más frecuentes¹¹. Se ha relacionado también la DM1 con un aumento de la incidencia de varios tipos de cáncer, como por ejemplo ovario, tiroides o colon, probablemente relacionados con el fallo en la reparación del ADN²⁰.

Afectación cardíaca en DM1

Los pacientes con DM1 tienen una alta probabilidad de desarrollar diferentes tipos de trastornos cardíacos como miocardiopatía dilatada e insuficiencia cardíaca, trastornos de conducción AV y taquiarritmias auriculares o TV. Bahka et al, en un estudio de 381 pacientes con DM1, objetivó que la presencia de cardiopatía estructural era muy prevalente en estos pacientes. Desarrollaban hipertrofia ventricular el 21% de los pacientes, dilatación ventricular izquierda el 19 % y disfunción sistólica izquierda (determinada por la FE) en el 14%¹². Estas alteraciones cardíacas son evidentes incluso en pacientes asintomáticos. Así, Choudhary et al, en un estudio de 40 pacientes con DM1 asintomáticos a los que se estudió con resonancia magnética cardíaca, objetivó que, cuando se comparaban con grupos de control, los pacientes con DM1 tenían, de forma significativa, una menor masa cardíaca

izquierda (142 g vs 172 g), una menor FE del ventrículo derecho (47% vs 50%) y un aumento de la fibrosis determinada por el realce de gadolinio (13% de los pacientes)¹³.

Pero de todas las alteraciones cardíacas, las alteraciones de la conducción cardíaca y las arritmias son las más prevalentes e importantes en los pacientes con DM1. Se produce una degeneración (fibrosa y por infiltración grasa) de todo el sistema de conducción cardíaco: nodo AV, nódulo sinusal y el His-Purkinje. Estas alteraciones son el sustrato para la aparición de arritmias auriculares y ventriculares, así como para el desarrollo de BAV completo. En una reciente revisión, Petri et al. determinaron que la prevalencia de BAV de primer grado era del 28% y que tenían un QRS > 120 ms el 20% de los pacientes¹⁴. Estas alteraciones del ECG son, junto con la presencia de arritmias auriculares, predictoras de MS. Groh et al. siguieron a 406 pacientes con DM1 durante 5,7 años de media, con 17 muertes súbitas en el seguimiento. La presencia de alteraciones del ECG o arritmias auriculares predecían el riesgo de MS con un riesgo relativo de 3.3 (IC 1,24-8,78) o de 5,18 (IC 2,28-11,77) respectivamente. En un estudio reciente, Brembilla-Perrot et al, observaron en 161 pacientes (41 años de media) con DM1 durante un seguimiento medio de 5 años que el 17 % presentaban fibrilación auricular o flutter en el seguimiento, destacando que dos de los episodios de flutter tenían una conducción AV 1:1 y eran sincopales. Los pacientes que desarrollaban arritmias auriculares presentaban un aumento de mortalidad con respecto a los que no las desarrollaban (30% vs 10%, p<0,001), aunque ese exceso de mortalidad no era atribuible únicamente a origen cardiovascular (muertes también de origen respiratorio), reflejando probablemente una mayor afectación genética o un estadio más avanzado¹⁶.

Los pacientes con DM1 también pueden desarrollar TV, siendo características la presencia de TV que involucran al sistema específico de conducción, como la TV rama-rama o fasciculares^{17,18}. Se ha demostrado que esta es la causa de la muerte en algunos pacientes portadores de marcapasos. Tampoco son infrecuentes la TV polimorfa o la fibrilación ventricular en el seno de una bradicardia profunda, que explican un porcentaje de las MS. Menos frecuentemente presentan TV en el seno de una escara por la fibrosis intramiocárdica que puede aparecer en estos pacientes.

Los pacientes con DM1 tienen, globalmente un peor pronóstico, con una esperanza de vida reducida, sobre todo cuando debutan a edades tempranas y con gran afectación muscular proximal. Las

principales causas de muerte son las complicaciones derivadas de la debilidad muscular con complicaciones respiratorias (neumonías e insuficiencia respiratoria), seguida de la mortalidad cardiovascular¹⁹.

Tratamiento y manejo de las alteraciones cardiovasculares

No existen tratamientos que alteren el curso de la enfermedad, siendo el tratamiento una terapia soporte y de alivio de los síntomas. Dado el carácter progresivo de la enfermedad, se debe realizar una evaluación con ECG y ecocardiograma inicialmente a todos los pacientes asintomáticos, con repetición del ECG con periodicidad anual. Puede resultar beneficioso también la realización de un holter-ECG para descartar arritmias asintomáticas o bradicardia nocturna.

Se debe de considerar el implante de un marcapasos en paciente con BAV de 2º grado o más avanzado, independientemente de los síntomas, y de un desfibrilador en caso de arritmias ventriculares asociadas a cardiopatía estructural o disfunción ventricular. En este sentido, recordar que la TV rama-rama puede ser resuelta mediante ablación con radiofrecuencia.

Aunque no existe un consenso generalizado, varios estudios avalan el implante precoz de un marcapasos en pacientes con DM1 una vez se objetiva la presencia de un trastorno de conducción AV significativo. Lazarous et al, implantó de forma profiláctica un marcapasos en 49 pacientes, que presentaban BAV de primer grado, QRS ancho o síncope, independientemente de los síntomas, tras la

realización de un EEF, si tenían un HV prolongado > 70 ms. Tras un seguimiento de 4,5 años, cerca del 45% desarrollaron BAV y un 8 % disfunción sinusal. De las 10 muertes que hubo en el seguimiento, 9 no fueron de causa arrítmica y la restante no se pudo esclarecer²¹. En otro estudio retrospectivo, que incluyó 486 pacientes, se evaluó la seguridad de una estrategia invasiva (341 pacientes) en los pacientes con PR de >200 ms o con QRS >100 ms, con implante de marcapasos si presentaban un HV de más de 70 ms. Se comparó esta estrategia con una cohorte similar a la que no se le realizó EEF (145 pacientes). Tras un seguimiento de 7,4 años, se objetivó un aumento de la supervivencia en los pacientes en los que se había seguido una estrategia invasiva, con implante de marcapasos según los resultados del EEF (HR 0,24, 95% CI, 0,10-0,46; p=0,001)²².

La utilidad de desfibriladores automáticos (DAI) no se ha evaluado de forma prospectiva y randomizada en pacientes con DM1 en prevención primaria. Algunos autores consideran válido el implante de un DAI en lugar de un marcapasos por la alta probabilidad de desarrollar TV que tienen estos pacientes. Así, Bhakta et al, observan una elevada proporción de MS cardíaca en su registro de pacientes con DM1 y marcapasos, superior al 15% en un seguimiento de 9 años. La mortalidad también fue elevada en pacientes portadores de DAI, con 3 casos de muerte súbita por probable disociación electromecánica e incluso una muerte por parada cardiorrespiratoria tras terapias inapropiadas²³.

Una aproximación en el manejo diagnóstico y te-

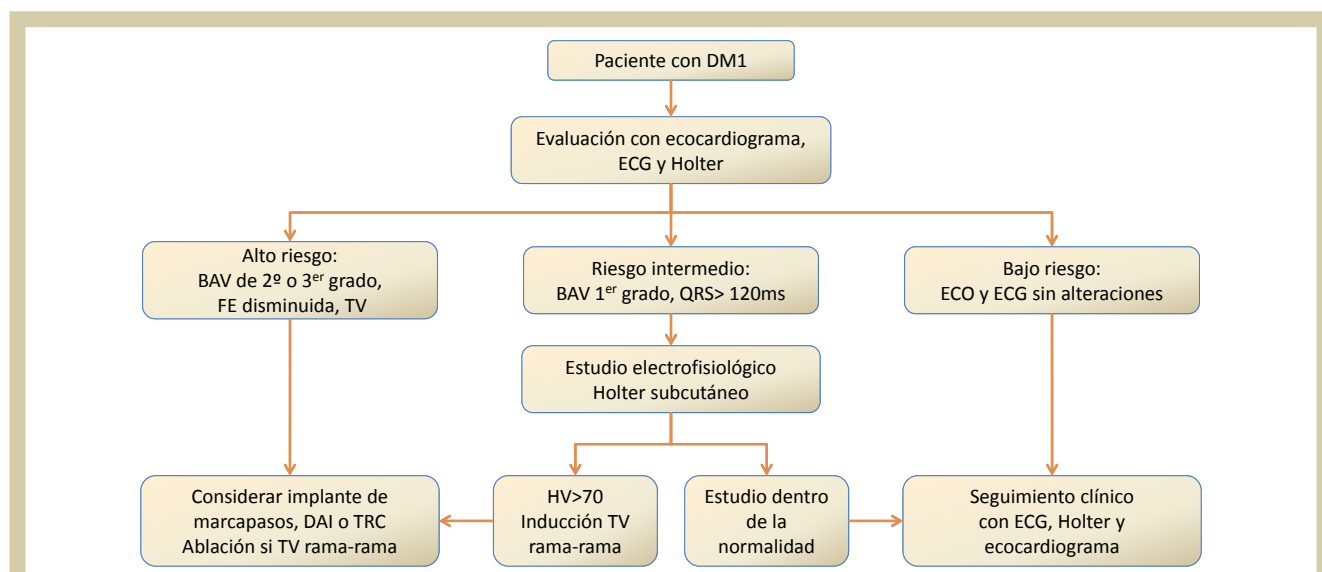


Figura 5. Algoritmo propuesto para el manejo y seguimiento de los pacientes con DM1. El implante de TRC se puede considerar en pacientes con insuficiencia cardíaca o en riesgo de presentarla. El Holter subcutáneo se puede valorar después de un estudio EEF normal en paciente con síntomas como síncope o palpitaciones.

rapéutico para los pacientes con DM1, sintomáticos y asintomáticos se muestra en la figura 5²⁴.

CONCLUSIONES

La DM1 o enfermedad de Steinert es la distrofia muscular más frecuente, con una amplia y variada afectación de varios órganos y sistemas. Presen-

tan un peor pronóstico que la población general, muchas veces de origen cardiovascular. Debemos evaluar a todos los pacientes e identificar a aquellos con alto riesgo de muerte súbita cardíaca, en los que el implante de un marcapasos o desfibrilador pueda mejorar su pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. C. Pelargonio, A. Dello Russo, T. Sama, G. De Martino, F. Bellocchi, Myotonic dystrophy and the heart, *Heart* 88 (2002) 665–670.
2. Brook JD, McCurrach ME, Harley HG, et al. Molecular basis of myotonic dystrophy: expansion of a trinucleotide (CTG) repeat at the 3' end of a transcript encoding a protein kinase family member. *Cell* 1992;68:799–808.
3. Redman JB, Fenwick RC Jr, Fu YH, et al. Relationship between parental trinucleotide GCT repeat length and severity of myotonic dystrophy in offspring. *JAMA* 1993;269:1960–5.
4. M. Šabovič, I. Medica, N. Logar, E. Mandić, J. Zidar, B. Peterlin, Relation of CTG expansion and clinical variables to electrocardiogram conduction abnormalities and sudden death in patients with myotonic dystrophy, *Neuromuscul. Disord.* 13 (10) (2003) 822–826.
5. Groh W, Lowe MR, Zipes DP. Severity of cardiac conduction involvement and arrhythmias in myotonic dystrophy type 1 correlates with age and CTG repeat length. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2002; 13(5): 444-8.
6. Whittaker RG, Ferenczi E, Hilton-Jones D. Myotonic dystrophy: practical issues relating to assessment of strength. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77:1282.
7. Bouchard JP, Cossette L, Bassez G, Puymirat J. Natural history of skeletal muscle involvement in myotonic dystrophy type 1: a retrospective study in 204 cases. *J Neurol* 2015; 262:285.
8. Laberge L, Bégin P, Montplaisir J, Mathieu J. Sleep complaints in patients with myotonic dystrophy. *J Sleep Res* 2004; 13:95.
9. Peric S, Nisic T, Milicevic M, et al. Hypogonadism and erectile dysfunction in myotonic dystrophy type 1. *Acta Myol* 2013;32:106–9.
10. Moxley RT III, Griggs RC, Goldblatt D, et al. Decreased insulin sensitivity of forearm muscle in myotonic dystrophy. *J Clin Invest* 1978;62:857–67.
11. Heatwole C, Bode R, Johnson N, et al. Patient-reported impact of symptoms in myotonic dystrophy type 1 (PRISM-1). *Neurology* 2012;79:348–57.
12. Bhakta D, Lowe MR, Groh WJ. Prevalence of structural cardiac abnormalities in patients with myotonic dystrophy type I. *Am Heart J* 2004; 147:224.
13. Choudhary P, Nandakumar R, Greig H, et al. Structural and electrical cardiac abnormalities are prevalent in asymptomatic adults with myotonic dystrophy. *Heart* 2016;102: 1472–1478.
14. H. Petri, J. Vissing, N. Witting, H. Bundgaard, L. Kober, Cardiac manifestations of myotonic dystrophy type 1. *Int. J. Cardiol.* 160 (2) (2012 Oct 4) 82–88.
15. W. Groh, M. Groh, C. Saha, J. Kincaid, Z. Simmons, E. Ciafaloni, et al., Electrocardiographic abnormalities and sudden death in myotonic dystrophy type 1, *N. Engl. J. Med.* 358 (2008) 2688–2697.
16. Brembilla-Perrot B, Schwartz J, Huttin O, et al. Atrial Flutter or Fibrillation is the Most Frequent and Life-Threatening Arrhythmia in Myotonic Dystrophy. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2014; 37:329–335.
17. Josephson ME, Wellens HJ. Syncope in a patient with myotonic dystrophy. *Heart Rhythm.* 2015 Aug;12(8):1882-1883.
18. J.L. Merino, J.R. Carmona, I. Fernandez-Lozano, R. Peinado, N. Basterra, J.A. Sobrino, Mechanisms of sustained ventricular tachycardia in myotonic dystrophy: implications for catheter ablation, *Circulation* 98 (6) (1998) 541–546.
19. J. Mathieu, P. Allard, L. Potvin, C. Prévost, and P. Bégin. A 10-year study of mortality in a cohort of patients with myotonic dystrophy. *Neurology*, vol. 52, no. 8, pp. 1658–1662, 1999
20. Gadalla SM, Lund M, Pfeiffer RM, et al. Cancer risk among patients with myotonic muscular dystrophy. *JAMA* 2011; 306:2480.
21. A. Lazarus, J. Varin, D. Babuty, F. Anselme, J. Coste, D. Duboc, Long-term follow-up of arrhythmias in patients with myotonic dystrophy treated by pacing, *J. Am. Coll. Cardiol.* 40 (9) (2002) 1645–1652.
22. K. Wahbi, C. Meune, R. Porcher, H.M. Becane, A. Lazarus, P. Laforet, et al., Electrophysiological study with prophylactic pacing and survival in adults with myotonic dystrophy and conduction system disease, *J. Am. Med. Assoc.* 307 (12) (2012) 1292–1301.
23. D. Bhakta, C. Shen, J. Kron, A.E. Epstein, R.M. Pascuzzi, W.J. Groh, Pacemaker and im—plantable cardioverter—defibrillator use in a US myotonic dystrophy type 1 population, *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 22 (12) (2011 Dec) 1369–1375.
24. Lau JK, Sy RW, Corbett A, Kritharides L. Myotonic dystrophy and the heart: A systematic review of evaluation and management. *Int J Cardiol.* 2015;184:600–8.

