

• • • • • • • • • • •

Cuadernos Técnicos de Estimulación Cardíaca



CT: 07/2002

Publicación del Centro de Formación Vitatron



Contenido

	Página
Editorial	3
Alteraciones del sistema de conducción tras el trasplante cardíaco. Indicaciones de estimulación cardíaca permanente	
C. Pindado Rodríguez, J.F. Delgado Jiménez, J. Pindado Rodríguez, M.A. Gómez-Sánchez, P. Escribano Subias, L. Cea Calvo.	5
Cardioversión eléctrica interna, indicaciones y técnica	
J. García Tejada, J. Sanz Salvo, I. Sánchez Pérez, M. Catalán Gonzalez, R. Coma Sanmartín, J. Rodríguez García.	15
Caso problema: Palpitaciones en un adulto joven	
G. Hernández Martínez, C. Jiménez Lopez-Guasch, R. Coma Samartin y J. Rodríguez Garcia.	23
Cuádruple extracción de cables de estimulación cardíaca con guías extractoras. Caso Clínico.	
M.A. Rubio Alonso, R. de Miguel Gomez, J. Rodriguez-Roda, A. Jiménez Ramos, J.L. Hernández Riesco, J. Alvarez Morales, M. Wilhelmi Ayza, M. Mendez Fernández, E. Selva Bellod.	29
Congresos y Reuniones	33
Normas de publicación	37

Cuadernos Técnicos de Estimulación Cardíaca es una publicación del Centro de Formación Vitatron y su propósito es divulgar entre la comunidad médica aspectos relevantes y soluciones terapéuticas de vanguardia en el campo de la estimulación cardíaca.

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 **Cuadernos Técnicos de Estimulación Cardíaca**.

Vitatron Medical España S.A.
 Centro Empresarial El Plantío Ed. 6
 28023 Madrid
 Tel. 913 728 426
 Internet: <http://www.vitatron.es>

Editor

Vitatron Medical España, S.A.

Editor Jefe

Jesús Rodríguez García

Editores Asociados

José Roda Nicolas
 Tomás Roldán Pascual
 Jorge Silvestre García

Comité Editorial

Pablo Ancillo García
 Rafael Barba Pichardo
 Juan Luis Bardají Mayor
 José Benegas Gamero
 Raul Coma Samartín
 Joaquim Declós Urgell
 Juan José Esteve Alderete
 Ignacio Fernandez Lozano
 Ramón Garcia Calabozo
 Damián Gascón López
 Ricardo Ginestal Gómez
 Antonio Goicolea de Oro
 Manuel Gómez Recio
 Federico Gutierrez Larraya
 Jesus de Juan Montiel.
 Juan Leal del Ojo
 Claudio Ledesma Garcia
 José Martinez Ferrer
 Ricardo Morales Pérez
 Jose Luis Mont Girbau
 José Olagüe de Ros
 Francisco Javier Ortigosa Aso
 Aurelio Quesada Dorador
 Francisco Ridocci Soriano
 Jerónimo Rubio Sanz
 Juan José Rupilanchas Sánchez
 Maria José Sancho-Tello
 Gustavo Senador Gómez Oderiz
 Sergio Villalba Caballero

Coordinador Vitatron Medical

Felix Ballesteros Fominaya

Editorial

COMIENZA UNA NUEVA ERA PARA VITATRON

La compañía que lanzó su primer marcapasos en 1962, diseñado y fabricado en un pequeño taller de Holanda, se ha convertido en una multinacional pionera en muchas terapias de estimulación cardíaca: “rate response” o estimulación fisiológica, el cambio de modo latido a latido o el primer marcapasos multisensor, son sólo ejemplos de la vocación innovadora de Vitatron.

El crecimiento de Vitatron ha sido continuo desde sus comienzos, y su presencia en los distintos mercados ha ido aumentando con el paso del tiempo, creando y manteniendo nuevas delegaciones en todos los países de Europa, Estados Unidos y Japón. El proyecto de Vitatron es continuar haciéndolo en el futuro para poder hacer llegar sus productos a un número cada vez mayor de pacientes cumpliendo su misión corporativa.

La estrategia de crecimiento no es sólo una pretensión, está sólidamente basada en los lanzamientos que la compañía realizará en los próximos meses: Software de Actualización del dispositivo Selection 9000 AF 3.0, Dispositivo de Resincronización Cardíaca CRT 8000, Nueva Plataforma Digital, etc., los cuales cumplen los principales requisitos que la compañía exige a sus productos: alta tecnología, innovación y beneficios para el paciente, y mantendrán a Vitatron como compañía líder en varios segmentos del mercado de estimulación cardíaca.

Las novedades no estarán limitadas a los productos, prevemos la inauguración del nuevo edificio central de la compañía en Arnhem el próximo Febrero, donde estarán centralizados todo el desarrollo, investigación, marketing y educación de Vitatron.



Todos estos cambios y novedades exigían también un cambio profundo de imagen, una nueva identidad corporativa, o mejor aún, una adecuación de los valores esenciales de la compañía, aquello que la distingue, lo que la hace única, al nuevo Vitatron. El resultado ya lo conocen y parte de él está en sus manos.

La nueva identidad será también plasmada en la revista Cuadernos Técnicos, la cual pasa a denominarse “Cuadernos Técnicos de Estimulación Cardíaca” y que en este primer número de la nueva etapa, adoptará parte de su evolución: cambio de papel, imagen, características, etc., siendo ésta definitiva, incluyendo nuevos contenidos y trabajos, en el próximo número de Marzo, lo que esperamos consiga hacer de la revista una herramienta de gran utilidad para todos los facultativos interesados en la estimulación cardíaca.

Juan Carlos García
Director General de Vitatron Medical España

Alteraciones del Sistema de Conducción tras el Transplante Cardíaco. Indicaciones de Estimulación Cardíaca Permanente

C. Pindado Rodríguez, J.F. Delgado Jiménez, J. Pindado Rodríguez, M.A. Gómez-Sánchez, P. Escribano Subías, L. Cea Calvo. U. de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante. S. de Cardiología y Medicina Interna. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid



INTRODUCCIÓN

El incremento en el número de trasplantes cardíacos experimentando a lo largo de estos últimos años, consecuencia de la experiencia acumulada tanto en el terreno quirúrgico como en el control farmacológico del rechazo, permite estudiar más detalladamente las complicaciones postoperatorias del procedimiento, los factores a los que se asocian y la evolución natural de las mismas, lo cual es fundamental de cara al establecimiento de las medidas profilácticas y terapéuticas más adecuadas.

Este artículo revisa la bradicardia y las alteraciones del sistema de conducción como complicaciones frecuentes tras el transplante cardíaco, su evolución, su significado pronóstico y los posibles enfoques terapéuticos ante las mismas.

Para comprender el comportamiento eléctrico de un corazón transplantado normal y las complicaciones que puede presentar, es preciso considerar algunos aspectos de la técnica quirúrgica.

CONSIDERACIONES QUIRÚRGICAS EN EL TRANSPLANTE CARDÍACO

La técnica descrita por Lower y Shumway en 1960, de anastomosis biauricular, ha llegado a ser el procedimiento standard para la realización del transplante cardíaco ortotópico y es con la que se han realizado la gran mayoría de los trasplantes hasta la fecha.

Se basa en la conservación de un remanente de la cara posterior de ambas aurículas del receptor sobre el cual serán cosidas las del corazón donado. Requiere la apertura de la aurícula derecha del receptor desde el orificio de la vena cava inferior hacia la base de la orejuela derecha provocando gran deformidad estructural. A la vez, la atriotomía de la aurícula del donante puede dañar la región del nodo sinusal y la cresta terminalis. El aporte sanguíneo al nodo sinusal del donante es variable y puede ser interrumpido durante la extracción del injerto o el implante, sea por corte o sutura. La vena cava superior del

donante es finalmente suturada y también esta maniobra puede ser la causa de daños estructurales en el nodo sinusal o en las vías internodales.

Como consecuencia de la conservación de parte de la aurícula del receptor existen dos nodos sinusales que en la mayoría de los casos se encuentran eléctricamente aislados el uno del otro por la línea de sutura. Con frecuencia pueden detectarse en el electrocardiograma de superficie las dos ondas "p" que difieren en su morfología y frecuencia. La onda "p" del receptor se encuentra disociada del complejo QRS mientras que la del donante, ante la ausencia de influjo parasimpático, suele mostrar frecuencias cardíacas más altas, en torno a 80-100 latidos por minuto en reposo. Con el tiempo, algunos pacientes pueden presentar conducción a través de las líneas de sutura.

La distorsión geométrica resultante, con este procedimiento, se ha asociado con una alta incidencia de insuficiencia mitral, insuficiencia tricúspide, arritmias auriculares y bradicardia postoperatoria.

En 1991 Dreyfus y cols. introdujeron un procedimiento alternativo, la técnica bicava, consistente en la excisión completa de la aurícula receptora y la anastomosis directa de las venas pulmonares y cavas. Los estudios realizados hasta el momento muestran que es un procedimiento seguro con menos complicaciones postoperatorias. La reducción del trauma sobre el nodo sinusal y su aporte sanguíneo conlleva una marcada reducción en la incidencia de disfunción sinusal, lo que prácticamente elimina la necesidad de estimulación ventricular permanente tras el transplante cardíaco en algunos estudios^{2,3}, por lo que se ha convertido en la técnica de elección³.

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS Y PROPIEDADES ELECTROFISIOLÓGICAS DEL CORAZÓN TRANSPLANTADO

ELECTROCARDIOGRAMA EN REPOSO

El injerto cardíaco se caracteriza por la presencia de modificaciones en el electrocardiograma, frecuentes arrit-

mias en el postoperatorio y pérdida del control nervioso autónomo, que se manifiesta con taquicardia permanente y disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca.

Los cambios electrocardiográficos más notables son: Taquicardia sinusal, presencia de 2 ondas "p" de diferente morfología en el caso de la técnica biauricular, rotación posterior en el eje longitudinal, retraso de la zona de transición del QRS, alteraciones no específicas del segmento ST y la onda T postquirúrgicas (que tienden a la normalización) y frecuente acortamiento del intervalo QT⁵.

Sin embargo, la anomalía más prevalente es la presencia de bloqueo completo o incompleto de rama derecha (BRD) que puede aparecer en el 69% de los pacientes⁴ (12-79% según las series)¹². El BRD es frecuente en el primer año tras el trasplante con máxima incidencia en el primer mes postrasplante⁴, que a medida que pasa el tiempo va decayendo en su incidencia. En ocasiones es transitorio y su duración suele oscilar entre uno y tres meses (Figura 1).

Existe controversia acerca de si la presencia del BRD confiere un peor pronóstico a estos pacientes, lo que puede ser debido a que no todos los estudios diferencian el carácter progresivo o estacionario de este hallazgo. La progresión del mismo durante el primer año tras la cirugía sí parece identificar a un grupo de pacientes con peor pronóstico a largo plazo^{4,12,13}. La mayoría de los autores relacionan el BRD con factores debidos a la cirugía, como la rotación horaria del corazón sobre su eje longitudinal, aunque también puede asociarse a cierto grado de disfunción ventricular, incremento de presión en las cavidades

derechas o bien, a repetidos episodios de rechazo^{4,12,13}.

Por tanto, el BRD que se presenta inmediatamente tras la cirugía puede tener un significado diferente respecto de los que se presentan con posterioridad. En aquellos pacientes con BRD progresivo debe considerarse un manejo más agresivo de cara a la detección de arritmias y enfermedad vascular del injerto¹².

Las arritmias auriculares y ventriculares son también frecuentes en el paciente transplantado y su significado es controvertido. Se han puesto en relación con diversos factores como son el tiempo de isquemia prolongado, el trauma quirúrgico, el uso de fármacos antiarrítmicos en el preoperatorio, la denervación cardíaca y la hipersensibilidad a las catecolaminas^{4,5}. En el postoperatorio precoz son frecuentes las arritmias auriculares, tales como extrasistolia auricular, fibrilación y flutter auricular. La presencia de un flutter sostenido se ha asociado a rechazo en múltiples estudios por lo que debe considerarse la realización de biopsia endomiocárdica, aún cuando la especificidad de este hallazgo es baja⁴ (Figura 2). El proceso inflamatorio en el miocardio durante el rechazo causaría alteraciones de la conducción que facilitarían la formación de circuitos de reentrada arritmogénicos⁴. También durante este periodo es frecuente la presencia de taquicardias ventriculares no sostenidas, mientras que la presencia de taquicardia ventricular sostenida (TVS) y fibrilación ventricular (FV) raramente ocurren y pueden reflejar disfunción ventricular aguda o rechazo agudo del injerto. A largo plazo, la prevalencia de taquicardias auriculares y ventriculares en el paciente transplantado disminuyen, y tiende a aproximarse a la de los sujetos normales⁵.

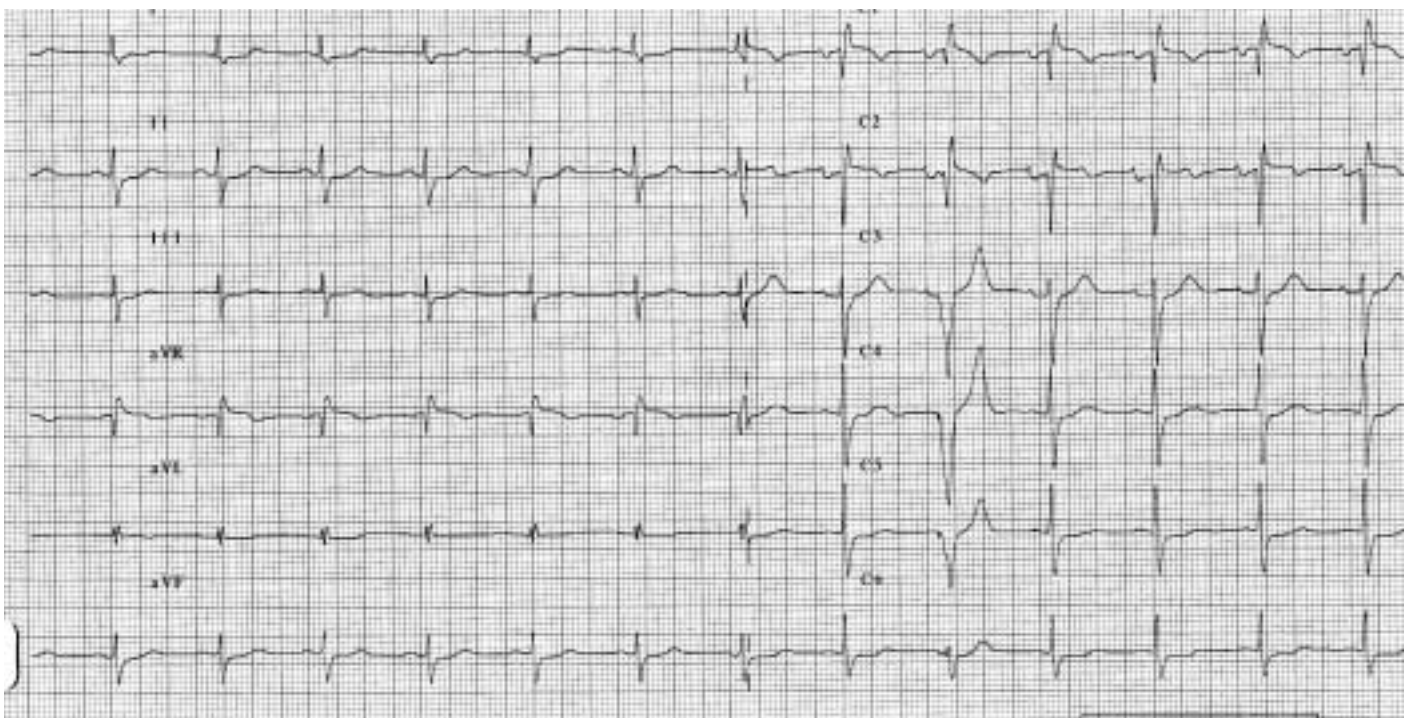


Figura 1.- ECG de 12 derivaciones. Paciente con trasplante cardíaco, con imagen de bloqueo de rama derecha.