Ablación de pacientes asintomáticos con síndrome de Wolff-Parkinson-White: Razones y Resultados

José Manuel Rubio, Juan Benezet Mazuecos, Pepa Sánchez Borque, Ángel Luis Miracle, Jerónimo Farré

Unidad de Arritmias. Fundación Jiménez Díaz-Quirón. Madrid

INTRODUCCIÓN

El manejo clínico de los pacientes asintomáticos portadores de un síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) sigue siendo todavía hoy controvertido, ya que la historia natural de muchos de ellos es desconocida, y la que se conoce se establece a partir o de sujetos sintomáticos o bien de aquellos que aun permaneciendo asintomáticos, son diagnosticados del síndrome tras un ECG de rutina, hecho muchas veces por causas no cardiológicas.

En la población general, se estima una prevalencia de patrón de WPW del 1-3 por cada 1000 individuos, llegando a ser del 5,5/1000 en sujetos con familiares portadores del síndrome¹. En la actualidad, aproximadamente el 65 % de los adolescentes y el 40 % de los sujetos por encima de 30 años con un patrón de WPW se encuentran asintomáticos². La presentación clínica del síndrome de WPW es además edad-dependiente, y depende sobre todo de las propiedades eléctricas intrínsecas de la vía accesoria (VA).

En un paciente asintomático, la principal motivación para el estudio y ablación de su VA está en el posible desarrollo de muerte súbita (MS), relacionada sobre todo con una taquiarritmia auricular, especialmente una fibrilación auricular (FA) con respuesta ventricular muy rápida. Aunque generalmente los pacientes con MS habían tenido síntomas previos, en algunos de ellos puede ser la primera presentación clínica. La incidencia global de MS a lo largo de la vida de pacientes portadores de síndrome de WPW está en torno al 3-4 %, por lo que identificar factores predictores de la misma se ha convertido en uno de los objetivos fundamentales a la hora de valorarlos^{3,4}. Sin embargo, el hecho de hacer una FA un paciente con síndrome de WPW no implica un mal pronóstico inmediato. Estudios previos han demostrado que aproximadamente un 20 % de los pacientes asintomáticos pueden desarrollar FA con respuestas ventriculares rápidas a lo

largo de su vida, siendo no obstante excepcional la MS en ellos⁵.

De todas formas, dados los excelentes resultados de la ablación en general, con tasas de éxito en general mayores del 95 % y la baja tasa de complicaciones (<3 %), muchas veces se indica la misma en sujetos asintomáticos portadores de un síndrome de WPW no solo por motivos profesionales o deportivos sino por otros como pueden ser el evitar complicaciones arrítmicas antes de una cirugía mayor o un futuro embarazo e incluso la propia petición por parte del paciente al saberse portador de algo que puede ser potencialmente maligno en el futuro.

OBJETIVO

El objetivo de nuestro trabajo fue analizar las características clínicas de los pacientes asintomáticos con síndrome de WPW sometidos a un procedimiento de ablación mediante catéter y radiofrecuencia (ACRF) en nuestro centro, así como su posterior evolución, en comparación con los pacientes sintomáticos también sometidos a ACRF.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se hizo un seguimiento de pacientes portadores de síndrome de WPW sometidos a ACRF en la Unidad de Arritmias de nuestro centro. Los factores clínicos analizados fueron: edad, sexo, presencia de cardiopatía, presencia o no de síntomas y tipo de síntomas, características electrofisiológicas (PRE, inducción de taquicardia mediada por la VA) y anatómicas de la vía accesoria (localización: izquierda, derecha, septal). Finalmente, se incluyeron las razones para la ablación en pacientes asintomáticos.

Definimos como sintomáticos aquellos pacientes con clínica sugestiva de desarrollo de taquicardia mediada por la VA (palpitaciones, mareos, síncope, MS) o con documentación gráfica de la misma mediante ECG, Holter o Ergometría. También se han tenido en cuenta sintomatologías que, aunque puedan tener un perfil cardiovascular (dolor torácico, palpitaciones inespecíficas) estaban más asociadas a procesos de ansiedad o psicológicos que a síntomas por una taquiarritmia.

Correspondencia

José Manuel Rubio Campal
Unidad de Arritmias. Fundación Jiménez Díaz – Quirón
Avda. Reyes Católicos, 2; 28040. Madrid
Email: jmrubio@fjd.es

Un paciente asintomático se definió como aquel sin ninguno de estos síntomas en el que el diagnóstico de WPW se hizo a partir de un ECG de rutina. Se definieron las razones para la ACRF en sujetos asintomáticos como las derivadas por profesiones de riesgo, deportivas, clínicas o por preferencia del paciente.

En todos ellos se hizo un seguimiento clínico para analizar la recurrencia de síntomas y el tipo de estos, así como un seguimiento electrocardiográfico para ver la posible recurrencia o no de preexcitación. Si algún paciente refería palpitaciones u otros síntomas cardiovasculares en el seguimiento se hizo al menos un Holter de 24 h. En todos los pacientes se hizo un ecocardiograma previo a la ACRF para descartar la presencia de cardiopatía estructural asociada.

Se definió como complicación mayor la presencia de taponamiento durante el procedimiento, hemorragias mayores o muerte.

MÉTODOS ESTADÍSTICOS

La normalidad de las variables cuantitativas se demostró mediante el test de Kolmogorov-Smirnov. Las variables cuantitativas que seguían una distribución normal se expresan mediante media \pm desviación estándar. Las variables cualitativas se expresan mediante frecuencias y porcentajes. Para las comparaciones entre dos variables cuantitativas, se utilizó el test de la t de Student para variables independientes, si seguían una distribución normal; si no, la prueba de Wilcoxon. Las variables cualitativas se compararon usando el test de la χ^2 y de McNemar. Se consideraron diferencias estadísticamente significativas valores de $p < 0,05$. Todos los análisis estadísticos se realizaron mediante el programa SPSS (Versión 17.0, SPSS Inc.)

RESULTADOS

Hemos incluido 68 pacientes en el estudio (edad media 41 ± 16 años; 13-77 años, 48% varones). De ellos, 49 (72%; 41 ± 16 años, 43% varones) se clasificaron como sintomáticos en el momento del procedimiento (palpitaciones sostenidas 82%, mareos/síncope 16% y MS 2%). En el 61% no se había documentado nunca ninguna taquicardia, en el 29% se documentó previamente una Taquicardia mediada por la VA, en el 8% una FA preexcitada y uno (2%) tuvo una MS abortada con FV documentada. Tan solo este último paciente tenía cardiopatía relevante asociada, con disfunción severa de VI por asincronía severa mediada por la VA.

Los restantes 19 pacientes (28%; 41 ± 15 años, 63% varones) estaban asintomáticos, pero en ellos se llevó a cabo también la ACRF por las siguientes

razones: 7 por practicar deportes de alta competición, 7 antes de una cirugía mayor no cardiovascular, 1 por profesión de alto riesgo (policía) y 4 por decisión personal del propio paciente o del médico responsable.

DATOS ANATÓMICOS Y ELECTROFISIOLÓGICOS DE LAS VÍAS ACCESORIAS

La localización de la vía fue: izquierda (56%), derecha (28%) y septal (16%). No hubo diferencias de localización de la vía entre sujetos sintomáticos (izquierda 55%; derecha 27%; septal 18%) y asintomáticos (izquierda 58%; derecha 32%; septal 10%).

El PRE anterógrado medio de la VA fue de 281 ± 50 ms, siendo significativamente más largo en sujetos asintomáticos (304 ± 52 ms) que en sintomáticos (271 ± 47 ms; $p < 0,05$).

Se pudo inducir taquicardia mediada por la VA en el 47% de los pacientes, siendo significativamente más frecuente en sintomáticos que en asintomáticos (84% vs 16%; $p < 0,05$). El PRE fue significativamente más corto en sujetos con TMC inducida (264 ± 38) que en los que no se indujo (298 ± 56 ms; $p < 0,001$).

En todos los pacientes fue realizada con éxito la ACRF en el primer procedimiento. No hubo ninguna complicación mayor derivada del procedimiento en ambos grupos.

SEGUIMIENTO CLÍNICO Y ECG

Tras un seguimiento medio de 64 ± 21 meses, 3 pacientes mostraron recurrencia de preexcitación (2 del grupo sintomático). De las tres VA con recurrencia, una era derecha, otra izquierda y otra septal.

El 24% de los pacientes sintomáticos refirieron síntomas diversos en el seguimiento (palpitaciones 22%, síncope 2%), sin que en ninguno de ellos hubiera nueva recurrencia de taquicardia documentada. En todos los que referían palpitaciones se hizo al menos un Holter-24h sin apreciarse hallazgos relevantes excepto extrasistolia auricular frecuente en dos pacientes y extrasistolia ventricular en uno. Ninguno de ellos tuvo recurrencia de Taquicardia mediada por la VA. Tres pacientes tenían asociados procesos de ansiedad o depresión.

De los que estaban asintomáticos antes del procedimiento, el 22% refirieron sin embargo síntomas tras la ablación (palpitaciones inespecíficas 11%, síncope 11%). De los dos pacientes con síncope, ambos fueron calificados de neuromediados, uno en una mujer de 22 años y otro en un varón de 66 años, ambos sin cardiopatía estructural. Tampoco

se documentaron arritmias sostenidas en los pacientes que referían palpitaciones.

Dos pacientes sintomáticos preablación han tenido FA documentada en el seguimiento, sin preexcitación, en ambos no documentada previamente. Uno fue un varón con PCR documentada y disfunción moderada de VI, y el otro una mujer de 64 años sin cardiopatía estructural.

DISCUSIÓN

En nuestro estudio hemos analizado la tasa de éxito y las razones para la ACRF en pacientes asintomáticos con síndrome de WPW, comparándolos con los sintomáticos, encontrando resultados similares en ambos grupos en cuanto a una muy alta eficacia y una nula incidencia de complicaciones severas. No encontramos diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto a la localización anatómica de la VA, pero sí en las propiedades electrofisiológicas, con un PRE anterógrado de la VA significativamente más largo en sujetos asintomáticos, siendo también significativamente mayor en estos la inducibilidad de arritmias. Tampoco hubo diferencias significativas en la tasa de recurrencia de preexcitación entre ambos grupos (2 del grupo sintomático y uno en el asintomático).

Un dato importante es que muchos pacientes calificados como sintomáticos y referidos para ablación referían síntomas (especialmente palpitaciones) pero sin documentarse taquicardia por la VA o FA, lo que hace pensar que muchos de estos síntomas son realmente inespecíficos o no relacionados con la presencia de su síndrome de WPW.

Aunque se han hecho algunos estudios valorando la eficacia y los resultados de la ACRF en sujetos con síndrome de WPW asintomáticos, todavía hoy en día no hay un consenso claro en cuanto a la actitud a seguir una vez que se diagnostica el mismo.

Las guías actuales⁶ recomiendan como indicación clase IIa la realización de un estudio electrofisiológico (EEF) con el fin de identificar los factores de riesgo asociados a MS en un sujeto con WPW, e incluyen: Un periodo refractario efectivo (PRE) anterógrado de la VA < 240 ms, el tener más de una VA, la presencia de cardiopatía estructural, la inducción de taquicardia mediada por la VA y la documentación de un intervalo RR preexcitado mínimo (Shortest Preexcited RR Interval; SPERRI) < 250 ms durante una FA. De todas formas, todos ellos se asocian más con las propiedades eléctricas de la VA que con el desarrollo de síntomas, muy variable entre sujetos.

Una vez hecho el EEF, también se recomienda por

parte de las guías (nivel de evidencia IIa) el hacer ablación de la VA si se encuentra cualquiera de estos hallazgos de mal pronóstico, valorando además otros factores como la edad de los pacientes, la localización anatómica de la VA o las complicaciones del procedimiento. Finalmente, también se indica la ablación (nivel IIa) en sujetos asintomáticos portadores de un síndrome de WPW si es por motivos profesionales (pilotos, bomberos, cuerpos de seguridad, militares) o en deportistas de alta competición.

En una encuesta europea (20 países y 55 centros) auspiciada por la EHRA respecto a la actitud tomada en pacientes asintomáticos con síndrome de WPW se extrajeron los siguientes resultados: Se hace un mayor énfasis en la estratificación de riesgo en sujetos jóvenes que en mayores. La incidencia de FA en el seno de un WPW es rara hoy en día. Dos tercios de los centros reportaron una cada vez menor incidencia de ablación de sujetos con WPW (sintomáticos o no) en los últimos 10 años. La mayoría no presentan una VA cercana al sistema de conducción nodal / His, pero si se encuentra en esta zona, la mayoría continúan con el procedimiento. La mayoría de los encuestados no disponían de guías específicas de su país para el manejo de pacientes asintomáticos. Los autores concluyen que no hay una homogeneidad en el manejo de pacientes asintomáticos entre diversos países y centros, siendo muy dependiente de actitudes individuales⁷.

Chevalier y cols⁸ llevaron a cabo una encuesta entre cuatro expertos en Francia con una experiencia mayor de 10 años en la ablación de sujetos con WPW en el que analizaron tres parámetros como indicadores para llevar a cabo la misma: tasa de complicaciones, tasa de éxito y tasa de MS por paciente/año, encontrando que la ACRF era preferida a la abstención si la tasa de éxito era mayor del 90 %, la tasa de complicaciones menor del 5 % y se asumía una mayor tasa de MS si no se hacía la ablación. De todas formas, tras un análisis estadístico complejo, se concluía que la evidencia final para llevar a cabo la ablación no superaba las ventajas de realizarla, y que había que tratar 112 pacientes para evitar una MS tras un seguimiento medio de 3 años.

Todo ello contrasta con los resultados de Pappone y cols⁹, en los que la tasa de pacientes con WPW asintomáticos calificados de "alto riesgo" llega a ser del 32 % (definidos como aquellos con < 35 años y taquicardia inducible en un EEF). Este autor llevó a cabo un estudio randomizado en estos pacientes de alto riesgo a ablación o no de su VA, encontrando un 92 % de reducción en la tasa de eventos a largo plazo (recurrencia de FA, taquicardia por la VA o MS). Basados en otros estudios previos¹⁰, este grupo defiende la necesidad de llevar

a cabo una cuidadosa estratificación de riesgo mediante la realización de un EEF en sujetos con WPW asintomáticos, especialmente en niños y jóvenes.

Aun así, el valor real del EEF en la estratificación de riesgo no siempre está justificado, y los resultados no tienen el suficiente valor predictivo positivo como para considerarlos de una validez absoluta^{11,12}. De todos ellos, quizás la presencia de múltiples VA (35% en la serie de Pappone y cols) y la presencia de un SPERRI < 220 ms sean los que más valor tengan, pero no son datos clínicos como pueden ser el desarrollo de síncope o de taquicardia documentada.

En un reciente artículo de Obersekeye y cols¹³, se hace hincapié en el valor predictivo de los factores clásicos considerados “malignos”, muy diferentes según las series publicadas y recordando la discrepancia entre los trabajos realizados por autores italianos (con mayor tasa de eventos en general) y el resto de series. El autor aboga por hablar más que de “pacientes en riesgo” de “pacientes en potencial riesgo”, ya que la tasa de eventos clínicos malignos en la realidad es tan baja que ninguno puede ser considerado como un auténtico factor de riesgo fatal.

Finalmente, hoy en día también debemos de considerar algo que las guías recogen y que es la propia decisión del paciente de querer eliminar una anomalía que, aunque no compromete su vida, sí puede potencialmente producir síntomas en el futuro, incluso aunque no sean deportistas o profesionales de riesgo. Muchas veces el saberse por-

tador de “algo anormal en su corazón” les genera inquietud, y aunque nuestra labor sea el exponer los datos que sabemos sobre esta anomalía, el propio paciente expresa su deseo de someterse a una ablación, máxime si el sitio anatómico no genera especial dificultad, la tasa de éxito es muy alta, y la de complicaciones muy baja.

LIMITACIONES

Las limitaciones de nuestro estudio son varias. En primer lugar, el reducido tamaño de la muestra (68 pacientes) y, en segundo lugar, que es la experiencia de un solo centro, aunque con larga trayectoria en la ablación de pacientes con síndrome de WPW. Además de ello, no disponemos de los datos clínicos de todos los pacientes a los que no se hizo ablación, pues muchos eran referidos por otros centros / cardiólogos y no se hizo seguimiento específico de los mismos.

CONCLUSIONES

La ACRF es la técnica de elección para el tratamiento de sujetos con síndrome de WPW sintomáticos, con una muy elevada tasa de éxito y mínima tasa de complicaciones. Sin embargo, también se puede plantear la misma en sujetos asintomáticos cuando se indica según las guías terapéuticas (deportistas de alto nivel, profesiones de riesgo) o en otros en los cuales la decisión se basa en el consejo médico o la propia voluntad del paciente, teniendo en cuenta la edad y la localización anatómica de la VA.

BIBLIOGRAFÍA

- Klein GJ, Yee R, Sharma AD. Longitudinal electrophysiologic assessment of asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White electrocardiographic pattern. *N Engl J Med.* 1989; 320:1229-1233.
- Kibos A, Deharo JC, Adoubi A, Assouan X, Djiane P. Clinical and electrophysiological study of asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. *Ann Cardiol Angeiol.* 2007; 56(5): 237-40
- Obeyesekere MN, Leong-Sit P, Massel D, Manlucu J, Modi S, Krahn AD y cols. Risk of Arrhythmia and Sudden Death in Patients With Asymptomatic Preexcitation. A Meta-Analysis. *Circulation.* 2012; 125:2308-2315
- Liu S, Yuan S, Hertevig E, Kongstad O, Olsson, SB. Gender and atrioventricular conduction properties of patients with symptomatic atrioventricular nodal reentrant tachycardia and Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Electrocardiolgy.* 2001; 34(4): pp. 295-301.
- Obeyesekere MN, Leong-Sit P, Massel D, Manlucu J, Krahn AD, Skanes AC, Yee R, Gula LJ, Klein GJ. Incidence of atrial fibrillation and prevalence of intermittent pre-excitation in asymptomatic Wolff-Parkinson-White patients: a meta-analysis. *International Journal of Cardiology.* 2012; 160:75-77
- Al-Khatib SM, Arshad A, Balk EM y cols. Risk stratification for arrhythmic events in patients with a symptomatic pre-excitation: A systematic review for the 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients with Supraventricular Tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2016; 67 (13): 1625-38.
- Svensden JH, Dagres N, Dobeanu D, Bongiorno MG, Marinskis G, Blomström-Lundqvist C. Current strategy for treatment of patients with Wolff-Parkinson-White syndrome and asymptomatic preexcitation in Europe: European Heart Rhythm Association survey. *Eurpace* (2013) 15, 750-753
- Chevalier P, Cadi F, Scridon A, Girerd N, Bejan-Angoulvan T, Morel E y cols. Prophylactic Radiofrequency Ablation in Asymptomatic Patients With Wolff-Parkinson-White Is Not Yet a Good Strategy: A Decision Analysis. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2013; 6:185-190.
- Pappone C, Santinelli V, Manguso F, Augello G, Santinelli O, Vicedomini G y cols. A randomized study of prophylactic catheter ablation in asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med.* 2003; 349:1803-1811.
- Pappone C, Santinelli V, Rosanio S, Vicedomini G, Nardi S, Pappone A y cols. Usefulness of invasive electrophysiologic testing to stratify the risk of arrhythmic events in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern: results from a large prospective long-term follow-up study. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 41:239-244.
- Santinelli V, Radinovic A, Manguso F, Vicedomini G, Ciconte G, Gulletta S y cols. Asymptomatic ventricular preexcitation: a long-term prospective follow-up study of 293 adult patients. *Circ Arrhythmia Electrophysiol* 2009; 2:102-7.
- Wellens, HJ. Should catheter ablation be performed in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White syndrome? When to perform catheter ablation in asymptomatic patients with a Wolff-Parkinson-White electrocardiogram. *Circulation* 2004; 4; 112(14): pp. 2201-7.
- Obeyesekere MN, Klein GJ. Application of the 2015 ACC/AHA/HRS Guidelines for Risk Stratification for Sudden Death in Adult Patients with Asymptomatic Pre-excitation. doi: 10.1111/jce.13245.

Ablación de vía accesoria desde el interior de la vena interventricular posterior

Roberto Matía, Antonio Hernández-Madrid, Eduardo Franco, Daniel Rodríguez y Javier Moreno

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

INTRODUCCIÓN

La ablación con catéter de las vías accesorias es ineficaz entre el 1-5% de los casos¹. En las vías de localización posteroseptal, una de las causas puede ser la presencia de haces anómalos de localización epicárdica relacionados con la musculatura del seno coronario proximal o sus ramas. Presentamos el caso de una paciente en la que tras un primer procedimiento fallido de ablación, la realización de un angio-TAC y su integración con el sistema de mapeo electroanatómico permitió el mapeo y la ablación de la vía accesoria desde el interior de la vena interventricular posterior.

CASO CLÍNICO

Una mujer de 62 años fue remitida a nuestro centro para estudio electrofisiológico por documentación electrocardiográfica de un patrón de preexcitación ventricular (figura 1). En un primer procedimiento se realizó mapeo endocárdico derecho, izquierdo y del seno coronario con aplicaciones de radiofrecuencia en la región posteroseptal sin éxito. Antes del segundo procedimiento

se realizó un angio-TAC cardiaco. Mediante triple punción venosa femoral derecha se introdujeron catéteres diagnósticos: cuatripolares a ventrículo derecho, decapolar a seno coronario y de ablación irrigado inicialmente a la aurícula derecha. Con estimulación auricular desde el seno coronario se observó un periodo refractario anterógrado de la vía accesoria de 290 ms e inducción de taquicardia ortodrómica con una secuencia de activación auricular en el seno coronario de proximal a distal. Durante preexcitación ventricular se realizó, con sistema NavX, mapeo de la activación ventricular local en el anillo tricúspide, el seno coronario y la vena interventricular posterior, obteniéndose la máxima precocidad de la activación ventricular en la región proximal de la vena (figura 2). Se realizó una aplicación de radiofrecuencia (30W, 30 s) en esta localización con desaparición de la preexcitación y de la conducción ventrículo-auricular, pero con recurrencia de la misma tras 25 minutos. Se realizaron nuevas aplicaciones de radiofrecuencia (35W) con desaparición de nuevo de la preexcitación y sin recurrencia tras 30 minutos de fase de comprobación.

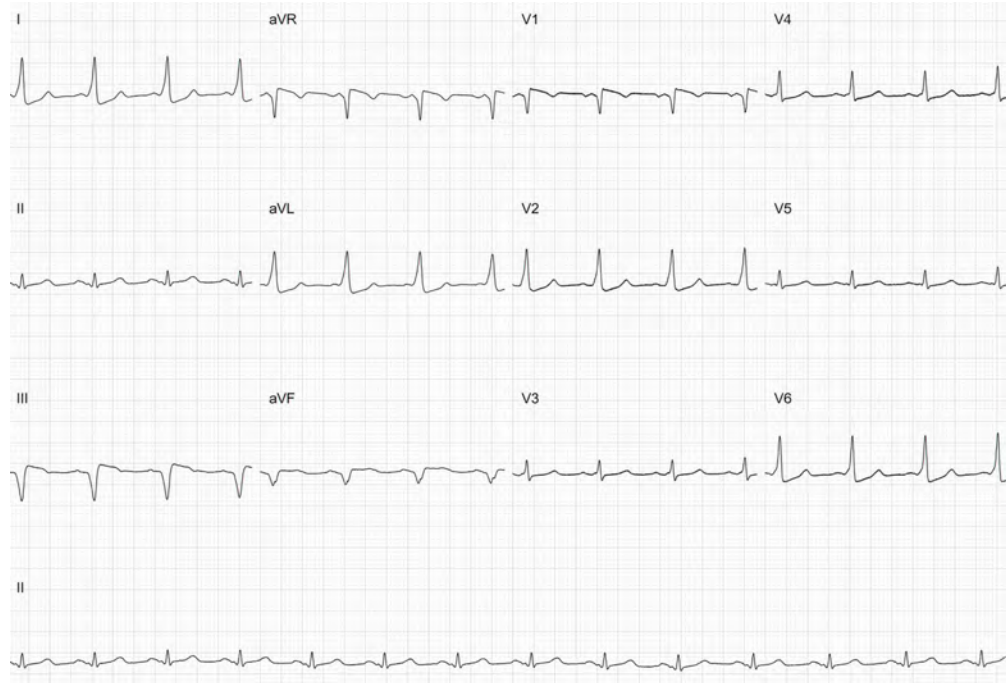


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones con preexcitación ventricular.