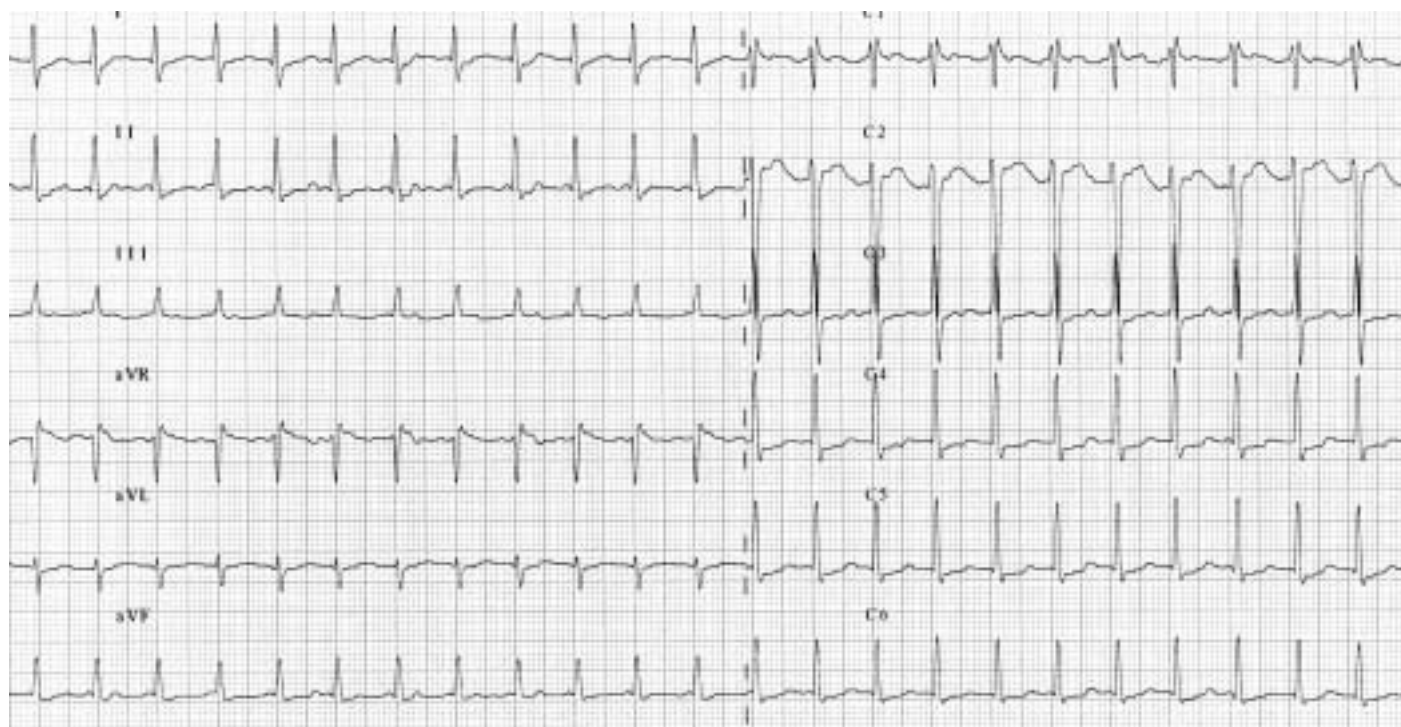


Figura 2.- Paciente de la figura 1, que presentó episodio de rechazo agudo. El ECG muestra episodio de taquiarritmia auricular con bloqueo variable

ELECTROFISIOLOGIA DEL CORAZON TRANSPLANTADO

En reposo, los periodos refractario auricular, ventricular y las características del sistema de conducción del corazón transplantado (denervado) no difieren significativamente de los sujetos normales (corazón inervado) y por lo tanto la influencia del sistema nervioso autónomo en esas condiciones no es relevante^{1,6}.

Se ha confirmado la existencia de hipersensibilidad a las catecolaminas. Esta parece originarse en las terminaciones nerviosas más que en el propio tejido, es decir, parece ser presináptica en origen, con una disminución de la recaptación de epinefrina por las terminaciones nerviosas adrenérgicas, lo que resulta en un incremento de la concentración intersticial^{1,5}.

También se ha observado hipersensibilidad a la acetilcolina y al metabolito endógeno adenosina. La hipersensibilidad a estos dos últimos parece mediada por una regulación al alza de los receptores o por un aumento en la disponibilidad de proteína G, que provoca la activación de canales de potasio activados por acetilcolina. Por otro lado, estas proteínas G pueden tener efecto en la inhibición de las corrientes de calcio activadas por catecolaminas, lo que explicaría el efecto dromotrópico negativo de la adenosina en el nodo auriculoventricular⁵. En el caso de la adenosina, la respuesta del nodo sinusal y del nodo A-V a la misma parece ser tres veces superior a la del corazón inervado.

La relevancia clínica de estos hechos reside en que la dosificación de adenosina y drogas colinérgicas debe ser

reducida entre un tercio y la mitad de la dosis que se administraría a un paciente normal, cuando se utilicen para el tratamiento de arritmias supraventriculares en el paciente transplantado cardíaco^{1,5}.

Tras el trasplante cardíaco el injerto presenta insuficiencia cronotropa. El incremento de la frecuencia cardíaca durante el ejercicio depende fundamentalmente de los niveles circulantes de catecolaminas. Se produce tardíamente, es más lento y el pico alcanzado es inferior que en sujetos sanos. Una vez que cesa el ejercicio la frecuencia cardíaca sigue aumentando transitoriamente y posteriormente desciende muy lentamente. La persistencia de la sensibilidad de las células marcapaso al estiramiento y a los niveles de catecolaminas circulantes junto con el incremento en estos niveles inducido por el tratamiento a largo plazo con ciclosporina, explican la conservación parcial de la variabilidad latido a latido y el incremento de la frecuencia cardíaca durante el ejercicio. La sensibilidad de las células marcapaso del nodo sinusal del donante al estiramiento explica el ligero incremento de la frecuencia cardíaca que ocurre al comienzo del ejercicio pues no se modifica por el tratamiento betabloqueante⁵.

La respuesta cronotropa mejora entre la tercera y la sexta semana del postoperatorio, posteriormente se mantiene sin cambios. Sin embargo, comparado con controles normales, la capacidad de ejercicio y la respuesta cronotropa siguen siendo menores. Se ha demostrado que la respuesta cronotropa es el factor más fuertemente asociado al pico de consumo de oxígeno alcanzado.

Pasado un año o más tras el trasplante se ha observado

la reaparición de aceleración cardíaca con el ortostatismo, así como una rápida deceleración de la frecuencia cardíaca cuando cesa el ejercicio. Mediante monitorización electrocardiográfica de 24 horas puede observarse, pocos años tras el trasplante, un incremento en la variabilidad de la frecuencia cardíaca, especialmente a altas frecuencias⁵. Se ha demostrado, al menos un año después del trasplante cardíaco, que el injerto libera norepinefrina en respuesta a la administración de tiramina y algunos estudios han informado que a largo plazo puede observarse recaptación de análogos de norepinefrina mediante tomografía de emisión positrónica, siendo esta recaptación variable en su distribución y magnitud lo que indica la existencia de reinervación simpática tardía localmente heterogénea¹. También se ha informado sobre una mayor capacidad de ejercicio y mejor respuesta cronotropa en aquellos pacientes en los que se ha podido demostrar reinervación.

La reinervación parasimpática es algo menos clara y se piensa que puede ocurrir en algunos pacientes y quizá pueda depender de la técnica quirúrgica. Hasta el momento no se ha demostrado reinervación funcional aferente o eferente parasimpática tras el trasplante cardíaco ortotópico realizado por el procedimiento standard. De hecho no existe, en el momento actual, evidencia histológica de ningún tipo de reinervación tras el trasplante^{1,5}.

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS Y ELECTROFISIOLOGICAS DURANTE EL RECHAZO AGUDO DEL INJERTO

Se ha observado en estudios animales un incremento progresivo de los tiempos de conducción interauricular y auriculoventricular durante el rechazo agudo de grado moderado. Este incremento precoz en los tiempos de conducción parece correlacionarse con la distribución de las lesiones miocárdicas en el rechazo agudo, mayores en el miocardio auricular y en el septo interventricular que en el miocardio ventricular⁵.

En humanos con rechazo leve o moderado se ha podido demostrar la prolongación de los periodos refractarios auricular, ventricular y del nodo A-V. Diversos autores han informado acerca de una disminución en la amplitud del voltaje ventricular medido con electrodos epicárdicos o endocárdicos, lo que permitiría identificar grados severos de rechazo. Los rangos publicados de especificidad (77-90%) y de sensibilidad (28-100%) de este signo electrocardiográfico son muy amplios⁵. Sin embargo, en los pacientes que reciben ciclosporina no se ha observado deterioro de la conducción en el nodo A-V con grados leves o moderados de rechazo¹.

La mayoría de los estudios no han podido demostrar una relación entre rechazo y bradicardia en el postopera-

torio precoz. No obstante, es posible que el rechazo en algunos pacientes sea causa de disfunción sinusal o del nodo A-V. La bradicardia que aparece fuera de la primera fase del postoperatorio debe hacer pensar en esta posibilidad. La necesidad de estimulación eléctrica permanente por bradicardias que aparecen en el seno de un episodio de rechazo agudo o crónico tiene una implicación pronóstica adversa e indica que estos pacientes deben ser manejados de una forma más agresiva, con una estrecha vigilancia inmunológica para la detección del rechazo humoral y celular, aumentando la frecuencia de biopsias endomiocárdicas y de angiografías coronarias¹³.

Se ha postulado, aunque no se ha confirmado, que un descenso en la frecuencia cardíaca puede ser un indicador de rechazo y también existen estudios preliminares que señalan como predictor de rechazo la variabilidad de la frecuencia cardíaca. En otros estudios, se asocia la presencia de ciertas arritmias, TVS, FV y el flutter auricular, con episodios de rechazo y con frecuencia el tratamiento del rechazo conlleva la desaparición de estas arritmias¹³. Como se ha mencionado con anterioridad, el BRD se ha relacionado también con episodios de rechazo de repetición.

BRADIARRITMIAS TRAS EL TRANSPLANTE CARDIACO

INCIDENCIA

Durante las primeras veinticuatro horas tras el trasplante cardíaco es habitual el uso de drogas cronotropas y/o la estimulación ventricular transitoria. Bradicardias que persisten más allá este periodo o que aparecen con posterioridad se observan en un 14-44% de los pacientes¹.

La disfunción sinusal es frecuente en el postoperatorio del trasplante cardíaco cuando este se realiza usando la técnica biauricular. El término disfunción sinusal (DNS) engloba: ritmo de la unión con frecuencia menor de 35 latidos por minuto, bradicardia sinusal menor de 60, y paro sinusal mayor de 2 segundos.

Las alteraciones del ritmo predominantes son: ritmo de la unión (46%), paro sinusal (27%), bradicardia sinusal (17%). La mayoría de los pacientes están asintomáticos (61%) y suelen presentar estas arritmias en un periodo temprano (seis primeras semanas) postranplante cardíaco (73%)⁷.

Electrofisiológicamente en estos pacientes existe un fallo del automatismo que se demuestra por un tiempo de recuperación sinusal prolongado y/o una conducción sinoauricular alterada. El estudio electrofisiológico de la disfunción sinusal ha mostrado ser más fiable en la aurícula denervada que en pacientes normales. La bradicardia relativa y la presencia de pausas tras la estimulación auricular son indicadores de disfunción sinusal.

El bloqueo auriculoventricular se presenta con bastante menos frecuencia (6%) en la mayor parte de los estudios. La diferencia más importante respecto a la DNS es que el periodo de presentación que suele ser tardío. Su diagnóstico debe hacerse con cierta cautela debido a que en ocasiones el paro sinusal de la aurícula donante junto con un ritmo lento de escape de la unión y la persistencia de la actividad del nodo sinusal del receptor dan una imagen de disociación A-V que puede ser interpretada erróneamente como bloqueo auriculoventricular. Esto ha sido denominado como pseudobloqueo A-V⁸.

ETIOPATOGENIA DE LA BRADICARDIA

Con anterioridad, el mecanismo más aceptado para explicar la disfunción sinusal postoperatoria ha sido un tiempo de isquemia prolongado del corazón donado, aunque esto no se confirma en todos los estudios. Otros autores lo achacan al traumatismo quirúrgico que puede sufrir el nodo sinusal del donante o su vascularización. Sin duda este aspecto es importante y está apoyando por una incidencia mucho menor de DNS en la técnica bicava, que provoca menos deformidad estructural, comparada con la técnica standard.

Se han realizado trabajos que han demostrado la asociación entre el desarrollo de bradicardias y la presencia de anomalías angiográficamente demostrables en la arteria que irriga el nodo sinoauricular, lo que sugiere que en ocasiones son alteraciones no demostrables angiográficamente las responsables de la bradicardia⁷.

Existen otros factores que también han sido valorados como posibles etiologías pero no han demostrado claramente, en diferentes estudios, predecir el desarrollo de DNS ni de bloqueo A-V. Entre ellos se encuentran: tiempo total de by-pass, temperatura del injerto durante el traslado y el uso preoperatorio de amiodarona. Este último puede asociarse a frecuencias cardíacas ligeramente inferiores tras el trasplante pero no a un incremento de la necesidad de estimulación permanente.

La edad del donante ha sido objeto de controversia, pero hay estudios que informan que corazones de donantes por encima de los 40 años pueden ser utilizados en pacientes seleccionados (generalmente los de mayor edad) con seguridad. Sin embargo, debe asumirse un incremento significativo en la incidencia de insuficiencia cronotropa (cuatro veces superior) lo que requiere a veces el implante de un marcapasos definitivo⁹.

Por otro lado la adenosina endógena puede suprimir el automatismo del nodo sinusal y la conducción A-V, sobre todo teniendo en cuenta la hipersensibilidad que a ella demuestra la aurícula donante. Además, la adenosina puede ser liberada como respuesta a la isquemia, lesión o rechazo pudiendo precipitar la bradicardia.

EVOLUCION NATURAL DE LA BRADICARDIA

A diferencia de la disfunción sinusal en pacientes no transplantados, que típicamente empeora con el tiempo, la mayoría de los pacientes transplantados con DNS experimentan una recuperación de la misma alcanzando una función normal o cercana a la normalidad dentro de un periodo que oscila entre semanas y meses aunque la mayoría lo alcanza en las primeras tres semanas postransplante cardíaco³.

También se observa una tendencia similar en aquellos pacientes a los que se les había implantado un marcapasos definitivo. En estos se ha informado que a largo plazo tan solo un tercio presenta dependencia del marcapasos en los seguimientos, independientemente de si la indicación para el implante fue por bloqueo auriculoventricular o por disfunción sinusal. Varios estudios han demostrado la desaparición, con el tiempo, del bloqueo auriculoventricular en algunos pacientes.

No obstante, no existen predictores para saber en quienes van a persistir estas alteraciones y teniendo en cuenta la poca fiabilidad que tienen los ritmos de escape más bajos en presencia de denervación autonómica, existirá la duda acerca de cómo actuar con el marcapasos de estos pacientes. Es por ello, que la decisión del implante debe hacerse con cautela⁹.

MANEJO DE LAS BRADIARRITMIAS TRAS EL TRASPLANTE

UTILIDAD DE LA TEOFILINA EN LAS BRADIARRITMIAS TRAS EL TRASPLANTE

La DNS que aparece en el postoperatorio puede complicarse en un 20% de los casos dando lugar a bradiarritmias prolongadas¹⁰.

La teofilina ha demostrado su utilidad, fundamentalmente en la disfunción sinusal, produciendo la restauración del ritmo sinusal con frecuencias > 90 lpm en un alto porcentaje de los pacientes (por encima del 90%) y reduciendo su sintomatología. Varios autores han demostrado que su administración es segura y se asocia a una reducción del periodo de estimulación auricular con sonda transitoria (disminuyendo la posibilidad de infección), de la estancia hospitalaria y de la necesidad de implante de marcapasos definitivo^{1,10,11}. No obstante, se ha informado de mejoría también en casos de bloqueo auriculoventricular. Debido a que no es posible predecir qué pacientes con DNS precoz tras el trasplante van a presentar bradiarritmias sostenidas se ha propuesto su utilización de forma profiláctica en todos estos pacientes¹⁰.

La teofilina antagoniza los efectos dromotrópicos y cronotrópicos negativos de la adenosina mediante el bloqueo

competitivo de los receptores extracelulares de adenosina, a la vez que tiene un efecto inhibitor sobre la actividad de la fosfodiesterasa provocando un incremento de AMP cíclico y liberación endógena de catecolaminas. Dado que el corazón transplantado también presenta hipersensibilidad a las catecolaminas, esto puede contribuir a explicar los efectos cardioestimulantes de este fármaco.

Se ha observado una reducción significativa en el tiempo de recuperación sinusal y un acortamiento en la longitud de ciclo a la que se produce Wenckebach, sin embargo, estos efectos son significativos únicamente en los pacientes transplantados que presentan bradicardia, lo que indica selectividad de acción del fármaco¹¹.

Como efecto adverso, se ha comunicado la exacerbación de arritmias auriculares postoperatorias en algunos pacientes siendo precisa su suspensión o una disminución de la dosificación.

IMPLANTE DE MARCAPASOS DEFINITIVO

La incidencia varía en diferentes estudios entre un 4 y un 29%². Las indicaciones predominantes para el implante son: ritmo de la unión (46%), paro sinusal (27%), bradicardia sinusal (17%), conducción auriculoventricular alterada (10%)¹.

La incidencia de implante de marcapasos ha presentado un marcado descenso en los últimos años. Se podrían diferenciar tres etapas. En un principio, basándose en la poca fiabilidad que habían demostrado tener los ritmos de escape en el corazón denervado junto con los informes de pacientes fallecidos por bradicardia, se consideró que la DNS tenía un significado especialmente adverso en los pacientes transplantados. Esto condujo a la disminución del umbral para el implante de estos dispositivos. Posteriormente, múltiples revisiones indican que muchos de los pacientes con marcapasos no hacen uso del mismo en los seguimientos a medio-largo plazo, lo que ha supuesto un cambio de enfoque retrasando la decisión de implante hasta la tercera semana postransplante. Por último, la nueva técnica quirúrgica (procedimiento bicava) parece ser capaz de disminuir drásticamente la necesidad de implantes². El grupo de Viena ha descrito un pronunciado descenso en la incidencia de implantes de un 27% en el año 1987 a tan sólo un 3% en 1992. Blanche y cols informan en su estudio sobre la erradicación de la necesidad de implante durante los primeros 3 meses de postoperatorio usando la técnica bicava¹.