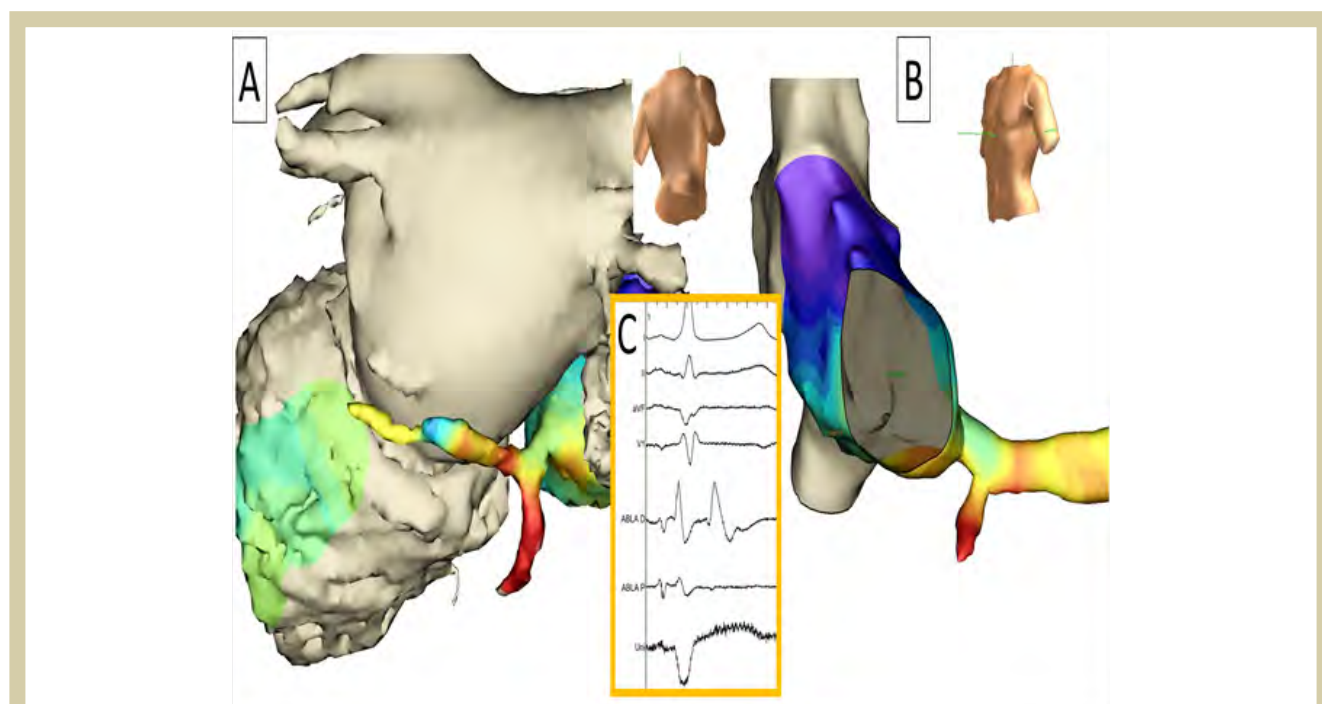


Figura 2. A: integración de la imagen de TAC cardíaco con la obtenida mediante sistema de mapeo electroanatómico NavX en la que se aprecia el inicio de la activación ventricular en la región proximal de la vena interventricular posterior. No se observan alteraciones anatómicas a ese nivel. B: mapa de activación ventricular a nivel del anillo tricuspídeo, seno coronario y vena interventricular posterior. C: registro de las derivaciones I, II, aVF y V1 del ECG de superficie y de las señales registradas con el catéter de ablación (bipolar distal 1-2, proximal 3-4 y unipolar).

DISCUSIÓN

Estudios anatomopatológicos han demostrado la presencia de extensiones de la musculatura del seno coronario hacia el epicardio ventricular izquierdo en ausencia de anomalías anatómicas del seno coronario². Estas extensiones suelen encontrarse en relación con la porción proximal de la vena interventricular posterior o la vena coronaria posterior y dado que la musculatura del seno coronario está eléctrica y anatómicamente conectada con el miocardio auricular, puede constituir el sustrato anatómico para la aparición de síndromes de preexcitación ventricular^{2,3}. Sun Y. y cols. describen la presencia de vías accesorias en relación con la musculatura del seno coronario o sus ramas en 171 casos (35%) de entre 480 pacientes tratados mediante ablación de vías accesorias posteroseptales o posteriores izquierdas. En el 70% de ellos no se observaron alteraciones anatómicas en la angiografía del seno coronario. En nuestro caso la imagen del angio-TAC de seno coronario tampoco mostró alteraciones anatómicas. Su integración con el sistema de mapeo electroanatómico permitió la canalización y el mapeo de la vena interventricular posterior, desde donde se observó la mayor precocidad de la activación ventricular durante preexcitación anterógrada. La utilidad de

la integración del angio-TAC cardíaco y los sistemas de mapeo electroanatómico en este tipo de vías ha sido previamente descrita. Cipoletta y cols. publican un caso de ablación desde el interior del seno coronario de una vía accesoria posteroseptal izquierda que se encontraba en relación con el trayecto de una vena coronaria posterior⁴. En cuanto a las características electrocardiográficas de este tipo de vías, Arruda M.S. y cols. encuentran que una polaridad negativa de la onda delta en la derivación II medida en sus primeros 20 ms predijo la necesidad de ablación en el interior del seno coronario, una vez descartada la presencia de vías laterales izquierdas. Observaron en sus 14 pacientes con vías subepicárdicas una sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo del 100%. Recalcan que el hallazgo típico es una onda delta inicialmente negativa en II en continuidad con el final de la onda P, en contraposición con los casos de delta inicialmente isoelectrónica en los primeros 20 ms que luego se negativiza y que predeciría el éxito de la ablación endocárdica⁵. Las características electrocardiográficas de la preexcitación ventricular, en nuestro caso, se ajustan más a este segundo patrón. Ello no es de extrañar ya que estudios posteriores como el de Sun Y. y cols con

mayor número de pacientes (171) encuentran una sensibilidad de un 70%³.

CONCLUSIÓN

Presentamos el caso de una paciente con una vía accesoria posteroseptal en la que habíamos reali-

zado previamente un intento de ablación sin éxito. La integración de un angio-TAC con el sistema de mapeo electroanatómico nos permitió identificar el área de mayor precocidad de la activación ventricular en la región proximal del la vena interventricular posterior y realizar la ablación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sacher F, Wright M, Tedrow UB, O'Neill MD, Jais P, Hocini M et al. Wolff-Parkinson-White ablation after a prior failure: a 7-year multi-centre experience. *Europace* 2010; 12(6):835-841.
2. Von Ludinghausen M, Ohmachi N, Boot C. Myocardial coverage of the coronary sinus and related veins. *Clin Anat.* 1992;5:1-15. 2016.
3. Sun Y, Arruda M, Otomo K, Beckman K, Nakagawa H, Calame J et al. Coronary sinus-ventricular accessory connections producing posteroseptal and left posterior accessory pathways: incidence and electrophysiological identification. *Circulation* 2002; 106(11):1362-1367.
4. Cipoletta L, Acosta J, Mont L, Berruezo A. Posterior coronary vein as the substrate for an epicardial accessory pathway. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2013; 13(4):142-147.
5. Arruda MS, McClelland JH, Wang X, Beckman KJ, Widman LE, González MD et al. Development and validation of an ECG algorithm for identifying accessory pathway ablation site in Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9(1):2-12.

COMPAÑERO DURADERO



Marcapasos Astra™ XT MRI
SureScan™



Medtronic

Remodelado inverso y dislocación de cables de resincronización

Roi Bangueses¹, Berta Vega², David Calvo³

¹Hospital Universitario de San Agustín, Avilés.

²Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón.

³Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 58 años, con antecedentes de miocardiopatía dilatada no isquémica que tras seguimiento y optimización de tratamiento farmacológico presenta una clase funcional II de la NYHA. Ante una disfunción sistólica severa con fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 0,30 se indica terapia de resincronización cardiaca con desfibrilación automático implantable (DAI-TRC). Mediante técnica convencional a través de la vena subclavia izquierda se colocaron cables en orejuela de aurícula derecha, ápex de ventrículo derecho y a través de seno coronario en vena coronaria posterior, que se conectaron a un DAI-TRC de Boston Scientific (Figura 1).

El procedimiento cursó sin incidencias realizando el paciente las revisiones habituales del dispositivo, en donde no se objetivan alteraciones. Desde el punto de vista clínico el paciente mejoró notablemente de su sintomatología, hasta situarse en una clase funcional I de la NYHA concordante con la recuperación de la función ventricular comprobada en el ecocardiograma de control realizado al año.

Coincidiendo con los dos años desde la fecha del

implante, en una revisión rutinaria se observaron unos trazados de electrogramas intracavitarios que llamaron la atención, ya que el cable de ventrículo izquierdo detectaba una señal muy precoz, casi simultánea con la actividad registrada en el canal auricular. En el canal de marcas se observa la correcta detección de esta señal, y como ésta pone en marcha una inhibición de la estimulación sobre el ventrículo izquierdo (VI) de acuerdo al algoritmo de protección de la estimulación en periodo vulnerable de Boston Scientific (Linh-LVP: "Left inhibition-Left Ventricle Protected"; Figura 2). Tras esta señal se registraba un nuevo electrograma, casi simultaneo con el artefacto de estimulación bipolar del cable de ápex del VD (RVP: "Right Ventricular Pacing").

Tras esto, se procedió a realizar una prueba de umbral comprobando una correcta captura con estimulación desde el cable de ventrículo derecho (Figura 3).

Posteriormente se procedió a estimular desde el cable de ventrículo izquierdo, destacando la presencia de una estimulación auricular seguida de conducción intrínseca comprobada por medio de

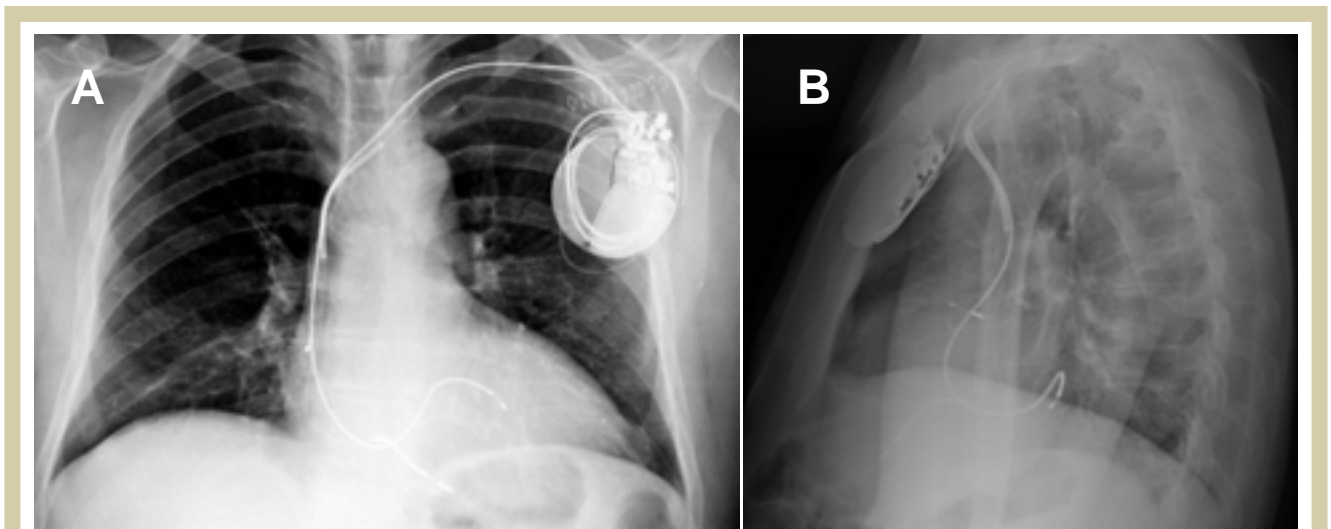


Figura 1. Radiografía de tórax: Posición radiológica de los electrodos de resincronización cardiaca en proyección posteroanterior (A) y lateral (B), que muestran la cardiomegalia por crecimiento del borde del ventrículo izquierdo y la posición radiológica del cable de ventrículo izquierdo en posición posterolateral/basal.

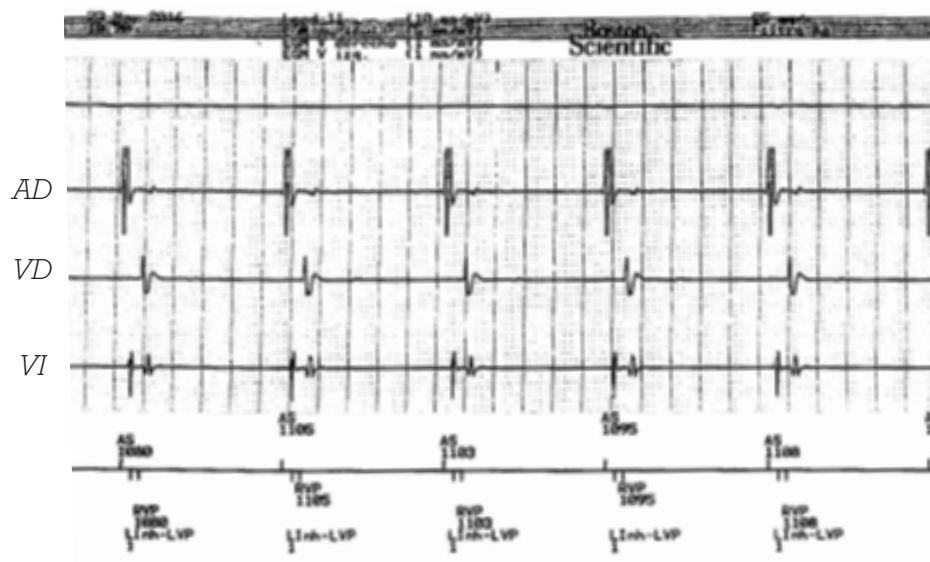


Figura 2. Electrogramas intracavitarios apreciándose detección de la actividad auricular (AS) con inhibición precoz en el canal ventricular izquierdo por sobredetección de la actividad auricular (Linh-LVP) seguida de estimulación en el cable de ventrículo derecho (RVP).

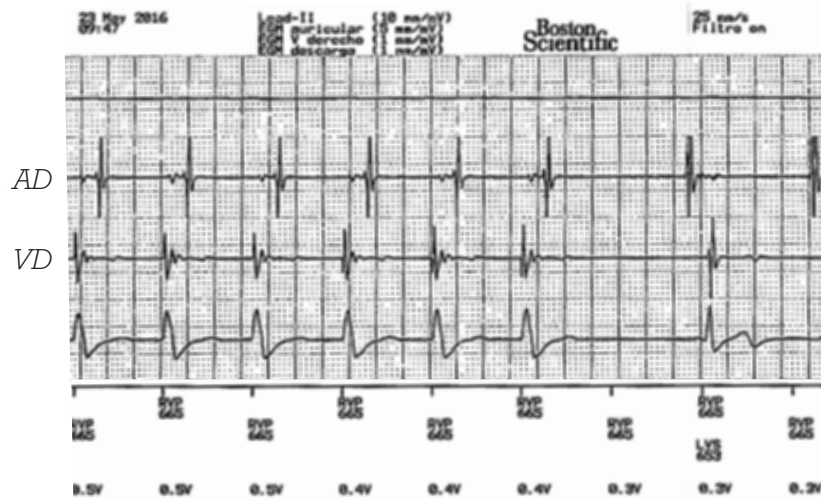


Figura 3. Prueba de umbral ventricular derecho (RVP), mostrando captura adecuada en el canal del electrograma intracavitario (umbral 0,4 Voltios) que presenta además conducción ventrículo-auricular a esta frecuencia de estimulación en el canal auricular (canal superior)

los cables de ventrículo derecho e izquierdo (Figura 4).

Ante la sospecha de un desplazamiento tardío del cable del ventrículo izquierdo se realizó una radiografía de tórax que confirmó un claro desplazamiento de dicho cable, que se hallaba alojado dentro del seno coronario. Los cables de aurícula derecha y ventrículo derechos se encontraban en adecuada posición radiológica destacando un amplio bucle intracavitario de los tres cables, que no permitía pensar en una posible retirada de los mismos a pesar de una discreta migración del generador.

Además, de la posición radiológica de los cables se observaba que el índice cardiotorácico se había reducido con respecto a la radiografía inmediata tras el implante del dispositivo (Figura 5).

DISCUSIÓN

La terapia de resincronización cardíaca (TRC) es una de las herramientas más importantes del tratamiento contemporáneo de la insuficiencia cardíaca debido a su importante reducción de la morbilidad, observada en varios ensayos clínicos¹. A pesar de ello hay un importante grupo

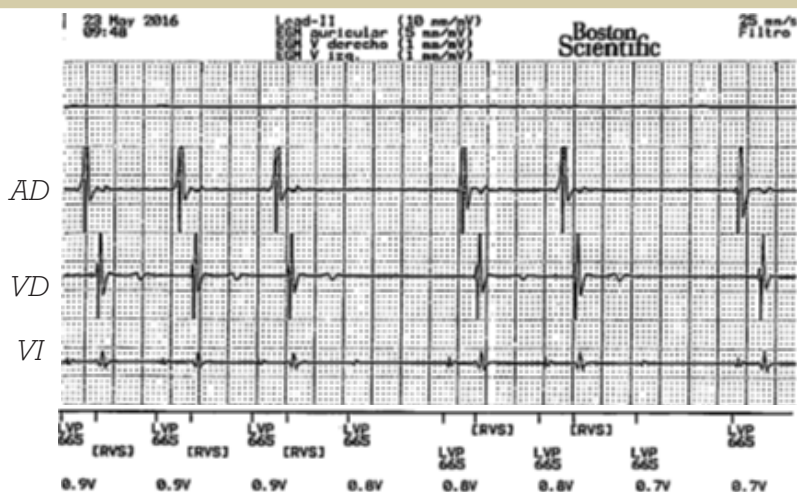


Figura 4: Prueba de umbral de estimulación con el cable de ventrículo izquierdo (LVP) mostrando captura aislada de la aurícula. El canal auricular muestra como el electrograma de AD precede a los electrogramas ventriculares registrados en los canales VD y VI tras cumplirse el AV intrínseco. Estos electrogramas no son detectados en el canal VI por ocupar el periodo de cegamiento, y si lo son en el VD en periodo refractario ([RVS]). Obsérvese la captura auricular intermitente a partir de un valor de 0,8 Voltios.

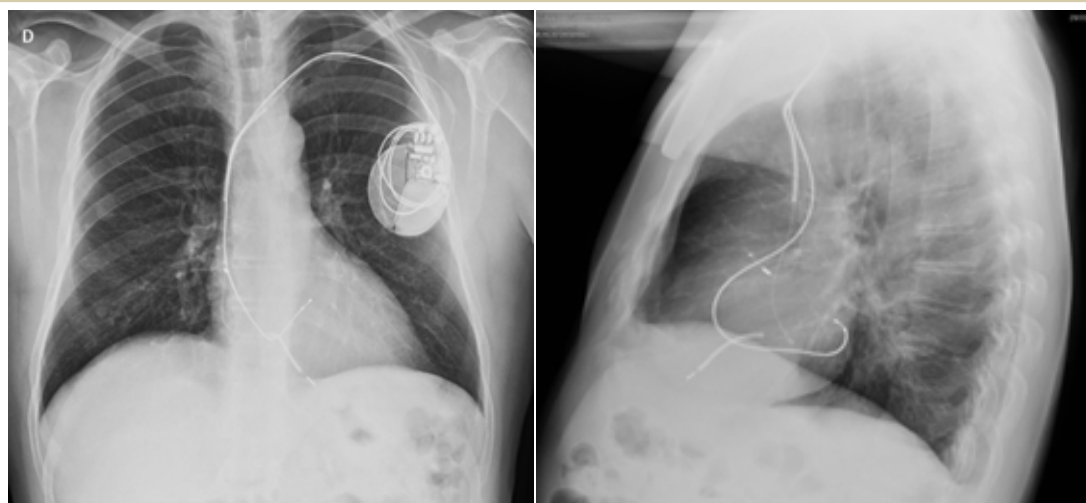


Figura 5. Radiografía de tórax: Posición radiológica de los cables en proyección posteroanterior (A) y lateral (B). Se aprecia como el cable de ventrículo izquierdo está alojado en el seno coronario y que el índice cardio-torácico se había reducido con respecto a la radiografía previa.

de pacientes no respondedores a esta terapia sin mejoría clínica ni de la función cardíaca², alcanzado hasta el 30% en algunas series. Entre las varias razones por las que los pacientes pueden no mejorar, la pérdida de estimulación ventricular izquierda es un factor muy importante. El desplazamiento del cable de ventrículo izquierdo es una complicación que suele comunicarse en menor medida que otras, y además su frecuencia es muy variable dependiendo de las series. Esta variación depende de varios factores, tales como el tiempo de seguimiento, la posición inicial del cable, la experiencia del operador y factores mecánicos. La incidencia

en la era inicial de la terapia de resincronización llegaba hasta el 30% de los casos, reduciéndose por debajo del 11% a partir de comienzos del año 2000³, sobre todo tras el desarrollo de cables de mejor perfil⁴. Actualmente se puede asumir una incidencia del 6-8% a los 6 meses, que se incrementa hasta el 10% al cabo de un año⁵. Con respecto a la anatomía venosa, las venas con un origen inferior cercano al ostium del seno coronario, las de curso ascendente de posterior a lateral y las posterolaterales con una salida plana (ángulo mayor de 80°), son las que tienen un mayor riesgo de desplazamiento. Al margen de estas cuestiones se ha

planteando en una revisión la posibilidad de que el incremento de la incidencia de desplazamiento a partir del sexto mes pueda deberse a factores mecánicos por el fenómeno de remodelado inverso⁶. No obstante no hay mención ni estudios al respecto en otras publicaciones. Este hecho puede tener una explicación razonable como consecuencia de la reducción de volumen del ventrículo izquierdo que condiciona una nueva relación con la vena coronaria en donde se aloja el cable. El tamaño de la vena, la holgura del cable y nuevas angulaciones son factores que habitualmente condicionan la estabilidad del mismo tal como se ha comprobado

en modelos experimentales animales⁷, y que podrían cambiar la interrelación vena-cable una vez establecido el remodelado inverso. El caso presentado nos permite hipotetizar que la causa de un desplazamiento tan tardío del cable se pueda deber a dicho remodelado inverso partiendo de la base de una localización inicial predisponente a ello, ya que se alojó en una vena posterolateral con una salida plana en ángulo de 90 grados. Circunstanacialmente y de forma anecdótica el cable desplazado alojado en el seno coronario provocaba una estimulación auricular con captura en la aurícula izquierda.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberg L, Tavazzi L. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med*. 2005;352:1539-1549.
2. Bleeker GB, Bax JJ, Fung JW, van der Wall EE, Zhang Q, Schalij MJ et al. Clinical versus echocardiographic parameters to assess response to cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol* 2006;97:260-3.
3. Six year experience of transvenous left ventricular lead implantation for permanent biventricular pacing in patients with advanced heart failure: technical aspects. C Alonso, C Leclercq, F Revault d'Allonnes, D Pavin, F Victor, P Mabo, J-C Daubert. *Heart* 2001;86: 405-410.
4. A. Bulava, J. LukSingle. Centre experience with coronary sinus lead stability and long-term pacing parameters. *Europace* (2007) 9, 523-527
5. Linde C, Abraham WT, Gold MR, Daubert C; REVERSE Study Group. Cardiac resynchronization therapy in asymptomatic or mildly symptomatic heart failure patients in relation to etiology: results from the REVERSE (Resynchronization reVERses Remodeling in Systolic Left vEntricular Dysfunction) study. *J Am Coll Cardiol* 2010;56: 1826-31.
6. Mauro Biffi et al. Left ventricular lead stabilization to retain cardiac resynchronization therapy at long term: when is it advisable?. *Europace* (2014) 16, 533-540.
7. Zhao X, Burger M, Liu Y, Das MK, Combs W, Wenk JF et al. Simulation of LV pacemaker lead in marginal vein: potential risk factors for acute dislodgement. *J Biomech Eng* 2011;133: 031006-7. doi:10.1115/1.4003323.

DAI y cable auricular. Una reflexión

José M Porres Aracama, Oscar Luque Lezcano, Francisco García Urra.

Unidad de Arritmias. Hospital Donostia, San Sebastián

INTRODUCCIÓN

La aplicación de terapias inapropiadas ha sido objeto de múltiples análisis y múltiples han sido los intentos de conocer sus causas y posibles soluciones.

Se define como terapia inapropiada aquella que se aplica a ritmos diferentes a taquicardia-fibrilación ventricular sostenida. Su incidencia varía mucho según el tipo de indicación, enfermedad de base y programación del DAI. La mayoría de los registros hacen referencia fundamentalmente al número de choques inapropiados, sin incluir las terapias antitaquicardia inapropiadas.

Una revisión somera de la mayoría de estos registros recientes documenta una tasa entre 13 y 25% de pacientes que sufren choques inadecuados. Los pocos que hacen referencia al total de terapias multiplican por 2 estas cifras para la ATP.

La implementación de diferentes estrategias como retraso en la detección de la arritmia y/o su tratamiento, algoritmos de discriminación de arritmias supraventriculares, incorporación de cables auriculares y la posibilidad de estimulación en las taquicardias de alta frecuencia sin retrasar el choque han supuesto una importante disminución del número de choques y terapias inapropiadas, con mejora evidente también en la morbimortalidad de estos pacientes.

Sin embargo, a pesar de todos estos conocimientos adquiridos y mejoras, la aplicación de terapias no necesarias a los pacientes portadores de DAI es un problema no resuelto.

De hecho, el registro PaintFree SST¹, publicado en 2015, implementando de forma muy elegante todos los recursos disponibles para evitar terapias inapropiadas, aún mantiene tasas superiores al 4 % de diagnóstico/tratamiento erróneo.

Además no siempre es fácil determinar con exactitud, con los datos almacenados en el dispositivo, si un episodio concreto corresponde a una taquicardia de origen efectivamente ventricular o no.

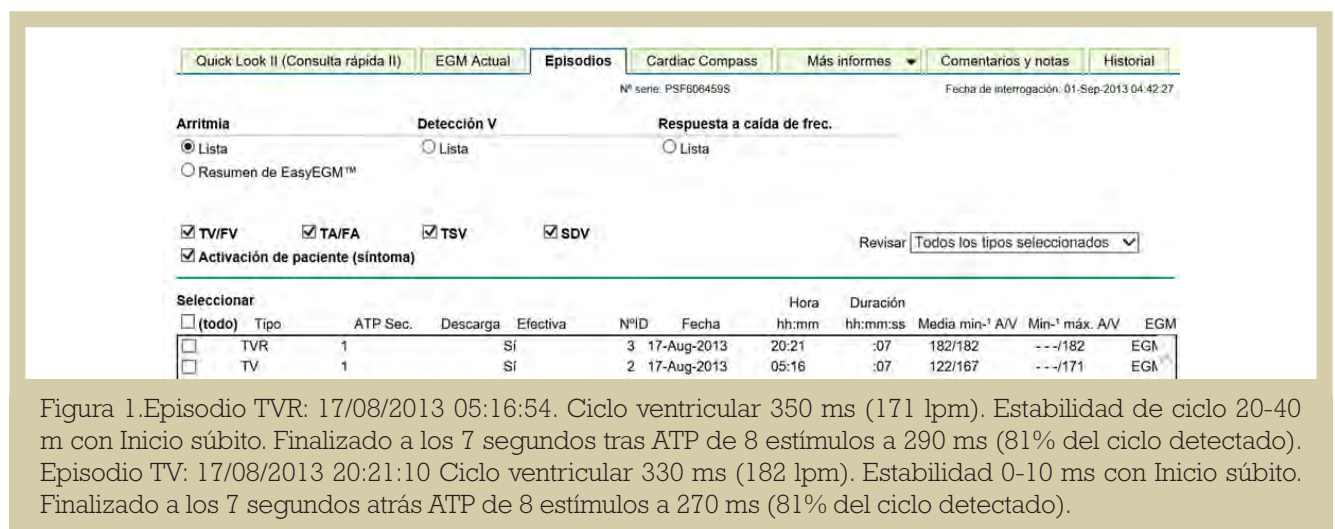
CASO CLÍNICO

Paciente de 55 años, diagnosticado de miocardiopatía dilatada de probable origen isquémico (arterias coronarias severamente ectásicas). Áreas de isquemia inferoposterobasal del 45 % y FEVI 23%.