La estimulación permanente debe reservarse para pacientes sintomáticos con DNS persistente más allá de la tercera semana postransplante cardíaco. Hasta entonces pueden conseguirse frecuencias cardíacas adecuadas en estos pacientes con isoproterenol, teofilina, terbutalina o

estimulando con una sonda transitoria³. Se ha demostrado que los pacientes que han presentado claras alteraciones de la función sinusal pero que en el momento del alta presentan ritmo sinusal, no difieren significativamente en cuanto a supervivencia respecto de los que no han presentado DNS o de aquellos a los que se les ha implantado un marcapasos definitivo. Por lo tanto, en estos pacientes el implante deberá depender del desarrollo de síntomas durante el seguimiento. Sin embargo, se desconoce el curso natural que presentarán aquellos con ritmo de la unión existiendo la posibilidad de pérdida del escape, lo que los hace candidatos para el implante de un marcapasos¹⁵.

Cuando se produce el agotamiento del generador en aquellos casos en los que el implante se ha realizado muy precozmente tras el trasplante, el paciente debe ser reevaluado y en ausencia de frecuencias inferiores a 50 lpm puede no ser necesario continuar con la estimulación³.

Las indicaciones actuales de estimulación cardíaca tras el trasplante cardíaco tal y como vienen reflejadas en las Directrices de la ACC/AHA son las siguientes:

- Clase I: Bradicardias sintomáticas o incompetencia cronotrópica que no es de esperar que se resuelva y las restantes indicaciones del grupo I. (Nivel de evidencia C).
- Clase IIa: Ninguna
- Clase IIb: Bradiarritmias sintomáticas o incompetencia cronotrópica que, aunque transitorias, pueden persistir meses o cuando el paciente requiere una intervención quirúrgica. (Nivel de evidencia C).
- Clase III: Bradiarritmias asintomáticas en el paciente transplantado.

ASPECTOS TÉCNICOS DEL IMPLANTE

El posicionamiento de la sonda auricular en los pacientes que han sido sometidos a trasplante cardíaco ortotópico mediante la técnica estándar puede entrañar cierta dificultad. A consecuencia de la deformación anatómica provocada, la aurícula del donante se visualiza en la proyección posteroanterior ocupando una posición más inferior y medial que la aurícula derecha de un paciente no transplantado. La cara lateral de la aurícula derecha debe ser evitada pues es posible encontrar tejido de la aurícula receptora. La orejuela de la aurícula del receptor, generalmente ausente o alterada, no puede ser utilizada para la estimulación porque los impulsos no cruzan la línea de sutura auricular. Las posiciones anterior alta o septal de la aurícula derecha suelen proporcionar una excelente fijación, estimulación y sentido^{1,3,16}.

La distorsión anatómica requiere la utilización de sondas de fijación activa, que además también proporciona mayor estabilidad durante la realización de biopsias endo-

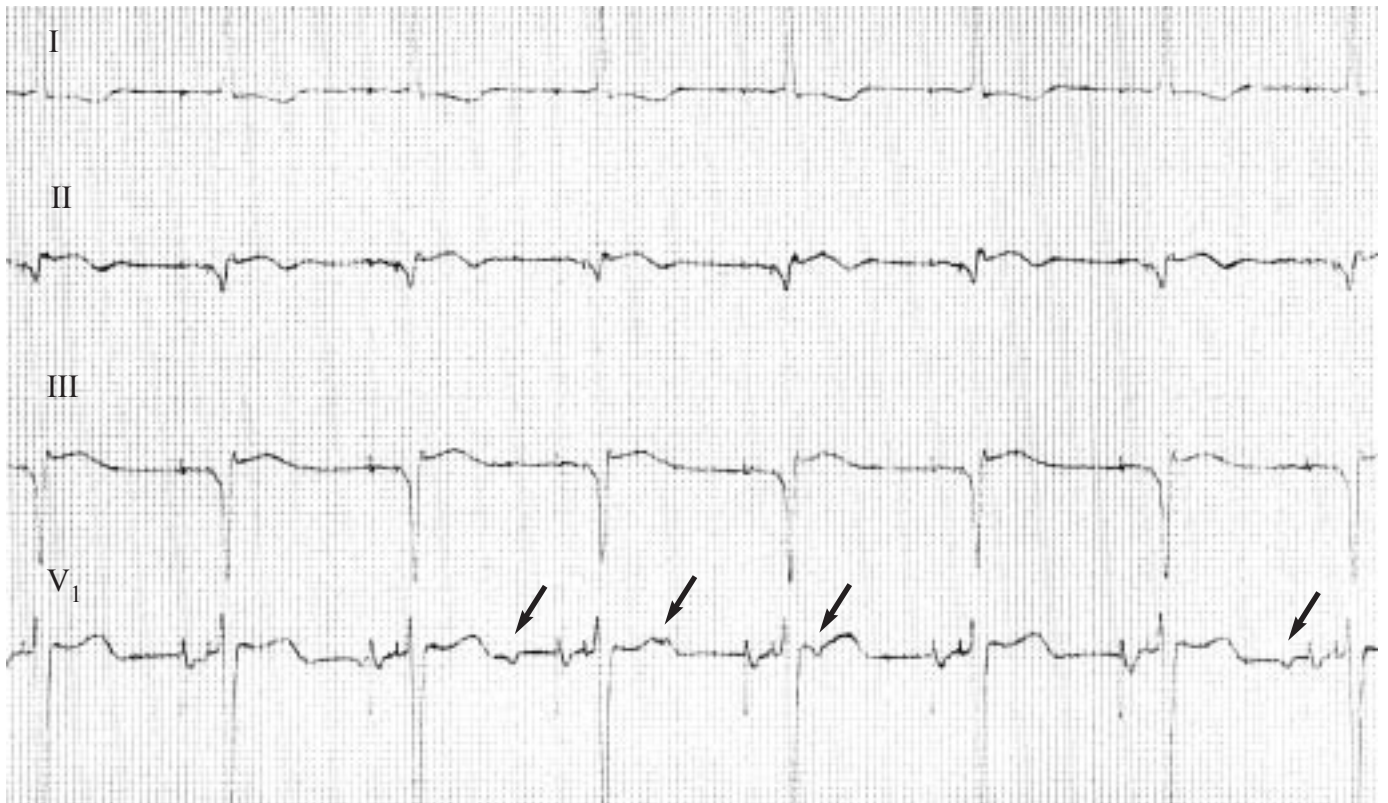


Figura 3.- ECG. Derivaciones I, II, III y V₁ de marcapasos DDD, implantado en un paciente con trasplante cardíaco. Se señalan con las flechas las ondas P del parche receptor

miocárdicas. Se recomienda la utilización de una guía recta que será convenientemente preformada, con un objeto romo, para obtener la curvatura distal deseada. No obstante, también es posible hacer uso de las guías con J ya preformada (aunque la mayoría de los autores se decantan por la primera opción)¹⁶.

Es importante obtener una posición con bajos umbrales de estimulación y máxima amplitud de la onda "p" (mayor de 3mV si es posible) porque estos parámetros pueden deteriorarse durante los episodios de rechazo¹. Por este mismo motivo los generadores deben tener capacidad de alta salida. Deberá demostrarse la conducción del estímulo al ventrículo. Las posiciones alejadas de la sutura evitan el sensado de la aurícula receptora que puede ocurrir en ocasiones, siendo responsable de inhibiciones¹⁶ (figura 3). Los electrodos bipolares ayudan, en este sentido, a evitar los sensados de campo lejano (ventricular o de aurícula receptora). Si fuera necesario el implante de una sonda ventricular, ésta debe ser de fijación pasiva y realizarse mediante las técnicas convencionales.

Las complicaciones de la estimulación son poco frecuentes aunque se ha informado de hasta un 5% de infecciones, porcentaje claramente superior al de los pacientes no transplantados³. La otra complicación a destacar es el desplazamiento de la sonda, más frecuente también que en pacientes no transplantados, en parte por la dificultad técnica para su correcta colocación y por el número de biopsias endomiocárdicas a los que se someten estos pacientes.

MODALIDAD DE ESTIMULACION

A pesar de que tanto la disfunción diastólica como la incompetencia cronotrópica han demostrado ser factores muy relevantes para explicar la disminución en la capacidad de ejercicio, se ha usado el modo de estimulación VVI o VVIR (Figura 4) en muchos centros basándose en que muchos pacientes no necesitan a largo plazo el marcapasos. Estamos en desacuerdo con esta actitud, aunque usan-



Figura 4.- Paciente con trasplante cardíaco y marcapasos VVIR, con cable de fijación activa

do este modo de estimulación se simplifica el sistema al tener una única sonda, es menor el riesgo de desplazamientos durante las biopsias y es menos costoso. Además, cubre la posibilidad de que se desarrollen posteriormente alteraciones de conducción por el nodo A-V. Sin embargo, se han informado casos de síndrome del marcapasos en pacientes transplantados que usaban esta modalidad¹⁶.

Se ha demostrado que una estimulación fisiológica que conserve la sincronía A-V, con los modos AAIR o DDDR dependiendo de si la conducción por el nodo A-V está o no alterada, redundará en una mejoría del gasto cardíaco y aumenta la tolerancia al ejercicio, logrando picos superiores de consumo de oxígeno. No existe ningún predictor que nos permita saber qué pacientes van a ser dependientes del marcapasos a largo plazo, pero usando estos modos de estimulación el 30-50% de los pacientes que sigan dependiendo de la estimulación artificial podrán obtener el máximo beneficio del dispositivo¹. Por este motivo esos dos modos de estimulación son los métodos standard en la actualidad. Algunos autores prefieren el doble cámara por conferir mayor flexibilidad en el caso de que se desarrollen arritmias auriculares y porque además cubre la posibilidad, poco frecuente, de que aparezcan trastornos en la conducción auriculoventricular que no existían en el momento del implante (Figuras 5 y 6).

En un intento de hacer todavía más fisiológica la estimulación se ha propuesto sincronizar la actividad de la aurícula del donante con la del receptor. Esto puede llevarse a cabo usando un dispositivo doble cámara posicionando una sonda en la aurícula receptora y otra en la donante,

conectados a un generador VDD ajustando al mínimo el retraso A-V o alternativamente usando un dispositivo monocámara bipolar programado en modo AAT, alojando un electrodo unipolar en la aurícula receptora y el otro en la del donante; ambos electrodos conectarían al generador usando un adaptador en Y. Para que estos modos de estimulación puedan llevarse a cabo debe ser posible localizar mediante mapeo la actividad de la aurícula receptora y donante (lo que se consigue en el 70% de los casos), la aurícula receptora debe ser cronotrópicamente competente, no debe presentar arritmias auriculares y no debe existir evidencia de disfunción sinusal. Por descontado, la conducción auriculoventricular deberá estar preservada. El problema fundamental es que la función de la aurícula receptora con mucha frecuencia es anormal, lo que limita su uso. Además, dada la eficacia de los sistemas actuales (que conservan la sincronía A-V) con respuesta en frecuencia y que no necesitan sensar la aurícula receptora, no existen muchas razones para el uso de estos complicados sistemas que implican a ambas aurículas con mayor riesgo de sufrir desplazamientos y que no han demostrado ofrecer un beneficio clínico adicional en los estudios realizados¹⁷.

Existe la posibilidad de que en los corazones transplantados usando la técnica biauricular con el tiempo se desarrolle conducción a través de la línea de sutura. Este fenómeno puede ser debido a propagación eléctrica a través de miocardio viable puentando la línea de sutura. La importancia clínica de este fenómeno es que puede ser un sustrato arritmogénico cuando se producen extrasístoles en la aurícula receptora. También se ha descrito la conducción de arritmias entre las aurículas del receptor y del donante



Figura 5.- Paciente con trasplante cardíaco y MP Bicameral. Radiografía posteroanterior

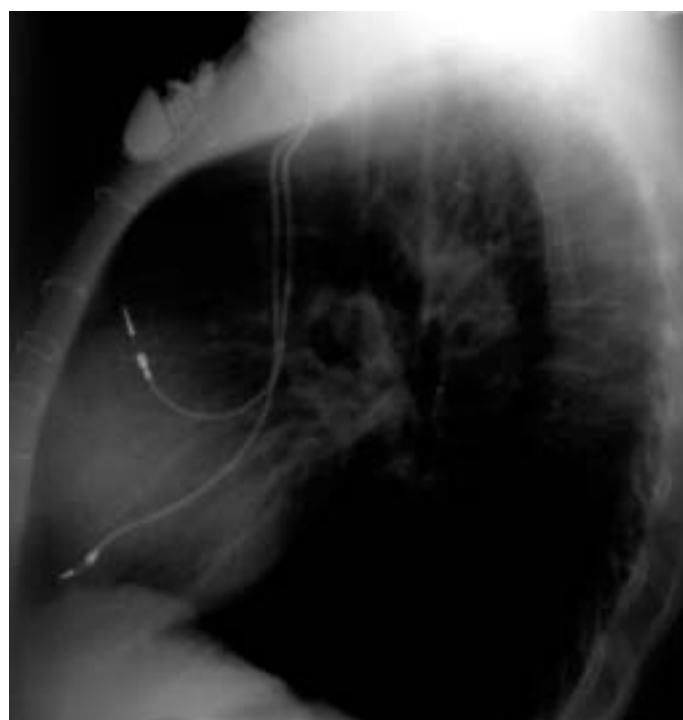


Figura 6.- Idem paciente figura 5. Radiografía lateral. Cable auricular y ventricular en posición habitual

con cierto grado de bloqueo¹⁸. Las interacciones entre las aurículas receptor-donante pueden ser responsables del malfuncionamiento de marcapasos con la configuración AAT antes mencionada. A pesar de su rareza, se ha sugerido que debería descartarse este fenómeno, mediante exploración electrofisiológica, previo al implante¹⁹.

MONITORIZACION NO INVASIVA DEL RECHAZO

La biopsia endomiocárdica, "gold standard" para el seguimiento del rechazo en la actualidad, no puede ser repetida diariamente. Por este motivo se han intentado desarrollar métodos no invasivos para poder detectar el rechazo y realizar un seguimiento de la eficacia del tratamiento.

Previamente se ha utilizado la medición del voltaje en los registros electrocardiográficos para detectar el rechazo, pero este método está sujeto a múltiples influencias y no es reproducible. La introducción de la ciclosporina en el tratamiento es otra razón en contra de este método. También se han usado sistemas de marcapasos con electrodos intramiocárdicos para analizar la repolarización en los electrogramas, pero su aplicación se ha visto limitada por presentar durante el seguimiento a largo plazo cambios importantes en la morfología de la señal.

En un intento de solventar estos problemas se ha desarrollado un método para monitorizar la respuesta ventricular evocada (RVE). Se realiza mediante la colocación de 2 electrodos epimiocárdicos en el momento del trasplante. Uno a nivel del tracto de salida del ventrículo derecho y el otro en el margen obtuso del ventrículo izquierdo. Dichos electrodos presentan un recubrimiento que minimiza el artefacto de polarización postestímulo y son capaces de producir el estímulo y de medir también la respuesta ventricular evocada. El marcapasos telemétrico se implanta subcutáneamente en la pared abdominal y se registran las mediciones a la misma hora del día.

Con este sistema se procede a medir la máxima pendiente negativa en la parte descendente de la repolarización de la respuesta ventricular evocada (T-slew rate RVE). La duración de la RVE se mide desde el estímulo al punto de intersección de la pendiente negativa con el eje de abscisas. Durante el rechazo grado II o superior puede observarse una caída significativa de la pendiente. Lo mismo sucede en la infección, solo que ésta también se acompaña de un incremento en la duración de la RVE, lo que permite diferenciarlos. Existen otras situaciones que también se asocian a esa caída de la pendiente como puede ser la dilatación del ventrículo derecho, hallazgo frecuente en estos pacientes como consecuencia de la hipertensión pulmonar que pueden presentar. En este caso la colocación de un electrodo en ventrículo derecho y de otro en el izquierdo permiten diferenciar esta situación del rechazo.

El procedimiento goza de un excelente valor predictivo negativo para descartar el rechazo (99%)²⁰. Su limitación radica en el bajo valor predictivo positivo que posee comparado con la biopsia endomiocárdica. Es un método complementario incapaz de sustituir la monitorización actual del rechazo, pero puede reducir el número de biopsias, facilitar el reconocimiento precoz del rechazo y ayudar en el seguimiento individual de la terapia inmunosupresora. No obstante, aunque la caída de la pendiente negativa de la respuesta ventricular evocada o el incremento en la duración de la RVE indican la necesidad de valorar cuidadosamente dicha terapia, el tratamiento del rechazo no debe basarse solamente en este parámetro^{1,20}.

CONCLUSIONES

El uso de la técnica bicava reduce de forma muy importante la incidencia de disfunción sinusal, así como el resto de complicaciones tras el trasplante, por ello se considera el procedimiento de elección. En este sentido, podemos considerar el trauma quirúrgico sobre el nodo sinusal o su vascularización la causa más importante para el desarrollo de disfunción sinusal postoperatoria.

Los pacientes que presentan un BRD de carácter progresivo y aquellos que necesitan de estimulación ventricular permanente por bradicardias en el seno de rechazo del injerto constituyen un grupo de mal pronóstico. En ellos es preciso un manejo más agresivo e intensificar la vigilancia del rechazo haciendo uso de las pruebas inmunológicas, la biopsia endomiocárdica y la coronariografía.