Portador de DAI desde 2007 recambiado en 2011 por un modelo Medtronic Protecta™ XT CRT-D D354TRG y monitorizado mediante el sistema de seguimiento remoto CareLink.

Durante el seguimiento había presentado tres episodios de taquicardia, todos ellos resueltos de forma satisfactoria con estimulación antitaquicardia. Dos de ellos acontecieron el mismo día con características muy similares por frecuencia ventricular y estabilidad de ciclo. Ambos fueron calificados como taquicardia ventricular y recibieron terapia de estimulación antitaquicardia con cese inmediato de la arritmia. Pero, presentaban algunas características que los diferenciaban. Figura 1. Ambos episodios fueron asintomáticos.

Dado que el paciente era portador de un sistema



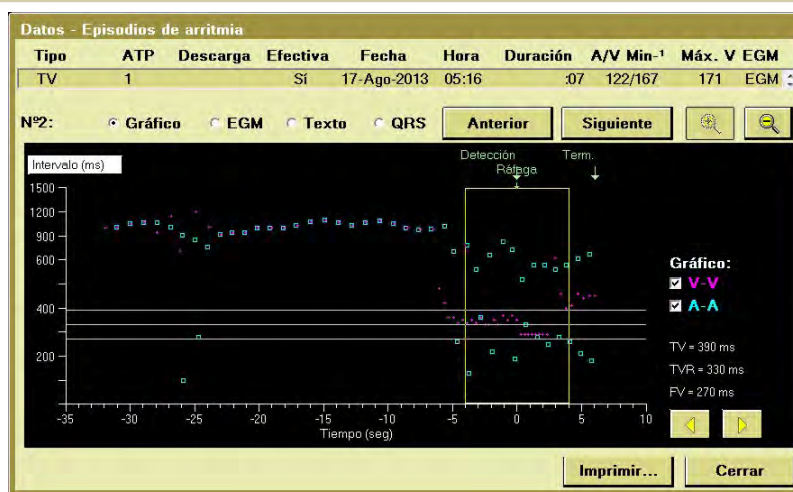


Figura 2. Episodio TV. Frecuencia media A/V 122/162 lpm

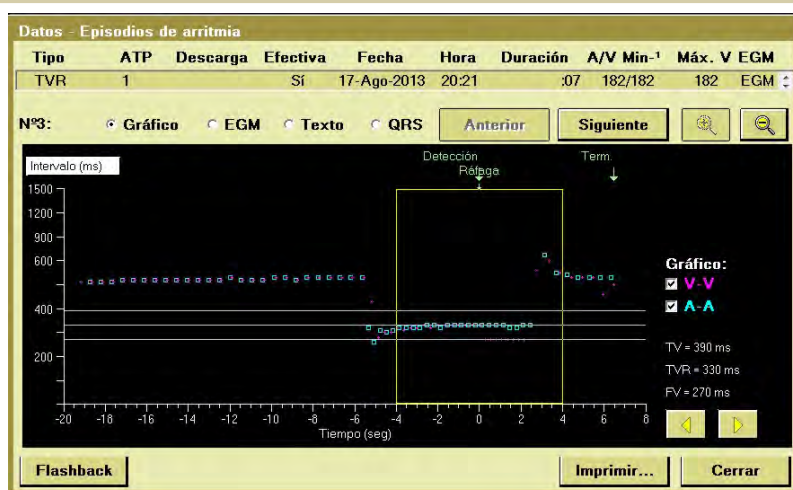


Figura 3. Episodio TVR, Frecuencia media A/V 122/162 lpm.

de TRC y se disponía de información del canal auricular que aumenta el grado de certeza diagnóstica con el análisis de la asociación auriculoventricular de cada episodio, se aplicó esta opción en el análisis de los episodios.

En el episodio TV la actividad auricular estaba disociada de la ventricular determinando sin duda que el episodio correspondía a una taquicardia ventricular. Frecuencia media A/V 122/162 lpm. Figura 2

Por el contrario en el episodio TVR existía una asociación 1:1 entre ambos ciclos. Frecuencia media A/V 182/182 lpm. Figura 3

Para intentar discriminar si se trataba de una taquicardia supraventricular o ventricular se valoró la cámara de origen (la taquicardia se originaba por un extrasístole auricular) y la respuesta de la

cámara auricular durante la estimulación antitaquicardia (el ciclo auricular no varió y se disoció del ventrículo). Ambos datos orientaban a que este episodio correspondía a una taquicardia supraventricular.

Sin embargo, si este paciente fuera portador de un dispositivo monocameral, esta precisión diagnóstica no sería posible y probablemente ambos episodios serían calificados también de forma clínica como taquicardia ventricular.

Para intentar comprobar el comportamiento de un dispositivo monocameral ante estos episodios realizamos una simulación anulando el canal auricular.

En ambos registros se apreció aceleración brusca del ritmo ventricular y cese inmediato de la arritmia tras la aplicación de una racha de sobreestimulación ventricular. Figura 4 y 5. Sin duda se

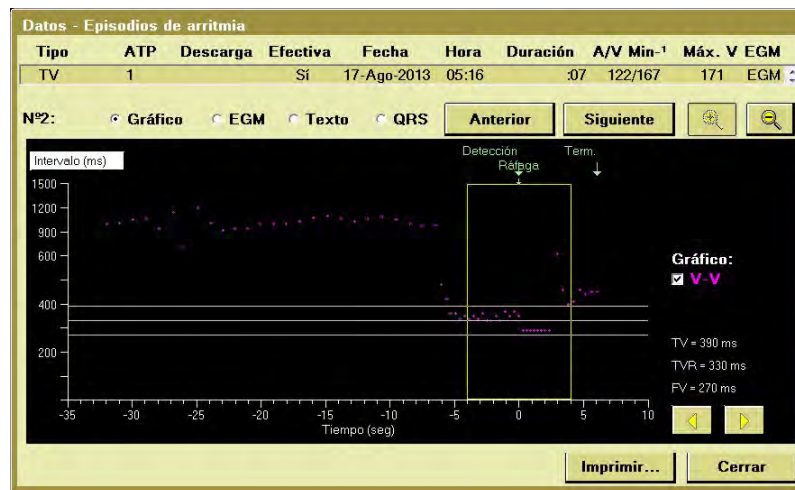


Figura 4. Episodio 1 frecuencia media A/V 122/167 lpm

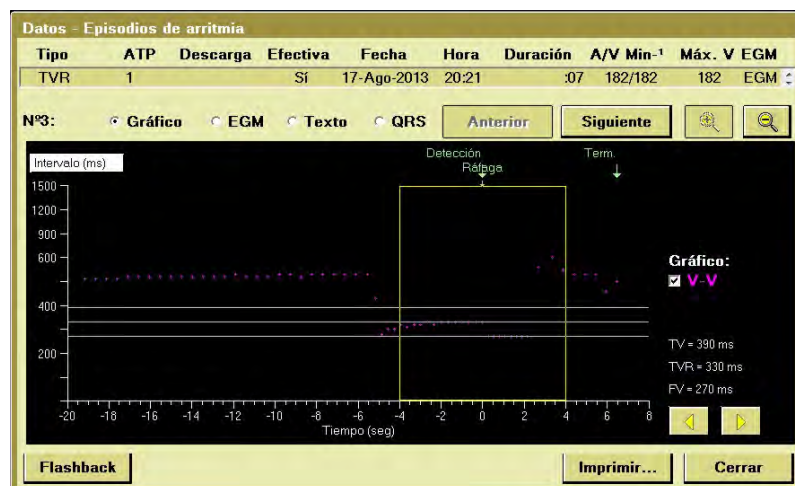


Figura 5. Episodio 1 frecuencia media A/V 182/182 lpm

calificarían como detección y terapia adecuada en ambos episodios.

DISCUSIÓN

La implantación de dispositivos DAI bicamerales, con cable auricular, incluso en pacientes sin necesidad de estimulación ha sido objeto de numerosos ensayos y registros.

La principal utilidad que se les atribuye es la mejora en el diagnóstico de las arritmias, con la posibilidad de implementar algoritmos que discriminen el origen de la taquicardia y la probabilidad de disminuir la incidencia de terapias inapropiadas. Hipotéticamente esto redundaría en una menor tasa de hospitalización y muerte.

Sin embargo, los datos no son tan rotundos. Dos ensayos aleatorizados publicados en 2007, obtu-

vieron resultados diferentes. Olshansky et al² no encontraron diferencias en el número de terapias inapropiadas y sin embargo Almendral et al obtuvieron mejor especificidad diagnóstica con los dispositivos doble cámara en el estudio DATAS³.

En los años posteriores esta cuestión ha sido reiteradamente analizada en registros y metaanálisis⁴⁻¹¹.

Y la conclusión general que subyace en todos ellos es que, aunque pueda parecer lógico que el conocimiento de los sucesos de la cámara auricular aumenta la capacidad de discriminación diagnóstica de los ritmos y por tanto la idoneidad de la terapia del dispositivo, los resultados no pueden ser más distintos. Al comparar la evolución de pacientes con indicación primaria y sin necesidad de estimulación, y se analiza la incidencia de choques/terapia adecuada y no adecuada, junto a otros objetivos finales como morbimortalidad y

hospitalización, en todos ellos se comprueba la nula ventaja de los dispositivos bicamerales frente a los monocamerales para disminuir la incidencia de terapias inadecuadas. Además se confirma que la utilización de dispositivos bicamerales conlleva un esperable aumento de complicaciones.

Algunos de ellos^{8,12} incluso plantean el enigma de por qué, si no existe ningún tipo de ventaja en la utilización de dispositivos bicamerales, se implanta un número superior de éstos en pacientes sin necesidad alguna de estimulación.

En el registro nacional danés [2007-2011]¹⁰, los datos obtenidos son aun peores. Se encuentra mayor índice de choques inapropiados y de cualquier terapia inapropiada en el grupo bicameral frente al grupo monocameral, manteniéndose la mayor tasa de complicaciones no arrítmicas en el brazo bicameral.

Un metaanálisis publicado en pacientes con prevención secundaria¹³, encuentra los mismos resultados al comparar dispositivos bicamerales con unicamerales.

Sin embargo, quizá estemos llegando a una conclusión con datos demasiado simples. Los ensayos randomizados, en los que se conoce la información auricular aunque no se utilice, son los únicos realmente válidos para comparar el acierto o no al calificar un episodio como ventricular con certeza.

Como limitación hay que señalar que son anteriores a 2007, excepto el estudio OPTION que analiza un algoritmo concreto¹⁴. Sin que hayan perdido valor, desde entonces se han incorporado algoritmos discriminantes más precisos,

En ausencia de información del canal auricular deducimos que la arritmia detectada es ventricular o no, y por tanto asignamos el calificativo de choque/terapia adecuada o inadecuada con datos no siempre suficientes¹⁵. En el ejemplo mostrado, probablemente la conclusión general sería terapia adecuada en ambos episodios correspondientes al mismo paciente, y sin embargo esto es falso.

Con otro punto de vista, en los últimos años, se ha comenzado a valorar la capacidad de los dispositivos bicamerales para desenmascarar episodios de fibrilación auricular asintomáticos¹⁶. Estos episodios se han podido relacionar con la aparición de fenómenos embólicos cerebrales denominados criptogenéticos. Y en las guías actuales se considera, con el criterio CHA₂DS₂-VASc, indicada la anticoagulación para la fibrilación auricular no valvular, tanto en la forma persistente-permanente como en la forma paroxística¹⁷.

Y la probabilidad de hallar estos episodios asintomáticos en pacientes con cardiopatía que justifique la indicación primaria de DAI no es tan pequeña como para ignorarla¹⁸

Por ello, un nuevo elemento se introduce en la ecuación de decidir implantar un cable auricular cuando no es necesario para la estimulación. La conclusión no es fácil. Cuantos más datos poseamos más certero será el diagnóstico pero la obtención de estos datos no es gratuita, ni para el paciente por el aumento de complicaciones, ni para el médico por la mayor complejidad ni para el sistema sanitario por el mayor coste.