La estimulación permanente debe reservarse para pacientes sintomáticos con DNS persistente más allá de la tercera semana postrasplante cardíaco. Durante este periodo la teofilina puede ayudar a obtener frecuencias cardíacas adecuadas, aliviar o eliminar la sintomatología, disminuir el riesgo de infección por sondas de estimulación temporal, reducir la estancia hospitalaria y optimizar el número de implantes de marcapasos definitivos, al reducir el número de implantaciones "precipitadas".

El uso de donantes por encima de los 40 años está justificado, pero asumiendo un posible incremento en la necesidad de estimulación permanente.

Cuando la estimulación eléctrica cardíaca permanente sea necesaria deberá usarse, siempre que sea posible, el modo DDD con autorregulación de frecuencia asociada para conservar la sincronía A-V y la respuesta cronotrópica a fin de obtener los beneficios de una estimulación fisiológica.

La medición de la respuesta ventricular evocada es un método suplementario que puede ayudar en la detección del rechazo y monitorización de su tratamiento, pero no

puede asumir en este aspecto, el papel de la biopsia endomiocárdica en el momento actual.

BIBLIOGRAFIA

1. Optimal Cardiac Pacing after Heart Transplantation, Iain C. Melton, David M. Gillian, Mark A. Wood y cols. PACE 1999;22:1510-1527.
2. Declining Need for Pacemaker Implantation after Cardiac Transplantation. G.Parry, N.D. Holt, J.H. Dark and J.M. McComb. PACE 1998;21(Pt.II):2350-2352.
3. Cardiac Pacemakers in the Transplanted Heart: Short Term with the biatrial anastomosis and unnecessary with the bicaval anastomosis. John M. Herre, MD, Glenn R. Barnhart, MD and Alfonso Lano, MD. Curr Opin in Cardiol 2000;15:115-120.
4. Incidence and Prognostic Value of Echocardiographic Anomalities after Heart Transplantation. Dela Golshayan, MD., Charles Seydoux, MD., Daniele Gillard Berguer, MD. y cols. Clin. Cardiol. 1998; 21,680-684.
5. Electrocardiographic and Electrophysiologic Properties of Cardiac Allografts. Dominique Babuty, MD., Pierre Cosnay, MD., Agnes Sirinelli, MD. y cols. J. Cardiovasc Electrophysiol, December 1994; Vol. 5,1053-1063.
6. The Electrophysiologic Characteristics of the Transplanted Human Heart. Rodney S. Bexton, M.A., B.M., M.R.C.P., Anthony W. Nathan, M.B., M.R.C.P., Kevin J. Hellestrand, M.B., F.R.A.C.P. y cols. Am Heart J. January 1984;Vol.107:Num.1,1-7.
7. Frequency and Mechanism of Bradycardia in Cardiac Transplant Recipients and Need for Pacemakers. Aria DiBiase, MD., Tak-Ming Tse, MD., Ingela Schnittger, MD. y cols. Am. J. Cardiol. 1991;67;1385-1389.
8. Atrioventricular Block Ocurring Late after Heart Transplantation: Presentation of Three Cases and Literature Review. Renzo Cataldo Stephanie Olsen and Roger A. Freedman. PACE 1996;19:325-330.
9. Increased Incidence of Cronotropic Incompetence in Older Donor Hearts. E. M. C. Chau, M.B., M.R.C.P., C.G.A. McGregor, M.B., F.R.C.S., R.J. Rodeheffer, M.D. y cols. J. Heart Lung Transplant 1995;14:743-8.
10. Use the Theophylline for Treatment of Prolonged Sinus Node Dysfunction in Human Orthotopic Heart Transplantation. J. Mark Redmond, M.D., Kenton J. Zehr, M.D., Mark A. Gillinov, M.D. y cols. J. Heart Lung Transplant 1993;12:133-9.
11. Bradycardia After Heart Transplantation: Reversal With Theophylline. Barry D. Bertolet, M.D., F.A.C.C., David A. Eagle, M.D., Jamie B. Conti, M.D. y cols. J Am. Coll. Cardiol. 1996;28:396-9.
12. Is the Prognosis Poorer in Heart Transplanted Patients Who Develop a Right Bundle Branch Block?. Ana Osa, M.D. , Luis Almenar, M.D., Miguel A. Arnau, M.D. y cols. J. Heart Lung Transplant 2000;19:207-214.
13. Right Bundle Branch Block as a Prognostic Factor in Heart Transplantation. L. Almenar, A. Osa, M.A. Arnau y cols. Transplantation Proceedings, 1999. 31, 2548-2549.
14. Permanent Pacemaker for Rejection Episodes After Heart Transplantation: A Poor Prognostic Sign. Carlos Blanche, M.D., Lawrence S.C. Czer, M.D., Michael C. Fishbein, M.D. y cols. Ann Thorac Surg 1995;60:1263-6.
15. Beningn Prognosis of Early Sinus Node Dysfunction After Orthotopic Cardiac Transplantation. Gottfried Heinz, Christoph Kratochwill, Jeanette Koller-Strametz y cols. PACE 1998;21:422-429.
16. Permanent Atrial Pacing in Cardiac Transplant Patients. David A. Woodard, Jamie B. Conti, Roger M. Mills JR y cols. PACE 1997;20(Pt.I):2398-2404.
17. Exercise Response of the Recipient Atrial Remnant After Orthotopic Cardiac Transplantation: Implications for Recipient Atrial Triggered Pacing. Nicola D. Holt, Steven Brady, John H. Dark and Janet M. McComb. PACE 1998;21(Pt.II):2331-2337.
18. Donor-to-Recipient Decremental Conduction of Atrial Fibrillation Following Orthotopic Heart Transplantation: Insights into the Mechanism of Atrioatrial Conduction. Mauricio Landolina, M.D., Gaetano M. De Ferrari, M.D., Francesco Cantú, M.D. and Carlo Campana, M.D. J. Cardiovasc Electrophysiol. September 2000;Vol. 11,1043-1047,
19. Atrioatrial Conduction After Orthotopic Heart Transplantation. Frederic Anselme, M.D. Nadir Saoudi, M.D., Michel Redonnet, M.D. y cols. J Am. Coll. Cardiol. 1994;24:185-9.
20. Non-Invasive Cardiac Allograft Monitoring: The Graz Experience. Barbara Grasser, M.D., Florian Iberer, M.D., Günter Schreier, PhD. y cols. J. Heart Lung Transplant 2000;19:653-659.

Cardioversión Eléctrica Interna. Indicaciones y Técnica

Julio García Tejada, Javier Sanz Salvo, Ignacio Sánchez Pérez, Mercedes Catalán Gonzalez, Raúl Coma Sanmartín,
Jesús Rodríguez García.

Unidad Coronaria y Servicio de Cardiología. Hospital 12 de Octubre. Madrid



Dr. García Tejada

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) constituye en la actualidad la taquiarritmia sostenida más frecuente¹. Su prevalencia aumenta con la edad, siendo menor del 1% por debajo de los 60 años y superior al 6% en los mayores de 80 años^{2,3}

La prevalencia de la FA es mayor en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva o en presencia de cardiopatía estructural, aumentando paralelamente al grado de severidad de las mismas⁴. El riesgo de eventos tromboembólicos en los pacientes con FA es de 2 a 7 veces superior a los pacientes con ritmo sinusal^{5,6}; el gasto cardíaco se reduce aproximadamente el 35%⁷, y la capacidad de ejercicio está disminuida en estos pacientes, especialmente en presencia de cardiopatía subyacente⁸. La morbilidad y mortalidad asociadas a estas alteraciones hemodinámicas y a los eventos tromboembólicos generan un coste social y económico importante.

La restauración y mantenimiento del ritmo sinusal permite mejorar la sintomatología de estos pacientes, evita el desarrollo de taquimiocardiopatía y previene la aparición de tromboembolismo, lo que constituye el objetivo principal del tratamiento¹.

En general, la cardioversión farmacológica es una estrategia más simple pero menos eficaz que la cardioversión eléctrica para restaurar el ritmo sinusal. En casos seleccionados la administración de fármacos antiarrítmicos se puede hacer de manera ambulatoria, siendo su principal inconveniente la toxicidad de la mayoría de estos compuestos¹. La cardioversión farmacológica puede acelerar la restauración del ritmo sinusal en pacientes con FA de reciente comienzo, siendo su eficacia menor tras 24-48 horas de inicio de la arritmia, y mucho menos eficaz (algunos fármacos totalmente ineficaces) en pacientes con FA persistente^{1,9}.

La cardioversión (CV) eléctrica se realiza habitualmente utilizando la técnica transtorácica (CV externa). El éxito de esta técnica depende fundamentalmente de la presencia y tipo de cardiopatía subyacente, y de la intensidad

de la corriente que atraviesa el miocardio auricular. La intensidad de la corriente depende a su vez del voltaje del desfibrilador, tamaño y posición de los electrodos (la posición antero-posterior parece superior a la antero-anterior)^{10,11}, tipo de onda (monofásica o bifásica)¹² e impedancia de la pared torácica¹³. El éxito de esta técnica oscila entre el 60% y el 95%, siendo mayor si los pacientes están bajo tratamiento antiarrítmico en el momento de la CV^{1,14}. Sin embargo, la CV eléctrica externa precisa de sedación profunda y tiene una eficacia significativamente menor en pacientes obesos.

La falta de eficacia de la CV externa se asocia, además, a la existencia de FA persistente, edad avanzada, presencia de dilatación auricular izquierda, cardiomegalia y cardiopatía estructural subyacente¹⁵. En los pacientes en los que la CV externa no es efectiva, inicialmente se pueden ensayar nuevas posiciones de los electrodos, administración previa y/o concomitante de fármacos antiarrítmicos o descargas de altas energías con dos desfibriladores simultáneos.

En 1988 Levy et al¹⁶ introdujeron la técnica de CV eléctrica interna. Inicialmente se trataba de un procedimiento transvenoso mediante el que se administraba una descarga monofásica de 200-300 J entre un electrodo endocavitario y una placa externa. Esta técnica lograba cardiovertir a pacientes en los que la CV externa había fallado previamente. Posteriormente se desarrollaron sistemas en los que la corriente (bifásica) se administraba entre dos electrodos endocavitarios, requiriéndose, por tanto, menor energía para restaurar el ritmo sinusal¹⁷.

Este método de CV interna se ha ensayado utilizando diferentes configuraciones de los electrodos para que la intensidad de corriente que atraviesa el tejido auricular sea máxima. Se ha ensayado en animales^{18,19} y en humanos^{20,21,22}, y es superior a la CV externa en términos de porcentaje de éxito primario, requerimientos de energía y necesidad de sedación, siendo su principal inconveniente la necesidad de acceso venoso y de control fluoroscópico para la colocación de los electrodos.

DESARROLLO DE LA TÉCNICA.

Mirowski et al²³ fueron los primeros en estudiar la eficacia de la cardioversión intraauricular para la reversión de la FA inducida en un modelo experimental.

Posteriormente Cooper et al¹⁸ evaluaron en ovejas la eficacia de la aplicación de corriente monofásica y bifásica utilizando diferentes configuraciones de electrodos endocavitarios. Estos autores destacaron la necesidad de evitar la aplicación de energía junto al nodo sinusal y el aurículo-ventricular (para evitar alteraciones en la conducción tras la cardioversión) y la necesidad de sincronía del choque con los complejos QRS (para evitar la inducción de fibrilación ventricular). Ayers et al²⁴ demostraron que si el intervalo RR previo a la descarga sincronizada era inferior a 300 ms el riesgo de inducir fibrilación ventricular era significativamente mayor.

Estudios recientes han comparado la eficacia de diferentes configuraciones de los electrodos para lograr la reversión a ritmo sinusal. El umbral de desfibrilación empleando electrodos en aurícula derecha (AD) y seno coronario (SC) o arteria pulmonar (AP) izquierda parece menor que en otras posiciones²⁵.

Recientemente se han descrito técnicas que permiten realizar la CV interna utilizando un único catéter transvenoso^{26,27,28}.

Independientemente de la configuración, la eficacia para finalizar la FA con energías relativamente bajas es del 90%-100% en los casos de FA paroxística^{29,30} y del 70%-100% en los casos de FA persistente^{30,31,32}.

Además de las características clínicas del paciente y de la posición de los electrodos^{30,33}, el umbral de desfibrilación, depende del tamaño y composición de los electrodos³⁴, longitud del coil³⁵ y de la configuración del choque. La utilización de choques bifásicos permite, así mismo, disminuir la energía aplicada para lograr una CV exitosa³⁶.

TECNICA DE LA CARDIOVERSION INTERNA.

Tras anestesia local de la zona inguinal, se realiza la punción de la vena femoral y se coloca un introductor calibre 7F. A través del mismo, se introduce un catéter-balón, similar en su diseño a un cateter de Swan-Ganz, en el que se encuentran los electrodos de desfibrilación (Alert®). El catéter se avanza hasta la arteria pulmonar izquierda, o en su defecto a pulmonar derecha, dejando el electrodo proximal (cátodo) a nivel de aurícula derecha y el distal (ánodo) preferiblemente a nivel de arteria pulmonar izquierda. (Figura 1)

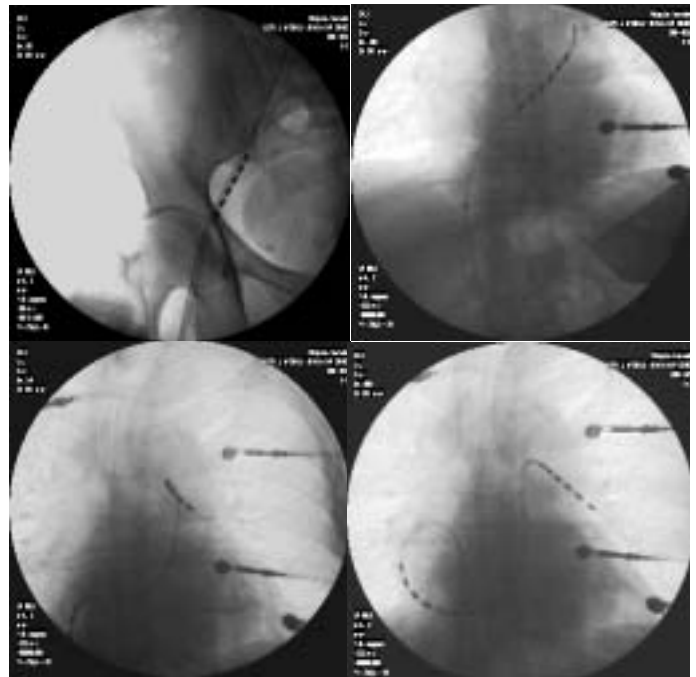


Figura 1.- Secuencia de posicionamiento del cateter de cardioversión, que muestra sucesivamente: el acceso a través de vena femoral derecha, colocación del extremo distal en el tronco de la arteria pulmonar, colocación en arteria pulmonar izquierda y por último posición definitiva con electrodos situados en arteria pulmonar izquierda y cara lateral de la aurícula derecha

Para facilitar el avance y posicionamiento del catéter el sistema está provisto de dos guías (una recta y otra preformada en J) que se introducen a través del mismo, para facilitar su manejo.

Los electrodos de descarga constan de dos grupos de 6 anillos de platino de 0,5 cm de diámetro, con una superficie de 2,4 cm² cada uno y una vez situado el catéter se conectan las terminales a un desfibrilador externo con capacidad de administrar choques de onda bifásica y baja

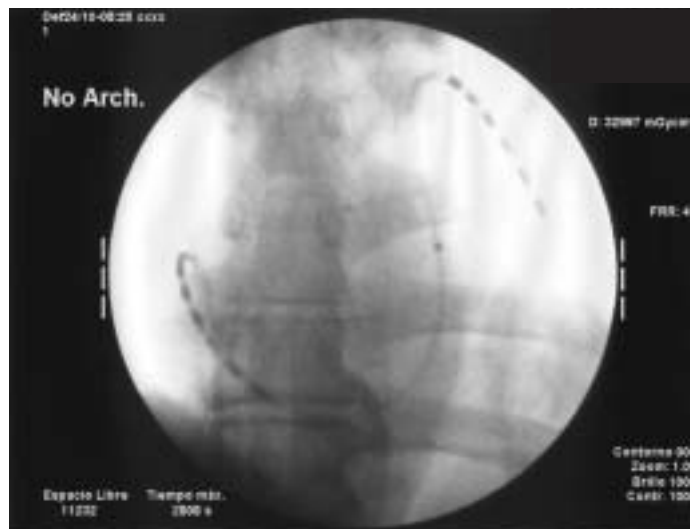


Figura 2.- Situación recomendada del cateter Alert® ,con electrodos distales en arteria pulmonar izquierda y electrodos proximales en cara lateral de aurícula derecha. Se observan los dos grupos de seis anillos

energía (Alert ®). Este sistema registra un electrograma ventricular con el que se sincroniza la descarga, cuya energía es seleccionable entre 0,5 y 15 J. (Figura 2)

El procedimiento se realiza, en nuestro medio bajo sedación ligera con etomidato y diazepam intravenosos y no es precisa la intubación ni la ventilación mecánica pues no se produce depresión respiratoria que así lo exija.

EFICACIA DE LA CARDIOVERSION INTERNA.

La CV interna se puede realizar con diferentes configuraciones de los electrodos endocavitarios: colocando un electrodo en la aurícula derecha y otro en seno coronario, o en AP derecha o en AP izquierda; o bien, colocando un electrodo en aurícula derecha o vena cava superior y el otro en el ventrículo derecho.