BIBLIOGRAFÍA

1. Auricchio A, Schloss EJ, Kurita T, Meijer A, Gerritse B, Zweibel S, et al. Low inappropriate shock rates in patients with single- and dual/triple-chamber implantable cardioverter-defibrillators using a novel suite of detection algorithms: PainFree SST trial primary results. *Heart Rhythm*. 2015;12(5):926-36.
2. Olshansky B, Day JD, Moore S, Gering L, Rosenbaum M, McGuire M, et al. Is dual-chamber programming inferior to single-chamber programming in an implantable cardioverter-defibrillator? Results of the INTRINSIC RV (Inhibition of Unnecessary RV Pacing With AVSH in ICDs) study. *Circulation*. 2007;115(1):9-16.
3. Almendral J, Arribas F, Wolpert C, Ricci R, Adragao P, Cobo E, et al. Dual-chamber defibrillators reduce clinically significant adverse events compared with single-chamber devices: results from the DATAS (Dual chamber and Atrial Tachyarrhythmias Adverse events Study) trial. *Europace*. 2008;10(5):528-35.
4. Francia P, Balla C, Uccellini A, Cappato R. Arrhythmia detection in single- and dual-chamber implantable cardioverter defibrillators: the more leads, the better? *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2009;20(9):1077-82.
5. Lawrence D, Von Bergen N, Law IH, Bradley DJ, Dick M, Frias PA, et al. Inappropriate ICD discharges in single-chamber versus dual-chamber devices in the pediatric and young adult population. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2009;20(3):287-90.
6. Dewland TA, Pellegrini CN, Wang Y, Marcus GM, Keung E, Varosy PD. Dual-chamber implantable cardioverter-defibrillator selection is associated with increased complication rates and mortality among patients enrolled in the NCDR implantable cardioverter-defibrillator registry. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(10):1007-13.
7. Gonçalves J, Pereira T. Inappropriate shocks in patients with ICDs: single chamber versus dual chamber. *Arq Bras Cardiol*. 2013;101(2):141-8.
8. Peterson PN, Varosy PD, Heidenreich PA, Wang Y, Dewland TA, Curtis JP, et al. Association of single- vs dual-chamber ICDs with mortality, readmissions, and complications among patients receiving an ICD for primary prevention. *JAMA*. 2013;309(19):2025-34.
9. Ruwald AC, Sood N, Ruwald MH, Jons C, Clyne CA, McNitt S, et al. Frequency of inappropriate therapy in patients implanted with dual- versus single-chamber ICD devices in the ICD arm of MA-

- DIT-CRT. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013;24(6):672-9.
10. Weeke P, Johansen JB, Jørgensen OD, Nielsen JC, Møller M, Videbæk R, et al. Mortality and appropriate and inappropriate therapy in patients with ischaemic heart disease and implanted cardioverter-defibrillators for primary prevention: data from the Danish ICD Register. *Europace*. 2013;15(8):1150-7.
 11. Chen BW, Liu Q, Wang X, Dang AM. Are dual-chamber implantable cardioverter-defibrillators really better than single-chamber ones? A systematic review and meta-analysis. *J Interv Card Electrophysiol*. 2014;39(3):273-80.
 12. Matlock DD, Peterson PN, Wang Y, Curtis JP, Reynolds MR, Varosy PD, et al. Variation in use of dual-chamber implantable cardioverter-defibrillators: results from the national cardiovascular data registry. *Arch Intern Med*. 2012;172(8):634-41; discussion 41.
 13. Hu ZY, Zhang J, Xu ZT, Gao XF, Zhang H, Pan C, et al. Efficiencies and Complications of Dual Chamber versus Single Chamber Implantable Cardioverter Defibrillators in Secondary Sudden Cardiac Death Prevention: A Meta-analysis. *Heart Lung Circ*. 2016;25(2):148-54.
 14. Kolb C, Sturmer M, Babuty D, Sick P, Davy JM, Molon G, et al. Relation between detection rate and inappropriate shocks in single versus dual chamber cardioverter-defibrillator--an analysis from the OPTION trial. *Sci Rep*. 2016;6:21748.
 15. Porres-Aracama JM, Cerezuela JL, García-Urra F, Luque-Lezcano O, Herrero V. Dual-chamber implantable cardioverter-defibrillator. Is it useful in patient with permanent atrial fibrillation? *Clin Case Rep*. 2016;4(8):747-51.
 16. 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(8):1080-6.
 17. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Europace*. 2016;18(11):1609-78.
 18. Fernández G, Maid GF, Arias AM, Maldonado S, Pizarro R, Belziti CA. [Prevalence of atrial fibrillation and predictors of its occurrence in patients with dual-chamber pacemakers]. *Arch Cardiol Mex*. 2016;86(3):214-20.

Nuevo Reveal LINQ™

**DETECCIÓN
MÁS INTELIGENTE**

ALGORITMOS TRURHYTHM™



El holter insertable más pequeño
del mundo, ahora con algoritmos de
detección más inteligentes

Medtronic

WPW Parahisiano. Un caso complejo

Carolina Parra; Jorge E. Toquero; Víctor Castro; Manuel García-Sánchez; Carlos Arellano-Serrano; Luis D. Solís, Chinh Pham, Ignacio Fernández-Lozano

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

RESUMEN

La tasa de recurrencia tras un procedimiento de ablación en el síndrome de Wolff-Parkinson-White depende principalmente de la localización de la vía accesoria, aunque existen otros factores a tener en cuenta como el número de vías accesorias. La eficacia general tras este procedimiento es elevada, oscilando entre un 90-95%, aunque en el caso concreto de las vías septales puede disminuir hasta un 85%. La ablación de estas vías accesorias septales presenta posibles complicaciones específicas además de las comunes al resto de procedimientos de ablación, como es el bloqueo auriculoventricular completo, siendo este infrecuente y generalmente reversible cuando se usa crioablación.

CASO CLÍNICO

Paciente, mujer de 17 años de edad con historia de palpitaciones paroxísticas en los últimos tres años, que en el electrocardiograma, así como en registros Holter y ergometrías presentaba preexcitación intermitente que sugería presencia de vía accesoria anteroseptal derecha, por lo que se decidió realizar en Marzo de 2015 un estudio electrofisiológico (EEF).

Tras maniobras diagnósticas se confirmó la presencia de una vía accesoria con activación auricular más precoz a nivel del anillo tricúspide anteroseptal. De forma basal se indujeron únicamente ecos ortodrómicos aislados y bajo perfusión con isoproterenol se indujo de forma reproducible taquicardia de QRS estrecho con longitud de ciclo de 310 ms y VA largo. La taquicardia no era encarrilable y se conseguía su terminación reproducible con un extraestímulo desde el ápex del ventrículo derecho con His refractario. Se llevó a cabo el mapeo de la inserción ventricular de la vía en posición anteroseptal con precocidad de -10 ms y buenos parámetros de localización (con continuidad AV y morfología QS en monopolar). Se realizaron varias aplicaciones con radiofrecuencia

que produjeron el bloqueo de la vía y ausencia de preexcitación con no inducibilidad de ecos ni taquicardia a pesar de perfusión de isoproterenol. El punto final de ablación efectiva se encontraba en la región parahisiana, siendo visible el electrograma del His al desaparecer el patrón de preexcitación. Por ese motivo la energía de las aplicaciones se limitó a 25 W.

En las sucesivas revisiones la paciente continuó refiriendo sintomatología de palpitaciones paroxísticas. En el electrocardiograma se evidenció de nuevo preexcitación de forma intermitente, por lo que fue derivada a nuestro centro para realización de un nuevo EEF en Julio de 2015. Debido a la cercanía de la vía accesoria al sistema de conducción en este nuevo EEF se decidió utilizar crioablación, ya que con el uso de esta técnica en vías de dicha localización están descritas tasas bajas de bloqueo auriculoventricular, siendo la mayoría de los que se producen reversibles en un corto espacio de tiempo, lo que se debe a dos características específicas de esta técnica como son la posibilidad de producir una lesión reversible que permite predecir el efecto de la ablación (criomapping), así como la capacidad de evitar el desplazamiento de la punta del catéter (crioadherencia)^{1,2}. Durante el EEF se evidenció la presencia de la vía accesoria en la misma localización parahisiana descrita en el procedimiento previo y tras varias aplicaciones mediante catéter de crioablación (6 mm - Freezor® Xtra, CryoCath) se logró la desaparición de la preexcitación y la ausencia de inducibilidad de la taquicardia, aunque se desarrolló bloqueo de rama derecha. Durante la monitorización tras el procedimiento, la paciente presentó de forma asintomática ritmo nodal con escape en torno a 70 lpm con la misma morfología de bloqueo de rama derecha, sin embargo al alta presentaba ritmo sinusal, un intervalo PR normal y el bloqueo de rama derecha mencionado.

Cuatro meses después, la paciente acudió a revisión refiriendo de nuevo síntomas frecuentes y en el ECG preexcitación intermitente con bloqueo de rama derecha en los latidos no preexcitados (Figura 1). Ante la recurrencia se realizó un tercer EEF en Mayo de 2016 utilizando de nuevo la crioablación. Se mantuvo esta elección por el mismo motivo previo, ya que además presentaba entonces

Correspondencia

Carolina Parra Esteban
U. Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Puerta de Hierro.
C/Manuel de Falla, 1. 28222 Majadahonda (Madrid)
Teléfono 616165662
Email carolinaparraesteban@gmail.com

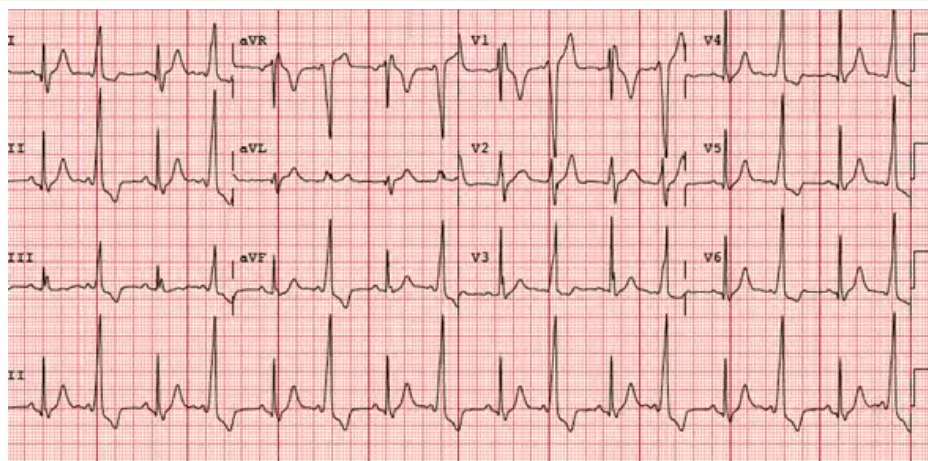


Figura 1. ECG con preexcitación intermitente sugestivo de conducción a través de vía accesoria anteroseptal derecha. Bloqueo de rama derecha en los latidos no preexcitados.

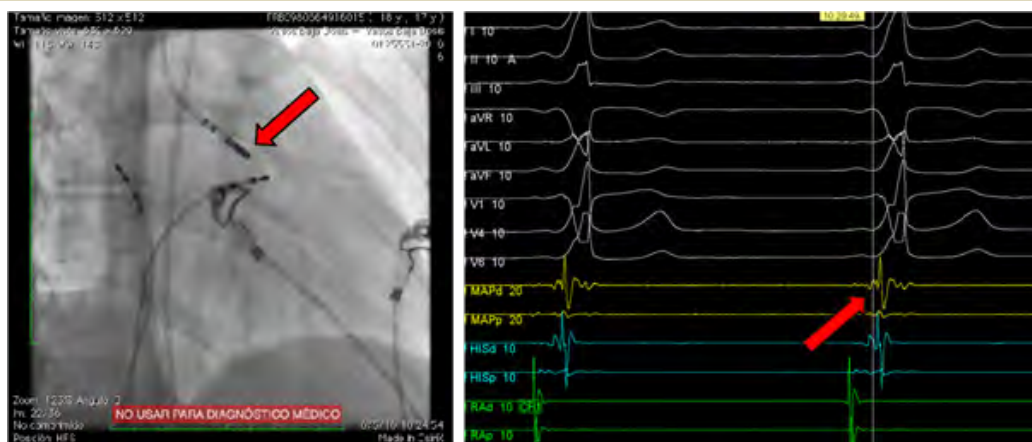


Figura 2. A la izquierda, imagen de escopia de catéter situado en el velo no coronario desde acceso retroaórtico. A la derecha, registro del mapeo desde el velo no coronario, obteniéndose peores precocidades que las obtenidas con el catéter situado en localización parahisiana derecha (flechas rojas).

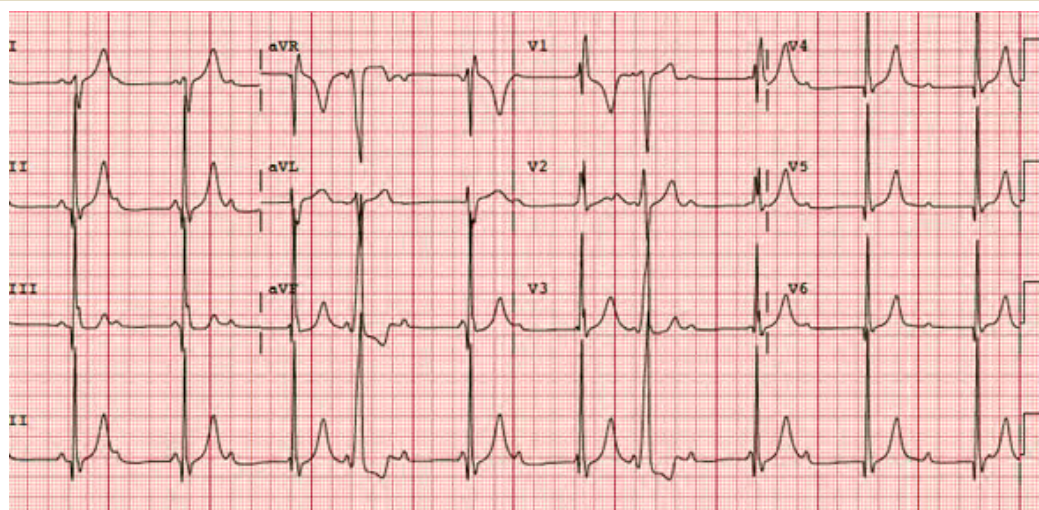


Figura 3.- ECG con disociación AV por bloqueo auriculoventricular completo con ritmo de escape con bloqueo de rama derecha y preexcitación de forma intermitente a través de vía accesoria.