Estas configuraciones pretenden que la corriente eléctrica englobe en su campo de actuación, la mayor parte posible de tejido auricular con objeto de asegurar la eficacia del choque.

En el caso de la CV interna utilizando un único catéter transvenoso en el que se encuentran los dos electrodos de desfibrilación, se debe colocar uno de ellos, el proximal en la pared lateral de la aurícula derecha y el otro en arteria pulmonar derecha o izquierda^{26,27,28}. La colocación del catéter en arteria pulmonar izquierda se asocia a una tasa

de éxito mas elevada ya que esta configuración permite englobar mayor masa de tejido auricular al desplazarse la corriente entre el suelo de la aurícula derecha y la AP izquierda³⁷ (Figura 3).

Independientemente de situación del electrodo la eficacia para finalizar los episodios de FA, tanto paroxística como persistente, es muy elevada, siendo superior a la CV externa. Así, en un estudio randomizado que compara ambas técnicas la CV interna fue superior, especialmente en pacientes obesos y en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva, aunque la frecuencia de recurrencias con ambas técnicas fue similar²².

La CV interna ha demostrado su eficacia en la restauración del ritmo sinusal en diferentes grupos de pacientes, incluyendo aquellos que no responden a la CV externa^{30,33,38}, FA crónica o paroxística³⁰ y FA de reciente comienzo o inducida mediante estudio electrofisiológico³⁹ (figura 4). Las diferentes características clínicas de estos pacientes hacen que las tasas de éxito difieran entre los diferentes grupos, situándose la tasa de éxito global entre el 70% y el 95%, incluyendo aquellos que no responden a la CV externa. Además de las características clínicas del paciente y de la posición de los electrodos, la eficacia de la desfibrilación depende del tamaño y composición de los electrodos³⁴, longitud del coil³⁵ y de la configuración del choque. La utilización de choques bifásicos permite, así mismo, disminuir la energía aplicada para lograr una CV efectiva³⁶.



Figura 3.- Choque cardioversión interna, con restauración del ritmo sinusal. Paciente de la figura 2

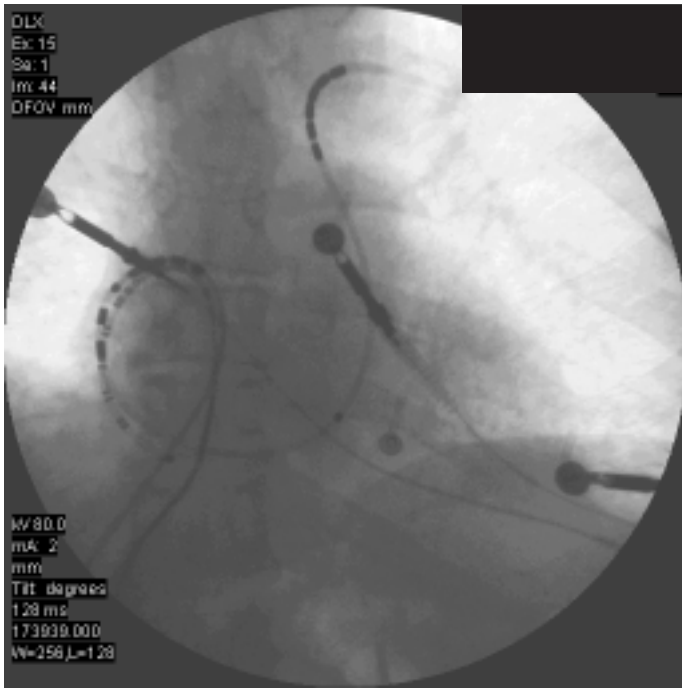


Figura 4.- Cateter de cardioversión interna situado en el curso de un estudio electrofisiológico. Se observa un cateter multipolar "en halo", en la aurícula derecha

externa para lograr la reversión de la FA²². En pacientes en los que la CV externa no consigue la reversión a ritmo sinusal la CV interna es altamente eficaz⁴⁰. Con la colocación endocavitaria de los electrodos se consigue que la corriente englobe la mayor parte del tejido auricular, evitándose así la pérdida de energía hacia la pared torácica y tejido pulmonar, lo cual es inevitable con la CV externa.

Otra gran ventaja de la CV interna es que no necesita anestesia general, sólo sedación, lo que la convierte en una técnica especialmente útil en pacientes con EPOC o depresión respiratoria.

La tolerancia de los pacientes a los choques es muy variable³², dependiendo fundamentalmente de la situación psicológica del paciente, el número de choques, la energía administrada en cada choque y la posición de los electrodos. En general, choques de energía superior a 2 J son percibidos como dolorosos por los pacientes²⁵(Figura 5).

Las principales desventajas de la CV interna con respecto a la externa radican en que se trata de un procedimiento invasivo y que precisa de un equipo de fluoroscopia para guiar la colocación del catéter.

COMPARACION CON LA CARADIOVERSION EXTERNA.

La CV interna es una técnica más eficaz que la CV



Figura 5.- Electrocardiograma de doce derivaciones, con cardioversión eficaz, tras un choque interno (15 julos)

RIESGOS Y COMPLICACIONES.

Se han descrito casos de fibrilación ventricular tras la administración de choques durante procedimientos de CV interna^{36,38,41}. Para disminuir el riesgo de inducir fibrilación ventricular el choque debe sincronizarse con el QRS y debería evitarse durante los ciclos RR rápidos (<300 ms)²⁴. Los pacientes con bloqueo de rama izquierda o con preexcitación ventricular tienen mayor riesgo de proarritmia ventricular⁴¹.

Inmediatamente después de la administración del choque se han descrito casos de bradicardia o incluso paro sinusal que han requerido de estimulación ventricular transitoria^{42,43}. El choque eléctrico también puede producir alteraciones transitorias del segmento ST e incrementar discretamente los valores de CK⁴⁴.

Las complicaciones derivadas de la venopunción y de la manipulación de los catéteres en las cavidades cardíacas son poco frecuentes, no habiéndose reportado casos de perforación ni taponamiento cardíaco⁴⁰.

INDICACIONES.

La CV interna con choques bifásicos de baja energía no es una técnica estandarizada en la actualidad, habiéndose propuesto las siguientes indicaciones en base a los estudios publicados:

Indicaciones aceptadas:

1. FA refractaria a la CV externa en pacientes con indicación clínica para restaurar el ritmo sinusal
2. FA que aparece en el contexto de un estudio electrofisiológico.

Indicaciones potenciales:

1. FA en pacientes obesos.
2. FA en pacientes que rechazan o en los que no es recomendable la sedación profunda (pacientes ancianos o pacientes con insuficiencia respiratoria).
3. FA en pacientes en los que se conoce o sospecha disfunción sinusal y se prevee necesaria la estimulación postchoque.
4. En pacientes portadores de marcapasos en los que la colocación de un catéter en la AP izquierda no interfiere con la función del marcapasos⁴⁵.
5. FA en el contexto de cirugía cardíaca o unidades de cuidados intensivos⁴⁶.

Mehddirad⁴⁷ ha comparado, en pacientes en los cuales la cardioversión eléctrica externa había fracasado, la eficacia de dicho procedimiento, tras seleccionar con ayuda de fluoroscopia, la posición de los parches (parche derecho

en posición anterior e izquierdo en posición posterior). En caso de nuevo fracaso los pacientes eran sometidos a cardioversión interna. Obtuvo un 53% de éxitos, con la cardioversión externa y optimización de la posición de los parches, empleando uno o dos choques de 360 J.

En el resto de los pacientes, se realizó cardioversión interna que fue eficaz en el 86 % de los casos con una media de 12 J.

Utilizando el sistema de cable único Alert, Schmieder⁴⁸ valoró en sesenta y cinco pacientes la eficacia y umbral de desfibrilación, según los anillos distales del catéter se situaran en la arteria pulmonar derecha o izquierda, manteniendo, en ambos casos, los anillos proximales en la pared lateral de la aurícula derecha.

La eficacia para la situación en pulmonar derecha fue del 86 % frente al 93 % obtenido para la localización en pulmonar izquierda. El umbral de desfibrilación fue menor para la posición pulmonar izquierda, con una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,0001$). La restauración del ritmo sinusal se obtuvo en 59 pacientes, es decir en el 91 % de los casos.

Gasparini y cols. recientemente han publicado los resultados y seguimiento a largo plazo de 55 pacientes con fibrilación auricular establecida una media de 18 meses antes, en los que había fracasado la cardioversión interna y en los que utilizando un sistema de dos catéteres "custom made" (más complejo que el descrito en este artículo), consiguieron restaurar, por cardioversión interna, el ritmo sinusal en el 95 % de los casos (52 pacientes).

Situaban un catéter en cara lateral de aurícula derecha, otro en seno coronario o arteria pulmonar izquierda y un tercero en ápex de ventrículo derecho, para sincronización del choque con la onda R.

La energía media utilizada fue de 6,9 +/- 2,6 julios y no se observaron complicaciones en el seguimiento relacionadas con la técnica. En cuanto al ritmo 16 pacientes (31 %) presentaron de nuevo FA en la primera semana y 20 pacientes (38 %) tuvieron recurrencia más tardía (3,5 meses de media). El resto, 21 pacientes (40 %) estaban en ritmo sinusal, al final del periodo de seguimiento.

En nuestra experiencia, con un catéter único, pero similar procedimiento (choque endocavitario de baja energía, en nuestro caso, bifásico) se obtuvo el paso a ritmo sinusal en el 100 % de los casos (11 pacientes) aunque en dos de ellos se requirieron dos choques sucesivos de 15 julios para restaurar el ritmo sinusal. Uno de los casos era portador de un marcapasos bicameral, lo que no supuso dificultad para situar el catéter de cardioversión. (Figura 6).

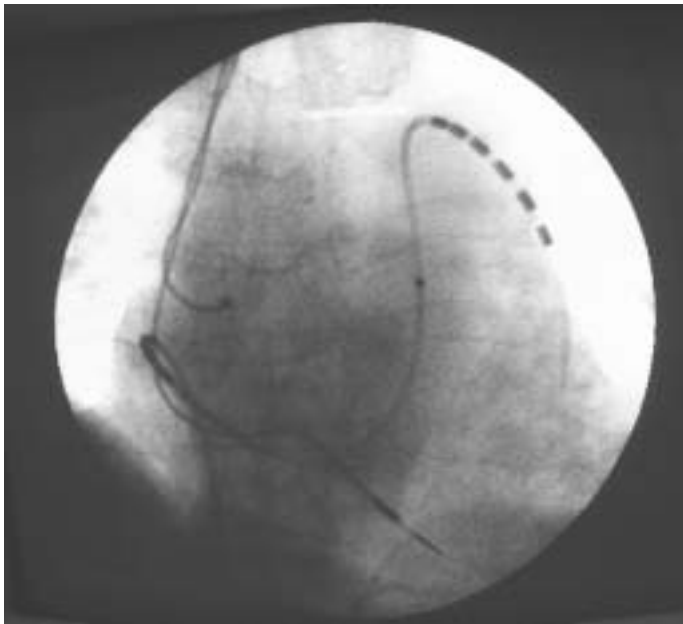


Figura 6.- Cateter de cardioversión interna situado en un paciente portador de cables auricular y ventricular de un marcapasos doble cámara

Durante el periodo de seguimiento medio, 6 meses, se produjeron un 18 % de recidivas.

CONCLUSIÓN

Aunque en la mayoría de los pacientes con FA, la cardioversión externa debe considerarse la técnica de elección para restaurar el ritmo sinusal, existen casos en los que la cardioversión interna con choque de baja energía y catéter único debe ser considerada. Tal es el caso de pacientes, con fracaso previo de la cardioversión externa, por obesidad o en los que una sedación profunda puede presentar riesgos (bronconeumopatas crónicos).

Por el contrario, la cardioversión interna si constituye la técnica de elección para revertir los episodios de FA que complican o alteran el curso de estudios electrofisiológicos o procedimientos de ablación .

BIBLIOGRAFÍA

1. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2001;22:1852-1923.
2. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke* 1991;22:983-988.
3. Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA, Gardin JM, et al. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study). *Am J Cardiol* 1994;74:236-241.
4. Crijns HJ, Tjeerdsma G, De Kam PJ, et al. Prognostic value of the presence and development of atrial fibrillation in patients with advanced chronic heart failure. *Eur Heart J* 2000;21:1238-1245.

5. Halperin JL, Rothlauf EB. Stroke prevention in atrial fibrillation. *Mt Sinai J Med* 1993;60:289-294.
6. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation: analysis of pooled data from five randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 1994;154:1449-1457.
7. Ruskin J, McHale PA, Harley A, et al. Pressure-flow studies in man: effects of atrial systole on left ventricular function. *J Clin Invest* 1970;49:472-478.
8. Ueshima K, Myers J, Ribisi PM, et al. Hemodynamic determinants of exercise capacity in chronic atrial fibrillation. *Am Heart J* 1993;125:1301-1305.
9. Cappuci A, Boriani G, Rubino I, et al. A controlled study on oral propafenone versus digoxin plus quinidine in converting recent onset atrial fibrillation to sinus rhythm. *Int J Cardiol* 1994;43:305-313.
10. Lown B, Perlroth MG, Kaidbei S, et al. Cardioversion of atrial fibrillation: a report on the treatment of 65 episodes in 50 patients. *N Engl J Med* 1963;269:325-31.
11. Botto GL, Politi A, Bonini, et al. External cardioversion of atrial fibrillation: role of paddle position on technical efficacy and energy requirements. *Heart* 1999;82:726-730.
12. Mittal S, Ayati S, Stein KM, et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation* 2000;101:1282-1287.
13. Ewy GA. The optimal technique for electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Clin Cardiol* 1994;17:79-84.
14. Lundstrom T, Ryden L. Chronic atrial fibrillation: long-term results of direct current conversion. *Acta Med Scand* 1988;223:53-59.
15. Van Gelder IC, Crijns HJ, van Gilst WH, et al. Prediction of uneventful cardioversion and maintenance of sinus rhythm from direct-current electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation and flutter. *Am J Cardiol* 1991;68:41-46.
16. Levy S, Lacombe P, Cointe R, et al. High energy transcatheter cardioversion of chronic atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:514-518.
17. Alferness CA, Ayers GM, Cooper RA, et al. Lead systems for atrial defibrillation. *PACE* 1994;17:1043-1047.
18. Cooper RAS, Alferness CA, Smith WM, et al. Internal cardioversion of atrial fibrillation in sheep. *Circulation* 1993;87:1673-1686.
19. Powell AC, Garan H, McGovern BA, et al. Low energy conversion of atrial fibrillation in the sheep. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:707-711.
20. Schmitt C, Alt E, Plewan A, et al. Low-energy intracardiac cardioversion after failed conventional external cardioversion of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:994-999.
21. Alt E, Schmitt C, Ammer R, et al. Initial experience with intracardiac atrial defibrillation in patients with chronic atrial fibrillation. *PACE* 1994;17:1067-1078.
22. Levy S, Lauribe P, Dolla E, et al. A randomized comparison of external and internal cardioversion of chronic atrial fibrillation. *Circulation* 1992;86:1415-1420.
23. Mirowski M, Mower MM, Langer AA. Low energy catheter cardioversion or atrial tachyarrhythmias. (abstract) *Clin Res*

- 1974;18:890A.
24. Ayers GM, Alferness CA, Ilina M, et al. Ventricular proarrhythmic effects of ventricular cycle length and shock strength in a sheep model of transvenous atrial defibrillation. *Circulation* 1994;89:413-422.
 25. Saksena S, Prakash A, Mangeon L, et al. Clinical efficacy and safety of atrial defibrillation using biphasic shocks and current nonthoracotomy endocardial lead configurations. *Am J Cardiol* 1995;76:913-921.
 26. Heisel A, Jung J, Neuzner J, et al. Low-energy transvenous cardioversion of atrial fibrillation using a single atrial lead system. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997;8:607-614.
 27. Schneider MAE, Weyerbrock S, Herrman R, et al. Internal cardioversion of atrial fibrillation with a single lead configuration in a patient with massive diaphragmatic herniation. *PACE* 1998;21:2149-2151.
 28. Alt E, Ammer R, Schmitt C, et al. Efficacy of a new balloon catheter for internal cardioversion of chronic atrial fibrillation without anesthesia. *Heart* 1998;79:128-132.
 29. Tomassoni G, Newby KH, Kearney MM, et al. Testing different biphasic waveforms and capacitances: Effect on atrial defibrillation threshold and pain perception. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1532-1538.
 30. Levy S, Ricard P, Lau CP, et al. Multicenter low energy transvenous atrial defibrillation trial results in different subsets of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1997;96:253-259.
 31. Santini M, Pandozi C, Toscano S, et al. Changes in intracardiac atrial cardioversion threshold at rest and during exercise. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:750-755.
 32. Boriani G, Biffi M, Bronzetti G, et al. Efficacy and tolerability in fully conscious patients of transvenous low-energy internal atrial cardioversion for atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1998;81:241-244.
 33. Alt E, Schmitt C, Ammer, et al. Effect of electrode position on outcome of low-energy intracardiac cardioversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1997;79:621-625.
 34. Luceri RM, Accorti PR. Temporary transvenous cardioversion and defibrillation: A new method for practical tachyarrhythmia management. *PACE* 1997;20:168-172.
 35. Boriani G, Biffi M, Sammali A, et al. Transvenous atrial cardioversion: A randomized comparison between catheters with different coil length. (abstract) *PACE* 1999;22:850.
 36. Cooper RAS, Johanson EE, Wharton M. Internal atrial defibrillation in humans. Improved efficacy of biphasic waveforms and the importance of phase duration. *Circulation* 1997;95:1487-1496.
 37. Plewan A, Valina C, Herrmann R, et al. Initial experience with a new balloon-Guided single lead catheter for internal cardioversion of atrial fibrillation and dual chamber pacing. *PACE* 1999;22:228-232.
 38. Levy S, Ricard P, Guenoun M, et al. Low-energy cardioversion of spontaneous atrial fibrillation: immediate and long-term results. *Circulation* 1997;96:253-259.
 39. Murgatroyd F, Slade AK, Sopher M, et al. Efficacy and tolerability of transvenous low energy cardioversion of paroxysmal atrial fibrillation in humans. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:1347-1353.
 40. Alt E, Ammer R, Schmitt C, et al. A comparison of treatment of atrial fibrillation with low-energy intracardiac cardioversion and conventional external cardioversion. *Eur Heart J* 1997;18:1796-1804.
 41. Harold H, Wharton M. Ventricular fibrillation resulting from synchronized internal atrial defibrillation in a patient with ventricular preexcitation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997;8:436-440.
 42. Heisel A, Jung J. The atrial defibrillator: A stand alone device or part of a combined dual-chamber system?. *Am J Cardiol* 1999;83(suppl.D):218D-216D.
 43. Boriani G, Biffi M, Capucci A, et al. Favorable effects of flecainide in transvenous internal cardioversion of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:333-341.
 44. Lau CP, Lok NS. A comparison of transvenous atrial defibrillation of acute and chronic atrial fibrillation and the effect of intravenous sotalol on human atrial defibrillation threshold. *PACE* 1997;20:2442-2452.
 45. Prakash A, Saksena S, Mathew P, et al. Internal atrial defibrillation: effect on sinus and atrioventricular nodal function and implanted cardiac pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997;20:2434-2441.
 46. Waldo AL. Low-energy atrial defibrillation. A promising new technique. *Circulation* 1998;98:833-834.
 47. Mehdiraz AA, Clem KL, Love CJ, Nelson SD, Stephen FS. Improved clinical efficacy of external cardioversion by fluoroscopic electrode positioning and comparison to internal cardioversion in patients with atrial fibrillation. *PACE* 1999; 22, II: 233 -237.
 48. Schneider S, Schneider MA, Karch MR, Schmitt C. Initial low energy cardioversion of atrial fibrillation using a single lead system: Comparison of a left and right pulmonary artery catheter approach. *Pace* 2001; 24: 1108 - 1112.
 49. Gasparini G, Bonso A, Themistoclakis S, Giada F and Baviele A. Low-energy internal cardioversion in patients with long lasting atrial fibrillation refractory to external electrical cardioversion: results and long term follow-up. *Europace* 2001; 3: 90 - 95.
 50. Rodríguez García J, Coma Samartín R, García Tejada J, Catalan Gózales M. Cardioversión eléctrica interna con cable único, en la fibrilación auricular con fracaso previo de la cardioversión externa. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55 (supl 2) 171.
 51. Levy S. Internal cardioversion: Is it headed?. How best to perform it. *Europace* 2001; 3: 87 - 89.

Caso Problema: Palpitaciones en un adulto joven

Gonzalo Hernández Martínez, Carmen Jiménez Lopez-Guasch,, Raúl Coma Samartin y Jesús Rodríguez Garcia.
Unidad Coronaria y Servicio de Cardiología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.



PRESENTACION DEL CASO CLINICO

Paciente varón de 32 años, sin antecedentes familiares de interés, no diabético, hipercolesterinémico ni hipertenso conocido. Fumador de 5 a 10 cigarrillos al día, que refiere desde su juventud ocasionales episodios de palpitaciones, de aparición en relación con la actividad física, de una duración de unos treinta minutos, que ceden espontáneamente, por los que consultó sin que se detectara cardiopatía. En otra ocasión y coincidiendo con un episodio de palpitaciones acudió al Servicio de Urgencias, donde la taquicardia cedió con medicación intravenosa siendo dado de alta, con un informe y electrocardiograma (ECG) que debía aportar en su consulta al cardiólogo de área. El paciente, en esta ocasión decidió no acudir a la consulta, por encontrarse bien.

Hasta la actualidad ha mantenido un régimen de vida

activo sin referir dolor precordial, disnea ni edemas.

Acude a Urgencias por un nuevo episodio de palpitaciones, acompañado de sudoración y sensación de mareo, iniciado una hora antes, tras haber realizado esfuerzo físico. A su ingreso se comprueba hipotensión arterial, frialdad de partes acras y sudoración, con presión arterial sistólica de 80 mm Hg.

Se realizó un ECG (Figura 1) que mostraba una taquicardia regular con QRS ancho que cede espontáneamente y minutos mas tarde, ya en ritmo sinusal, se repitió el ECG (Figura 2).

A la vista de estos datos fue ingresado tras establecer un diagnóstico previo, que sería confirmado por diversas pruebas. Durante su estancia, el paciente aportó el ECG, de la primera ocasión en que acudió a Urgencias. (figura 3).

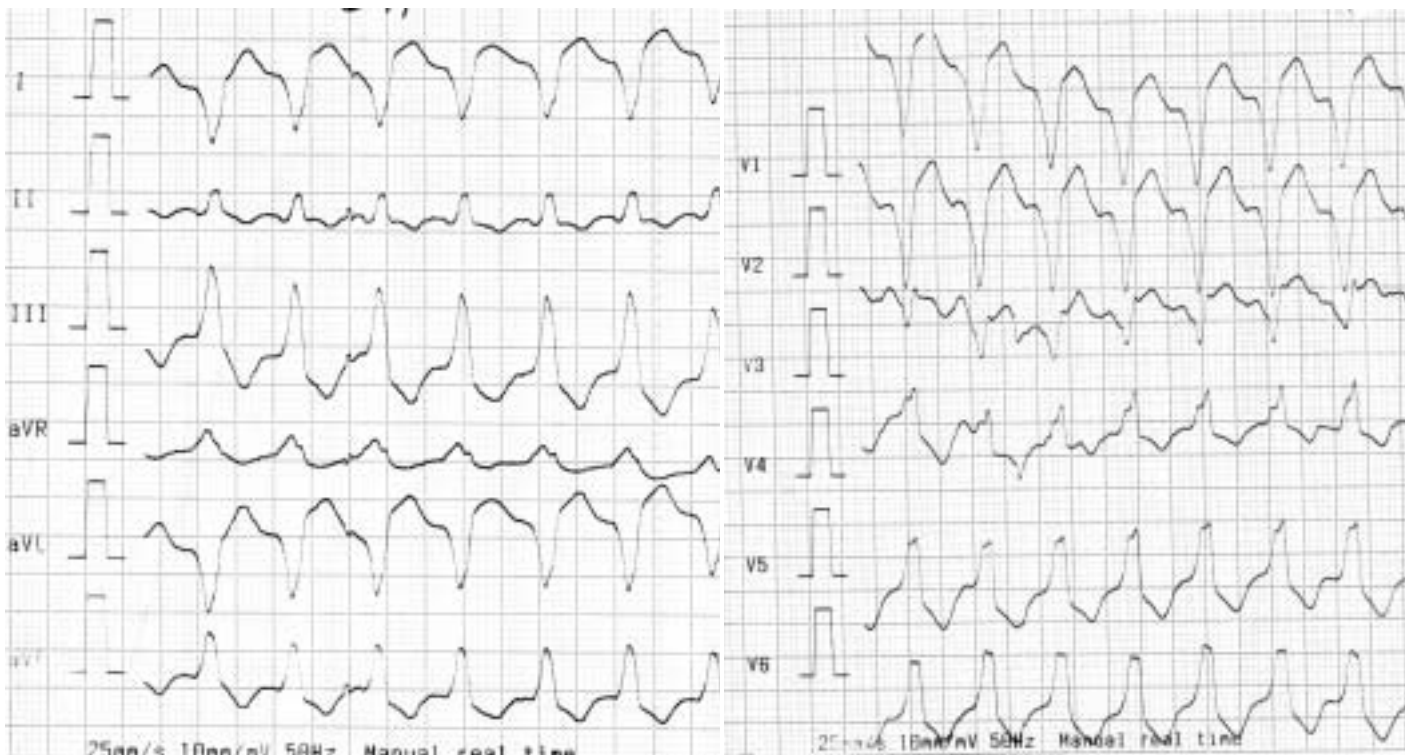


Figura 1.- ECG en taquicardia a su entrada

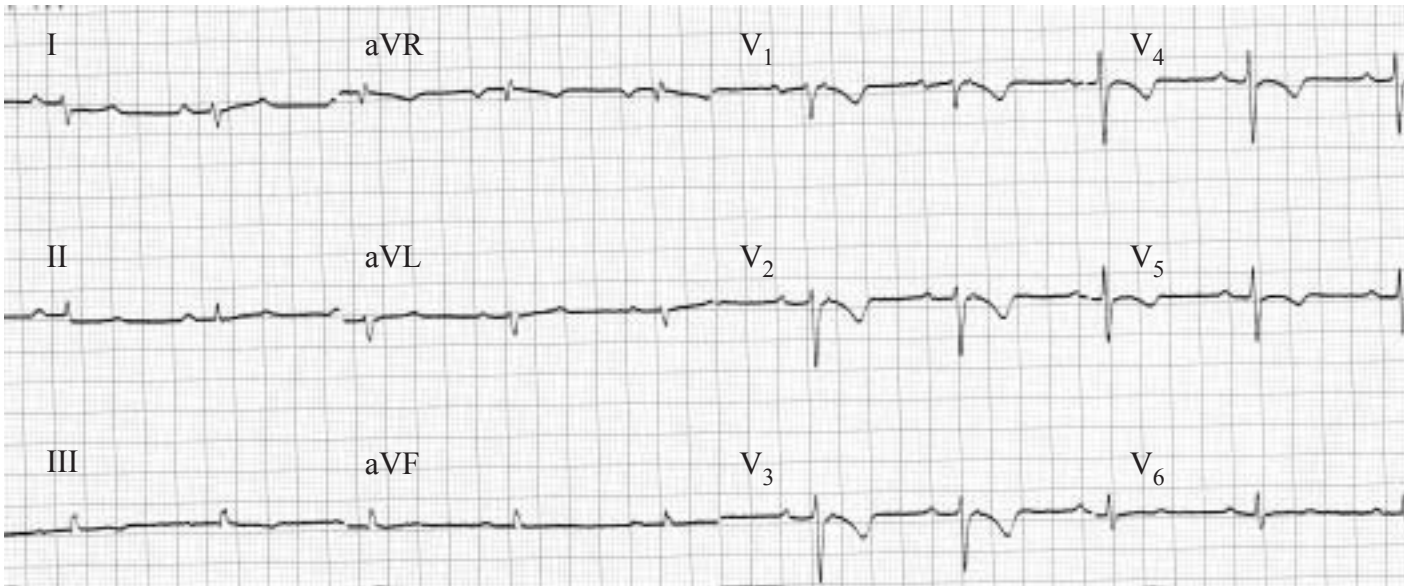


Figura 2.- ECG en ritmo sinusal, tras cesar la taquicardia

DISCUSIÓN:

En el ECG de la figura 1, se comprueba una taquicardia regular con QRS ancho, a una frecuencia de 135 latidos por minuto, y ventriculogramas que muestran un eje dere-

cho y un patrón similar a un bloqueo completo de rama izquierda, lo que permite suponer que se trata de una taquicardia ventricular con origen en el tracto de salida del ventrículo derecho.

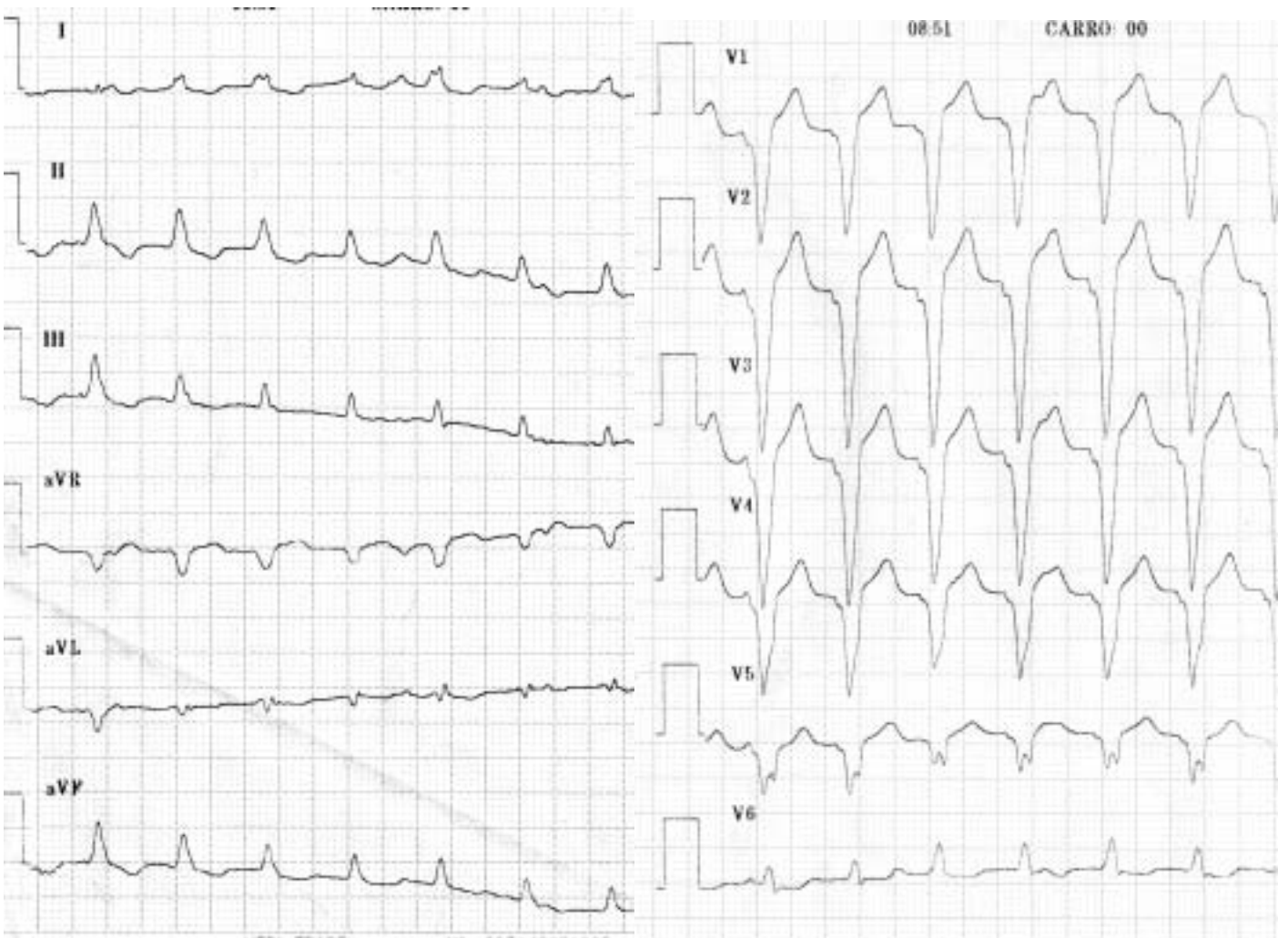


Figura 3.- ECG en taquicardia. Trazado de un episodio previo que el paciente aportó



Figura 4.- precordiales V₁ a V₃ del ECG de la Figura 2

El ECG de la figura 2, realizado tras cesar la taquicardia, muestra ritmo sinusal a 66 latidos por minuto y destaca en V₁, V₂ y V₃ un QRS alterado que puede ser interpretado inicialmente como un bloqueo incompleto de rama derecha así como la presencia de ondas T negativas en las derivaciones precordiales, de V₁ a V₅.

Un análisis mas detenido del ECG permitió identificar como una onda épsilon, la deflexión tardía asociada al QRS en las derivaciones V₁ a V₃. (figura 4).

En la figura 3 se muestra el ECG que aportó el paciente correspondiente a otro episodio de taquicardia. Esta taquicardia es regular, con QRS ancho a 116 latidos por minuto, eje menos derecho que la correspondiente a la figura 1, y también presenta ventriculogramas con morfología de bloqueo de rama izquierda lo que sugiere su origen en ventrículo derecho.

Con estos datos se estableció el diagnostico de displasia arritmogénica de ventrículo derecho (DAVD) que se confirmó una vez completado el estudio.

EXPLICACION

La DAVD es una miocardiopatía que afecta preferentemente al ventrículo derecho (VD) y que se caracteriza histológicamente por una sustitución gradual del tejido miocárdico por tejido fibroso y adiposo. Afecta a 1 de cada 5000 personas.

Sobre su etiología se han establecido diversas teorías, existiendo un claro componente genético, con herencia autosómica dominante con un grado de penetrancia variable y una expresión incompleta. No se han identificado los genes responsable de la enfermedad, aunque se han mapeado siete loci en los cromosomas 1, 2, 3, 10 y 14.

Recientemente se ha identificado al gen de la placoglobina, en la enfermedad de Naxos, que asocia a la DAVD, manifestaciones cutáneas, pelo lanudo y queratodermia lo que permite la detección de los casos.