bloqueo de rama derecha y habíamos objetivado ritmo nodal en la telemetría horas después del procedimiento anterior. Se realizó inicialmente una valoración del sistema de conducción, obteniéndose un periodo refractario efectivo anterógrado mayor que al inicio del procedimiento previo, pero más corto que tras la finalización del mismo. Mediante el mismo tipo de catéter de crioblación se realizó criomapping guiados por precocidad sin obtener efecto sobre la conducción por la vía accesoria ni sobre el sistema de conducción. Con la aplicación completa únicamente se consiguió la desaparición de la preexcitación en latidos puntuales, volviendo a conducir a través de la vía accesoria tras escasos segundos, por lo que se decidió cambiar la estrategia a un abordaje retroaórtico para realizar mapeo desde el velo no coronario. En la serie de casos de Xu et al.³ se compararon ambos abordajes sobre vías accesorias parahisianas, presentando con el abordaje retroaórtico mediante la aplicación de radiofrecuencia desde el velo no coronario, mayor tasa de éxito y menor número de complicaciones comparado con el abordaje anteroseptal derecho. Con el mapeo desde el velo no coronario se obtuvieron peores precocidades respecto al inicio de la onda delta que las registradas con el catéter en localización parahisiana derecha (Figura 2), por lo que se decidió abandonar la estrategia retroaórtica y continuar el procedimiento desde cavidades derechas. Se precedió a colocar el catéter de ablación en la región parahisiana donde se habían obtenido previamente las mejores precocidades, cuando se produjo sin haberse realizado aplicación, bloqueo auriculoventricular completo mecánico. La incidencia de bloqueo auriculoventricular mecánico durante un procedimiento de ablación se describe < 2%, si bien la mayoría de lo publicado hace referencia al producido mediante catéter de radiofrecuencia. El bloqueo es en la mayoría de los casos transitorio con recuperación en minutos, siendo infrecuentes los casos que precisan de estimulación mediante marcapasos⁴. La paciente presentaba un ritmo de escape alto, en torno a 60 lpm, con bloqueo de rama derecha idéntico al QRS previo. Tras varios minutos, la paciente recuperó conducción auriculoventricular intermitente a través de la vía accesoria exclusivamente. Ante la persistencia de esta situación, sin recuperación de la conducción auriculoventricular a través del sistema de conducción, se dio por finalizado el procedimiento y se monitorizó a la paciente. Durante los días siguientes se observó alternancia de conducción auriculoventricular intermitente a través de la vía accesoria y de bloqueo auriculoventricular completo con el escape previamente descrito (Figura 3). Dadas las características del ritmo de

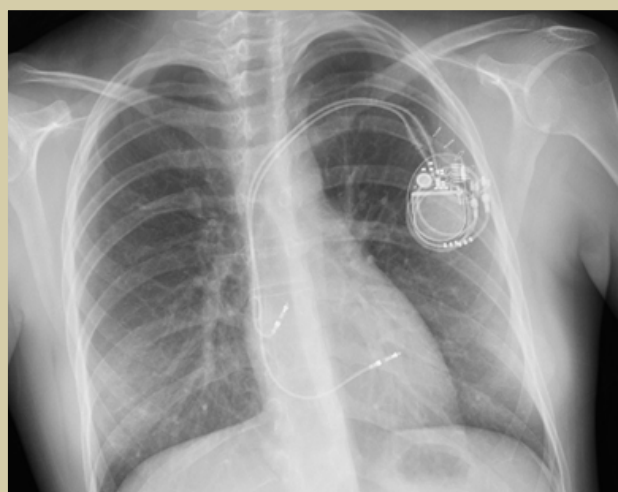


Figura 4. Radiografía PA de tórax: Generador bica-meral con cable ventricular en posición septal alta (tracto de salida del ventrículo derecho).

escape que presentaba la paciente se decidió el alta hospitalaria y reevaluación de la paciente unos días después para valorar síntomas, estado de la conducción y necesidad de implante de marcapasos definitivo.

La paciente acudió a revisión refiriendo importante astenia que le limitaba las actividades diarias, episodios de mareo y presentaba un ECG con bloqueo auriculoventricular completo con escape en torno a 45-50 lpm. Ante ello, se decidió implante de marcapasos definitivo bica-meral. Por vía subclavija izquierda se colocó el cable ventricular a nivel septal alto del tracto de salida del ventrículo derecho (Figura 4) buscando obtener el QRS estimulado más estrecho posible (Figura 5).

En Octubre de 2016, de nuevo la paciente acudió a Urgencias por palpitaciones paroxísticas que refería haber presentado de forma intermitente en los últimos meses, siendo prácticamente diarias en el último mes. En el ECG se evidenció la recuperación de la conducción auriculoventricular por el sistema de conducción (con bloqueo de rama derecha) sin evidencia de preexcitación, no objetivándose tampoco ésta durante la monitorización en Urgencias. Se interrogó el dispositivo en el que se registraban varios episodios de taquicardia supraventricular, la mayoría de ellos iniciados tras extrasistolia supraventricular, que era muy frecuente y que parecían corresponder a episodios de taquicardia ortodrómica.

Ante esta situación, se inició tratamiento beta-bloqueante a dosis bajas para disminuir la carga de extrasistolia. En las siguientes revisiones la paciente persistía sintomática, con conducción anterógrada por el sistema de conducción recuperada

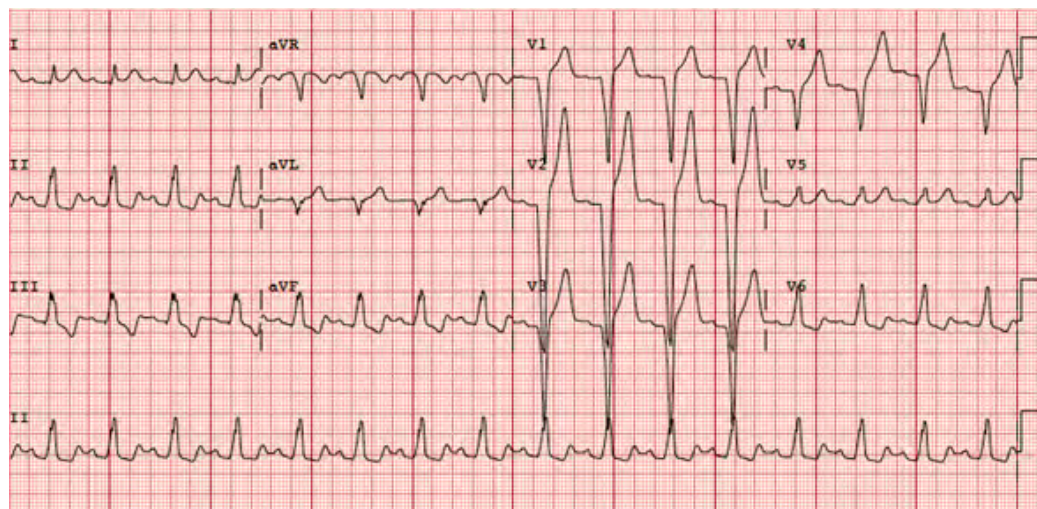


Figura 5. ECG con estimulación ventricular desde el cable situado en la región septal alta del tracto de salida del ventrículo derecho.

y sin evidencia de preexcitación en el ECG, por lo que se decidió realizar un cuarto EEF en Mayo de 2017 para comprobar la integridad del sistema de conducción y la existencia de conducción por la vía accesoria dado que en aquel entonces no había preexcitación que fuera evidente en el ECG. Durante el procedimiento únicamente se registraron escasos latidos conducidos con preexcitación. Bajo perfusión con isoproterenol se consiguió la inducción de la misma taquicardia por reentrada auriculoventricular con aurícula más precoz en región parahisiana. En ausencia prácticamente de preexcitación durante el procedimiento, se realizaron aplicaciones mediante catéter de crioablación guiados por el VA retrógrado más precoz. Tras ello, no se evidenciaron más latidos conducidos con preexcitación, conducción VA precoz ni se consiguió inducción de la taquicardia de forma basal ni tras infusión de isoproterenol.

La paciente fue valorada en consultas semanas después de la ablación y si se mantenía asintomática y sin evidencia de preexcitación se valoraría el explante del marcapasos, pero aunque la paciente se encontraba asintomática, en el ECG se eviden-

ció de nuevo preexcitación en esta ocasión constante.

DISCUSIÓN

En este complejo caso nos enfrentamos a una vía accesoria parahisiana que ha presentado recurrencias a pesar de varios intentos de ablación, tanto con radiofrecuencia como crioterapia, habiéndose producido además en uno de los EEF bloqueo auriculoventricular completo mecánico sintomático. Este hecho llevó al implante de un marcapasos definitivo en una paciente joven a pesar de la alta reversibilidad del cuadro descrita en la literatura. Actualmente mantenemos una situación expectante ya que a pesar de la reaparición de la preexcitación la paciente se encuentra asintomática. Según la evolución, en ausencia de recurrencia de la taquicardia y por tanto de necesidad de realización de un nuevo EEF, se planteará la retirada del dispositivo. En caso de recurrencia sería cuestionable tanto la estrategia farmacológica, así como la realización de un nuevo EEF volviendo a plantearse de nuevo la elección entre el uso de radiofrecuencia frente a la crioablación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Insulander P, Bastani H, Braunschweig F, Drca N, Gudmundsson K, Kennebäck G, Sadigh B, Schwieler J, Tapanainen J, Jensen-Urstad M. Cryoablation of substrates adjacent to the atrioventricular node: acute and long-term safety of 1,303 ablation procedures. *Europace*. 2014;16(2):271-6.
2. Aienza F, Arenal A, Torrecilla EG, Garcia-Alberola A, Jimenez J, Ortiz M, Puchol A, Almendral J. Acute and long-term outcome of transvenous cryoablation of midseptal and parahissian accessory pathways in patients at high risk of AV block during radiofrequency ablation. *Am J Cardiol*. 2004;93(10):1302-1305.
3. Xu G, Liu T, Liu E, Ye L, Shehata M, Wang X, Li G. Radiofrequency catheter ablation at the non-coronary cusp for the treatment of para-hissian accessory pathways. *Europace*. 2015;17(6):962-8.
4. King A, Wen MS, Yeh SJ, Wang CC, Lin FC, Wu D. Catheter-induced atrioventricular nodal block during radiofrequency ablation. *Am Heart J*. 1996;132(5):979-85.

Normas de publicación

Consejo Editorial

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

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

www.estimulacioncardiaca.es.

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

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

Envío de manuscritos

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

Ética

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

Conflicto de intereses

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

Instrucciones para los autores

Todos los manuscritos se adecuarán a las normas de publicación. Se entiende que el primer 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 subtitulados, para organizar cada uno de los apartados. Los agradecimientos figurarán al final del texto.

3. Bibliografía

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

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

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

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

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

Libro. Cite las páginas específicas.

Material electrónico. Artículo de revista en formato electrónico.

4. Figuras

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

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

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

5. Tablas

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

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

b. Casos Clínicos

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

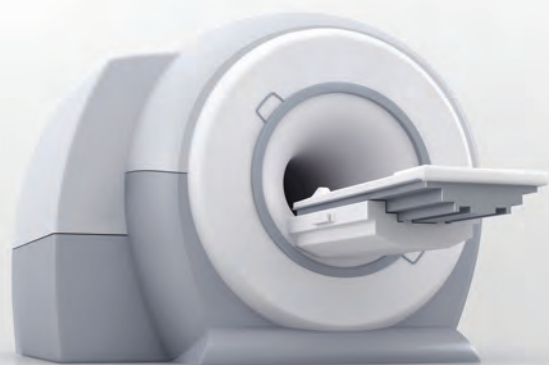
El manuscrito constará de los siguientes apartados:

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

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

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

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



Medtronic
Further, Together

EN LA PROTECCIÓN FRENTE A INFECCIONES EN LOS DECI **MENOS ES MÁS**

Menos riesgo. Más protección.
Menos coste. Más valor.
Menos infecciones. Más confianza.

La **Malla Absorbible Liberadora de Antibióticos TYRX™**

- Estabiliza la posición del dispositivo.
- Reduce las infecciones entre un 70% y un 100% comparado con los pacientes en los que no se usa.¹⁻⁵
- Disminuye los costes hospitalarios adicionales por infección que suponen hasta 100.000\$ por caso.⁶



*Secuencia en la que se simula la elución y absorción de la **Malla reabsorbible farmacoactiva TYRX™** desde el implante a aproximadamente 9 semanas.⁶

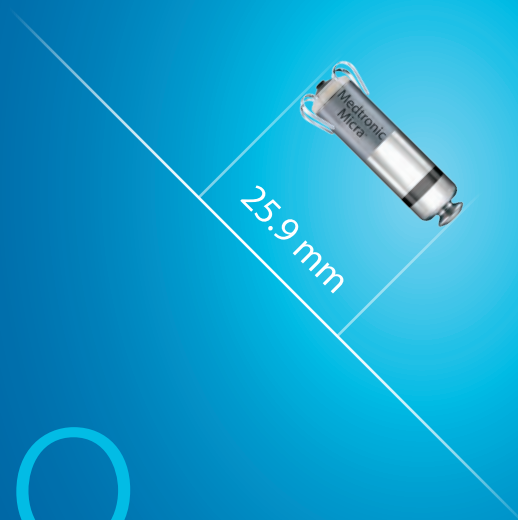
Advertencia: Consulte el manual del dispositivo para una información detallada del procedimiento de implante, indicaciones, contraindicaciones, precauciones y potenciales efectos adversos.
1. Bloom HL et al. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2011;34(2):133-142. **2.** Henrikson CA. Citadel and Centurion Study Results: Use of Antibacterial Envelope is Associated with Low 12-Month CIED Infection Rates. Oral presentation at European Heart Rhythm Association (EHRA) EUROPACE-CARDIOSTIM 2015. **3.** Kolek MJ et al. *J Cardio Electrophysiol.* 2015;26(10):1111-1116. **4.** Mittal S et al. *Heart Rhythm.* 2014;11(4):595-601. **5.** Shariff N et al. *J Cardio Electrophysiol.* 2015;26(10):783-789. **6.** Huntingdon Life Sciences Study TR-2011-054.

Medtronic



Micra™

SISTEMA DE ESTIMULACIÓN TRANSCATÉTER



Tamaño real.

cardiocápsula

Miniaturizado · Sofisticado · Completo