También el gen del receptor cardiaco de rianodina (R1 y R2) se ha relacionado con la DAVD lo que explicaría las arritmias ventriculares mediadas por la estimulación adrenergica y el ejercicio.

La DAVD constituye una causa de muerte súbita cardíaca en el 5% de los menores de 65 años y el 3-4% de las muertes súbitas relacionadas con el ejercicio. La tasa de mortalidad por año es 3% sin tratamiento médico y 1% con él, siendo el principal factor de riesgo el deterioro estructural y funcional del VD, con progresivo desarrollo de insuficiencia cardíaca derecha y menos frecuentemente biventricular en la cuarta o quinta década de la vida, generalmente 4 a 8 años tras la aparición del bloqueo de rama derecha (fracaso del VD sin hipertensión pulmonar).

Las alteraciones histomorfológicas se inician habitualmente, en las regiones subepicárdicas y progresan hacia el endocardio, produciendo un adelgazamiento de la pared. El VD se afecta de forma parcheada, con mayor frecuencia en la zona de entrada del flujo del VD, ápex e infundíbulo (el denominado "triángulo de la displasia"). La afectación del ventrículo izquierdo (VI) es variable según las series, desde el 40% al 76%.

Puesto que la presencia de tejido graso en el miocardio es normal en individuos normales, para el diagnóstico es preciso encontrar más de un 3% de tejido fibroso y más del 40% de tejido graso.

La displasia arritmogénica de ventrículo derecho suele diagnosticarse en varones jóvenes (80% de los casos son diagnosticados antes de los 40 años) y su forma de presentación habitual es a través de episodios de palpitaciones (taquicardias ventriculares) con diverso grado de tolerancia hemodinámica, a veces sincopales o bien el paro cardíaco en pacientes jóvenes con antecedentes de insuficiencia cardíaca.

La arritmia característica de estos pacientes son las taquicardias ventriculares con morfología de bloqueo de rama izquierda (origen en VD) siendo los islotes de tejido fibrograso el sustrato para la formación de circuitos de macroreentrada. En un mismo paciente pueden presentar-

se dos o más tipos de taquicardia ventricular (figuras 1 y 3) y típicamente se inducen por descargas adrenérgicas, por ello son frecuentemente desencadenadas por el ejercicio, como en el caso presentado.

Habitualmente la taquicardia es monomorfa, precedida por extrasístoles ventriculares monomorfos, aunque algunos pacientes, como ya se ha indicado, presentan múltiples morfologías, dada la afectación “en parches” del VD.

En 1994, tras un consenso de expertos se fijaron unos criterios diagnósticos que se muestran en la tabla I, requiriéndose para establecer el diagnóstico al menos, dos criterios mayores, uno mayor y dos menores, o bien cuatro criterios menores.

Para la confirmación del diagnóstico, se requiere el estudio histológico, aunque la biopsia endomiocárdica negativa tiene escaso valor, ya que la afectación del VD se inicia en la región subepicárdica, es de carácter parcelar, y es rara la afectación del septo interventricular (zona donde se suelen realizar las tomas de biopsia).

Los hallazgos electrocardiográficos ayudan a la sospecha diagnóstica y están presentes en más del 54% de los pacientes, siendo los más característicos las alteraciones de la repolarización, ondas T negativas en derivaciones precordiales derechas y el bloqueo completo de rama derecha. Las alteraciones de la onda T en todas las precordiales suelen reflejar la afectación del VI e implican mayor riesgo de recurrencias de los episodios de TV (ver figura 2).

Otro criterio electrocardiográfico es la presencia de ondas epsilon (ver figura 4), lo que tiene una alta especificidad (criterio mayor), que están presentes en el 30% de los pacientes. La onda epsilon refleja el retraso en la acti-

vación del VD, y la mayor duración del QRS en derivaciones V1 a V3 con respecto a V6, es también un criterio mayor si la diferencia excede 50 milisegundos en presencia de bloqueo de rama derecha.

En el ecocardiograma, los hallazgos más sugestivos son la dilatación del VD y la presencia de alteraciones de la motilidad segmentaria /disquinesia basal e inferior.

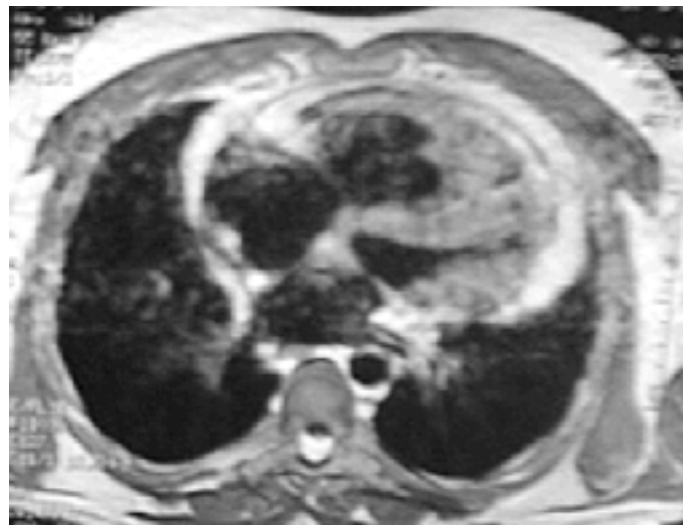
Otros datos de interés, en el ecocardiograma son los diámetros telediastólico y telesistólico del VD, el cociente entre diámetro telediastólico del VD y el diámetro telediastólico del VI, cuyo resultado si es mayor de 0,5, tiene una sensibilidad del 86 %, una especificidad del 93 % y un valor predictivo positivo del 86 %.

La ventriculografía del VD también aporta datos de valor diagnóstico, como son la existencia de aneurismas infundibulares o apicales, la comprobación de un espesor trabecular superior a 4 mm, hipertrofia trabecular, con imagen de fisuras profundas en la pared ventricular y abombamientos diastólicos en la zona subtricuspidia.

La resonancia nuclear magnética es, en la actualidad, la técnica de imagen mas útil para el diagnóstico de la DAVD, ya que permite diferenciar el tejido graso de las fibras miocárdicas, aunque tiene limitaciones derivadas del escaso espesor de la pared anterior del VD (figuras 5 y 6).

En el caso presentado, el diagnóstico previo se estableció por la existencia de ondas epsilon (criterio mayor), las ondas T negativas en precordiales (criterio menor) y las taquicardias ventriculares con morfología de bloqueo de rama izquierda (criterio menor) cumpliendo así los requisitos diagnósticos (1 mayor + 2 menores) de McKenna y cols.

El tratamiento farmacológico actual de la DAVD inclu-



Figuras 5 y 6 .- Resonancia nuclear magnética, donde se objetivan imágenes digitiformes que infiltran la pared anterior del VD, que podrían corresponder a tejido fibrolipomatoso

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE DISPLASIA ARRITMOGENICA DE VENTRICULO DERECHO

1.- Disfunción global o segmentaria del VD y alteraciones estructurales.

Mayores :

- Dilatación grave del VD y reducción de la fracción de eyección VD sin deterioro del VI o con deterioro leve.
- Aneurismas localizados (aquinesia o disquinesia con expansión diastolica).
- Dilatación segmentaria severa del VD.

Menores :

- Dilatación global ligera del VD o reducción ligera de la fracción de eyección VD con VI normal.
- Hipoquinesia segmentaria leve del VD.
- Dilatación segmentaria leve del VD.

2.- Alteraciones de la pared del VD.

Mayor :

- Sustitución del tejido miocárdico por tejido fibrograso en la biopsia endomiocárdica.

3.- Transtornos de la repolarización.

Menor:

- Inversión de las ondas T en las derivaciones precordiales derechas (V1 a V3) en personas mayores de 12 años, en ausencia de bloqueo de rama derecha.

4.- Transtornos de la despolarización/ conducción :

Mayor :

- Ondas epsilon o prolongación localizada (> de 110 milisegundos) del complejo QRS en las derivaciones precordiales derechas (V1 a V3).

Menor :

- Potenciales tardios (ECG con promediación de señal).

5.- Arritmias.-

Menores :

- Taquicardia ventricular con morfología de bloqueo de rama izquierda (sostenida y no sostenida), en el ECG, Holter o ergometría.
- Extrasistolia ventricular frecuente (> de 1000 extrasistoles/hora en el Holter).

6.- Historia familiar :

Mayor :

- Enfermedad familiar confirmada en un estudio necrópsico o en una muestra quirúrgica.

Menor :

- Historia familiar de muerte súbita prematura (antes de los 35 años) debida a sospecha de DAVD.
- Historia familiar (diagnostico clinico en función de estos criterios).

Tabla I.- Criterios diagnósticos de la Displasia Arritmogénica de Ventrículo Derecho

ye la administración de sotalol como fármaco más eficaz en los pacientes sintomáticos.

En los pacientes refractarios al tratamiento farmacológico, la ablación con radiofrecuencia puede suprimir los

circuitos de reentrada aunque el porcentaje de éxito es bajo dado que se trata de una afectación parcheada y son frecuentes las recidivas unos meses después del procedimiento, como consecuencia de nuevos episodios de taquicardia ventricular, de morfología distinta a la que condi-

cionó la ablación.

Los pacientes con alto riesgo de muerte súbita deben recibir un DAI, incluyendo los pacientes con paro cardíaco previo, síncope o arritmias con riesgo vital que no son suprimidas totalmente con fármacos.

El trasplante se reserva para pacientes que presenten insuficiencia cardíaca congestiva refractaria o en aquellos en que las arritmias son incontrolables por otros métodos.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

McKenna WJ, Thiene G, Nava A et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Br Heart J* 1994; 71: 215 – 218.

Marcus FI, Fontaine G. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: A review. *PACE* 1995; 18: 1298 – 1314.

Gemayel C, Pellicia A, Thompson PD. Displasia arritmogénica del ventrículo derecho. *JACC (ed.esp.)* 2002 Vol 11, 4: 253 – 262.

Cuádruple extracción de cables de estimulación cardíaca con guías extractoras. Caso Clínico.

Miguel A. Rubio Alonso*, R. de Miguel Gomez*, J. Rodriguez-Roda*, A. Jiménez Ramos*, J.L. Hernández Riesco*, J. Alvarez Morales*, M. Wilhelmi Ayza*, M. Mendez Fernández**, E. Selva Bellod**
*Servicio de Cirugía Cardíaca. **Servicio de Cardiología. Hospital Central de la Defensa. Madrid.



Dr. Miguel Rubio

INTRODUCCION

La extracción de cables de estimulación cardíaca definitivos ha sido históricamente muy compleja, requiriendo ocasionalmente procedimientos de cirugía extracorporea. La necesidad de recurrir a la cirugía abierta implica un mayor riesgo

derivado del uso de anestesia general, parada cardíaca, circulación extracorporea, apertura de cavidades derechas y además requiere una estancia determinada en una unidad de cuidados intensivos postoperatorios.

Los principales motivos por los cuales está indicada la extracción de los electrodos endocavitarios son: infección local, disfunción del cable y sepsis^{1,2}.

Las infecciones de los marcapasos se pueden clasificar de acuerdo a la parte del sistema que resulta afectado. Estas infecciones pueden afectar a la bolsa subcutánea donde va alojado el generador y a los cables. Esta puede ser solo local o asociarse con bacteriemia con o sin endocarditis concomitante.

Las disfunciones típicas del cable en la fase crónica son la rotura del aislante y la fractura del conductor, evidenciadas por los cambios en las medidas de impedancias efectuadas durante los seguimientos.

Actualmente los sistemas de extracción de cables mas utilizados son: las guías extractoras, los sistemas de lazo para tracción² y el láser. Estos métodos han desplazado las antiguas técnicas de tracción manual simple y por peso o tracción continua.

PRESENTACION DEL CASO

Paciente de 50 años de edad, con antecedentes de miocarditis viral a los 18 años de edad, que cursó con bloqueo auriculo-ventricular completo persistente y sintomático, que en 1974 obligó a la implantación de marcapasos VVI por vía cefálica derecha, siendo necesario unos meses después la recolocación del cable por dislocación del mismo.

En 1977, se comprobaron signos de disfunción del marcapasos y un decúbito en la bolsa del marcapasos, por lo cual se decidió explantar todo el sistema y realizar un nuevo implante por vía epicárdica con catéter sin sutura mediante toracotomía anterior izquierda en ventrículo derecho.

En 1982 se observaron signos de agotamiento del generador, realizándose recambio del mismo.

En 1991, se decidió implantar un marcapasos DDD, para optimizar el modo de estimulación ya que la función sinusal era normal y la paciente se beneficiaría así, de la restauración de la sincronía AV. En este procedimiento se anuló el cable epicárdico y se colocaron dos cables endocavitarios sin complicaciones.

En el año 2000, se objetivan signos de disfunción del sistema de estimulación, comprobándose pérdidas de captura en ambas cámaras a pesar de aumentar las amplitudes de salida del generador a valores máximos. La impedancia de los cables era inferior a 250 ohmios., por lo que se sospechó alteración estructural de los mismos.

La paciente fue intervenida explantándose el generador, abandonando los cables y colocando dos nuevos por la misma vía subclavia izquierda (figura 1).

La paciente permaneció asintomática hasta un año después en que comenzó a presentar episodios recurrentes de síncope, por lo que se realizó un registro Holter que evidenció fallos de detección y de estimulación en ambas cámaras, con pausas mayores de 5 segundos.

Por este motivo fue reintervenida procediendo a la explantación de los cuatro cables, mediante guías extractoras de Cook y se implantaron dos nuevos por la misma vía (subclavia izquierda).

Se consiguió la extracción completa de los cuatro cables y se implantó un nuevo generador Vitatron Prevent 920 con cables Vitatron Excellence IMD49B.

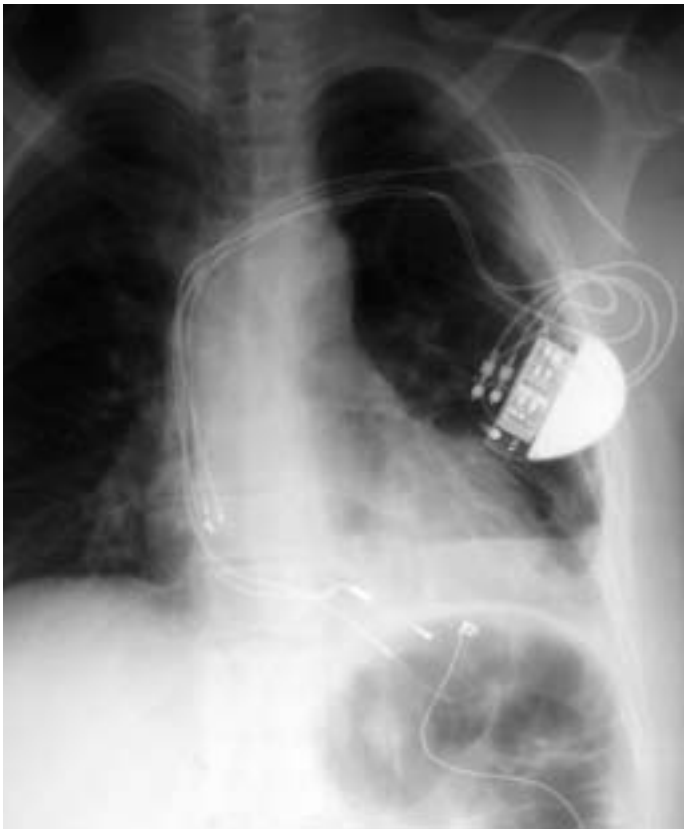


Figura 1.- Radiografía de Torax PA. Cable epicárdico y cuatro cables endocavitarios, dos en aurícula derecha y dos en ventrículo derecho. Dos cables (auricular y ventricular) abandonados y dos conectados a generador bicameral

Esta guía dispone en su porción distal tiene una especie de ancla que permite de una forma directa la fijación a la porción distal del cable. El ancla viene plegada sobre la guía, lo que permite su fácil introducción en el anima del cable y su posterior avance a su través.

Una vez que se ha avanzado la guía hasta el final del cable, se procede a la apertura o despliegue del ancla. La guía cuenta con un sistema de tirador y un pestillo (Figura 3) que impide el despliegue del ancla durante su introducción y progreso a través del cable.

Este pestillo consiste en una sutura que sujeta al tirador. El tirador está compuesto por dos partes, una proximal que sujeta el ancla y una distal que lo despliega, al cortar la sutura. Tras ello, se realiza una tracción controlada sobre la guía y el cable hasta obtener su extracción.

El procedimiento se realiza bajo control fluoroscópico y con monitorización continua del paciente (ECG, pulsioximetría, presión arterial). En la sala se debe disponer de desfibrilador e instrumental para realizar una toracotomía y una pericardiocentesis.

Se debe previamente realizar una disección completa del cable, retirando el tejido fibroso existente alrededor del cable, así como las suturas y otros elementos de sujeción del cable (protector).

No se debe traccionar del cable sin haber disecado completamente todo el tejido alrededor del mismo, hasta obtener su liberación, llegando incluso hasta la proximidad de la vena subclavia. Si no se hace así, puede elongarse, deformarse o romperse el cable, lo que dificulta su extracción. Si el cable resulta dañado es poco probable el paso de la guía extractora por su interior.

GUIAS EXTRACTORAS. DESCRIPCION Y MANEJO

Las guías extractoras son uno de los métodos de extracción de cables mas utilizados. En el caso clínico que nos ocupa se emplearon cuatro guías extractoras Liberator Universal Locking Stylet -LR-OFA 01- (Figura 2).

La principal ventaja de este sistema es disponer de una guía universal, que es compatible con cualquier tipo de cable, lo que supone una ventaja frente a sistemas anteriores en lo que para cada cable era preciso utilizar un tamaño de guía determinado.



Figura 2.- Guía extractora Liberator Universal Locking Stylet

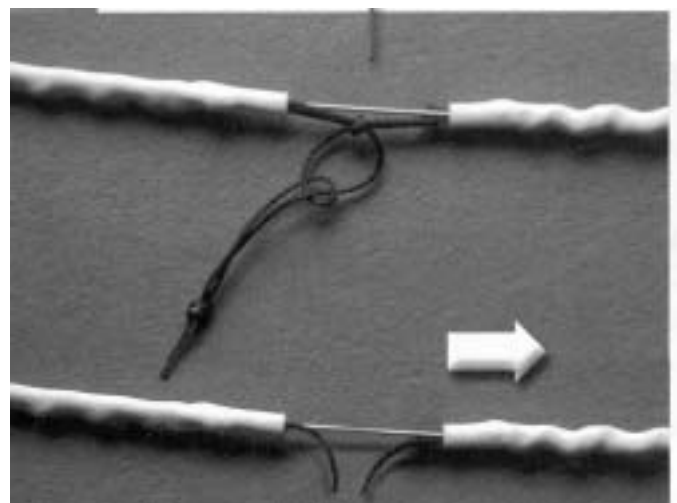


Figura 3.- Detalle de la porción proximal de la guía extractora, mostrando la sutura. La flecha indica el movimiento que debe imprimirse a la porción distal para abrir el anclaje.



Figura 4.- Esquema sobre el uso de las vainas de dilatación y disección.

Tras ello, se comprobará la permeabilidad del anima que es por donde se introducirá la guía extractora hasta llegar al extremo distal (electrodo) y a continuación se realiza la maniobra de despliegue del ancla.

En casos con fibrosis intensa en la zona de entrada en la vena subclavia está indicado el uso de vainas dilatadoras (Figura 4), una interna y otra externa, que son utilizadas para disecar las adherencias intravasculares.

Manteniendo el cable tenso se avanza la vaina interna sobre el mismo y posteriormente se avanza la vaina externa sobre la interna, lo que va liberando el cable del tejido fibroso, facilitando su extracción. Además con su uso podemos evitar que la porción distal del cable (electrodo y sistema de fijación) quede atrapada en el punto de entrada de la vena. Las vainas extractoras se deben de introducir hasta por lo menos la vena innominada y la vaina interna no debe progresarse demasiado, por delante de la externa.

En el caso clínico que nos ocupa no fue necesaria la utilización de vainas mecánicas de dilatación.

PROCEDIMIENTO

En nuestro caso, por reducción de la frecuencia de estimulación, se comprobó la existencia de ritmo intrínseco que correspondió a bloqueo auriculoventricular completo con una frecuencia auricular de 65 lpm, y una respuesta de escape ventricular de 40 lpm.

En cualquier procedimiento de extracción de cables hay que asegurar la estimulación ventricular en todo momento, bien por medio de un cable temporal o como en nuestro caso por medio de la colocación del nuevo cable ventricular, a través de la misma vía.

Bajo anestesia local y sedación, inicialmente se realizó una doble punción subclavia, y tras ello, se situó el cable

ventricular definitivo, para como ya se ha explicado antes asegurar la estimulación ventricular en caso de asistolia durante la tracción de los cables. La colocación del cable auricular debe realizar, una vez extraídos todos los cables previos, para evitar su desplazamiento facilitado por las tracciones.

Una vez implantado el cable ventricular, se inició la disección de los cuatro cables antiguos, en todo su trayecto hasta cerca de la vena subclavia, comprobándose una intensa fibrosis alrededor de todos ellos, provocada no sólo por su presencia sino por las diferentes reintervenciones a la que había sido sometida la paciente. Tras la liberación de los cables, se identifica la posición de cada uno de ellos en las cámaras cardíacas y se procede a su extracción, comenzando por los cables que menor tiempo lleven implantados. En nuestro caso, los más modernos, llevaban poco más de un año y su extracción, mediante dos guías extractoras (Liberator OFA-01) no resultó difícil, debido a escasa fibrosis generada en este tiempo.

Posteriormente se extrajeron los cables más antiguos, utilizando otras dos guías extractoras de las mismas características. Esta extracción resultó más compleja que la de los anteriores debido a la existencia de una mayor fibrosis en el extremo distal del cable. Primero se extrajo el cable ventricular y más tarde el auricular.

La extracción en todos los casos fue completa. Por último se procedió a situar el nuevo cable auricular y se comprobó mediante escopia que no habían fragmentos de cables en el interior del sistema venoso y el corazón (Figura 5).



Figura 5.- Paciente ya con solo dos cables, auricular y ventricular del marcapasos bicameral implantado

No se produjeron complicaciones y la paciente permaneció hemodinámicamente estable durante el procedimiento.

Los datos del implante fueron 0.6V y 0.5V de umbral de captura auricular y ventricular, 4.3 mV y 7.3 mV de detección auricular y ventricular y 545 Ohm y 695 Ohm, de impedancia auricular y ventricular.

El tiempo empleado en el procedimiento fue de dos horas y quince minutos aproximadamente. La paciente pasó a continuación a la Unidad de Reanimación Postanestésica donde permaneció monitorizada durante unas horas y tras evidenciar su estabilidad hemodinámica y clínica, fue trasladada a hospitalización convencional donde se mantuvo en reposo durante 24 horas. Al día siguiente se realizó una radiografía de tórax postero-anterior en la que se identificaban los cables y su correcta posición radiológica, sin variaciones con respecto a su posición inicial.

A las 48 horas se realizó un control del marcapasos, siendo los datos obtenidos: Umbral de captura auricular: 1V a 0.4 ms. de duración de impulso; umbral de captura ventricular: 0.45V a 0.4 ms de duración de impulso; detección auricular: 4.0 mV; detección ventricular: 12.0 mV. Se reprogramó el marcapasos de acuerdo a estos datos y se dio de alta a la paciente a las 48 horas del procedimiento.

Se valoró de nuevo a la paciente, transcurridos seis meses, durante los cuales había permanecido asintomática. La revisión del marcapasos mostró similares umbrales de detección y los umbrales de estimulación fueron 0.45V auricular y 0.25V ventricular, con una duración de impulso de 0.4 ms.

CONCLUSIONES

La utilización de esta técnica para la extracción de elec-

trodos se ha convertido en la práctica de primera elección en nuestro centro hospitalario por considerarla, la más segura y con una adecuada relación coste/eficacia.

Todos los procedimientos realizados hasta la fecha se han llevado a cabo sin complicaciones.

Los procedimientos de extracción siempre que se lleven a cabo bajo un estricto protocolo de actuación, pueden considerarse como un método alternativo frente a los basados en la utilización de la radiofrecuencia o los más costosos, que emplean tecnología láser aplicada a este área^{4,5,6}.

El uso de guías extractoras, que facilita la extracción de los cables, ha permitido que el abandono de cables y su anulación haya disminuido en gran medida⁷.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Love CJ, Wilford BL, Byrd CL. Recommendations for extraction of chronically implanted transvenous pacing and defibrillator leads: indications facilities, training. *PACE* 2000; 23: 544 – 551.
- 2 Bird CL, Schwartz SJ, Hedin HN. Lead extraction; indications and techniques. *Cardiol Clin* 1992; 4: 735 – 748.
- 3 Klung D, Jarwe M. Pacemaker lead extraction with the needle eye snare for countertraction via femoral approach. *PACE* 2002; 25: 1023 – 1028.
- 4 Wilford BL, Byrd CL, Love CJ. Pacemaker lead extraction with the laser sheath: results of the pacing lead extraction with the excimer sheath (PLEXES) trial. *J Am Cardiol.* 1999; 33: 1671 – 1676.
- 5 Costa R, Martinelli Filho. Laser assisted extraction of pacemaker and implantable defibrillator leads. *Arq Bras Cardiol.* 2001; 77: 235 – 242.
- 6 Byrd CL. Advances in device lead extraction. *Curr Cardiol Rep.* 2001; 3: 324.
- 7 Bohm A, Pinter A. Complications due to abandoned noninfected pacemaker leads. *PACE* 2001; 12: 1721 – 1724.

CALENDARIO DE CONGRESOS Y REUNIONES 2003

Enero 30 - 31, Getafe (Madrid)

XV Curso de Arritmias y Electrofisiología Clínica

Secretaría: Hospital Universitario de Getafe

Carretera de Toledo Km. 12,5

28905 Getafe

Tfno: 916 830 781

Fax: 916 839 826

Febrero 19 - 22, Hong Kong

XII Word Congress on Cardiac Pacing and Electrophysiology

Secretaría: MV Destination Management

Room 1405, Golden Gate Commercial Building

136-138 Austin Road, Tsimshatsui

Kowloon

HONG KONG

Tfno: (852) 2735 8118

Fax: (852) 2735 8282

E-mail: 2003@icpes.com

Web: <http://www.icpes.com>

Febrero 21, Madrid (Casa del Corazón)

Tratamiento no Farmacológico de la Insuficiencia Cardíaca

Secretaría: Sociedad Española de Cardiología

Ntra. Sra. de Guadalupe, 5 y 7

28028 Madrid

Tfno: 917 242 370/Fax: 917 242 371

E-mail: formacion@secardiologia.es

Web: www.secardiologia.es

Marzo 9 - 15, Candanchú (Huesca)

XVI Jornadas Aragonesas de Cardiología

Secretaría: XVI Jornadas Aragonesas de Cardiología

Rosalía de Castro 5

50015 Zaragoza

Tfno: 976 730 517

Fax: 976 731 479

Marzo 26-29, Salvador de Bahía (Brasil)

II Latino American Cardiomim

Secretaría: J. Mugica Clinique Chirurgicale Val D'or

12 Rue Pasteur F-92210 Saint-Cloud. France

Tel. +33 1 41 12 07 10 / Fax +33 1 46 02 05 09

Abril 6-10 Maui Haeaii (USA)

XXVI Word Congress of the International Society for Cardiovascular Surgery

Secretaría: International Society of Cardiovascular Surgery

13 Elm Street Manchester MA 01944

Tel. (978) 526 83 30

Fax. (978) 526 75 21

E-mail: iscvs@prri.com

Abril 11, Madrid (Casa del Corazón)

La Estimulación Cardíaca a servicio del Cardiólogo Clínico

Secretaría: Sociedad Española de Cardiología

Ntra. Sra. de Guadalupe, 5 y 7

28028 Madrid

Tfno: 917 242 370

Fax: 917 242 371

E-mail: formacion@secardiologia.es

Web: www.secardiologia.es

Mayo 30-31 Ciudad Real

Reunion de la Sección de Marcapasos de la SEC

Secretaría:

Junio 11-14 Helsinki (Finlandia)

XXX International Congress on electrocardiology

Secretaría: ICE2003 / Ragnar Granit Institute

Tampere University of Technology

P.O. Box 692

33101 Tampere

FINLANDIA

Tfno: +358 3 3115 2524

Fax: +358 3 3115 2162

E-mail: soile.lonnqvist@tut.fi

Web: www.ice2003.net

Junio 13, Madrid (Casa del Corazón): **Actualización en el Pronóstico y Tratamiento de la Miocardiopatía Hipertrófica**

Secretaría: Sociedad Española de Cardiología

Ntra. Sra. de Guadalupe, 5 y 7

28028 Madrid

Tfno: 917 242 370

Fax: 917 242 371

E-mail: formacion@secardiologia.es

Web: www.secardiologia.es

Junio 25 - 28, Singapore

14th Asian Pacific Congress of Cardiology

Secretaría: 14th APCC Secretariat

c/o 302 Orchard Road # 16-04 Tong Building

Singapore 238862

Tfno: (65) 6836 4639/Fax: (65) 6836 0436

E-mail: enquiries@14apcc.com

Agosto 30 - septiembre 3, Viena (Austria)

XXV Congress of the European Society of Cardiology

Secretaría: ECOR / The European Heart House

2035 Route des Colles

06903 Sophia Antipolis Cedex

FRANCIA

Tfno: +33 0 4 92 94 76 00

Fax: +33 0 4 92 94 76 01

E-mail: webmaster@escardio.org

Octubre 15 - 18, Sevilla

**Congreso de las Enfermedades Cardiovasculares -
XXXIV Congreso de la Sociedad Española de
Cardiología**

Secretaría: Servicio de Organización de Congresos de la
SEC

Ntra. Sra. de Guadalupe 5 y 7
28028 Madrid

Tfno: 902.112.629

Fax: 902.113.630

E-mail: soc@secardiologia.es

Web: www.secardiologia.es

Noviembre 9 - 12, Orlando (Florida):

76th Scientific Sessions AHA

Secretaría: AMERICAN HEART ASSOCIATION

Meetings and Councils

75231 Dallas

E.E.U.U.

Tfno: 214 706 15 43

Fax: 214 373 34 06



**REUNION ANUAL DE PRIMAVERA DE LA SECCION DE MARCAPASOS
DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA**

Jueves 29 Mayo 2003

16:30 horas: CURSO BASICO DE ESTIMULACION CARDIACA

1. Definición. Indicaciones: Dr. D. A Goicolea Oro.
2. Modos de estimulación: Dr. D. J Olagüe de Ros. Hospital "La Fé" (Valencia).
3. Estimulación temporal: Sra. Rosalía Torres de la Torre. Hospital Alarcos (Ciudad Real).
4. Seguimiento de marcapasos: Sr. D. Feliciano Pérez-Vico Pozo. Hospital Virgen del Rocío (Sevilla).

16:30 horas: SIMPOSIUM SATELITE

"ESTIMULACIÓN CARDIACA PERMANENTE EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA"

Moderador: Dr. D. J Brugada Tarradellas. Hospital Clínico (Barcelona).

1. "Indicaciones y técnicas de implantación".- Dr. J Silvestre García. Hospital "La Paz" (Madrid).
2. "Valor del Ecocardiograma en la programación y seguimiento de la resincronización ventricular". Dr. D. L Rodríguez Padial. Hospital "Virgen de la Salud" (Toledo).
3. "Resultados de la resincronización biventricular". Dr D. I García-Bolao. Clínica Universitaria de Navarra (Pamplona).
4. "Estimulación atrioventricular izquierda aislada". Dr. D. D Gascón López. Hospital "Virgen del Rocío" (Sevilla).

21:00 horas: INAUGURACIÓN OFICIAL DE LA REUNION

22:00 horas: Cena

Viernes 30 Mayo 2003

09:00 horas: MESA REDONDA:

"ESTIMULACIÓN CARDIACA PERMANENTE EN LAS ARRITMIAS AURICULARES"

Moderador: Dr. D. J Almendral Garrote. Hospital "Gregorio Marañón" (Madrid).

1. "Elección del lugar de estimulación". Dr. D. D Gascón López. Hospital "Virgen del Rocío" (Sevilla).
2. "Algoritmos". Dr. D. J. Roda Nicolás. Hospital General (Valencia).
3. "Desfibrilador automático implantable auricular". Dr. D. A Quesada Dorador. Hospital General (Valencia).

11:30 horas: Descanso, café.

12:00 horas: CONFERENCIA:

"HISTORIA DE LA ESTIMULACION CARDIACA"

Dr. D. T Roldán Pascual.

12:45 horas: REUNION ADMINISTRATIVA DE LA SECCION

14:00 horas: Comida

16:30 horas: PRESENTACIÓN DE COMUNICACIONES LIBRES

Moderadores: Dr. D. J de Juan Montiel. Hospital "Miguel Servet" (Zaragoza).

Dr. D. J Ortega Carnicer. Hospital "Alarcos" (Ciudad Real).

22:00 horas: Cena.

Viernes 30 Mayo 2003

09:00 horas: MESA REDONDA DE ENFERMERIA:

"EVOLUCION DE LAS UNIDADES DE SEGUIMIENTO DE MARCAPASOS"

Moderador: Sra. Petra García de la Mora. Hospital "Alarcos" (Ciudad Real).

1. "Implante y seguimiento de los marcapasos en los ancianos". "Educación sanitaria". Sra. M^a Cruz Barbarin. Hospital Clínico (Barcelona).
2. "Detección por parte de la enfermería de disfunciones de marcapasos VDD por mala programación". Sra. Lourdes Casillas. Hospital de Móstoles (Madrid).
3. "Seguimiento de marcapasos en las arritmias auriculares". Sra. Laura Arnaiz. Hospital Meixoeiro (Vigo).

NORMAS DE PUBLICACIÓN

La revista **Cuadernos Técnicos de Estimulación Cardíaca** es una publicación propiedad de Vitatron Medical España y edita trabajos originales sobre aspectos relacionados con las cardiopatías y la estimulación eléctrica cardíaca. También incluye revisiones monográficas, comunicaciones de casos, comentarios editoriales, críticas de libros y cartas al editor.

Los trabajos admitidos para su publicación en **Cuadernos Técnicos de Estimulación Cardíaca** precisan para ser reproducidos total o parcialmente la conveniente autorización previa.

Todos los manuscritos se remitirán a Editor de **Cuadernos Técnicos de Estimulación Cardíaca**

Vitatron Medical España S.A.
Centro Empresarial 'El Plantío'. Edificio 6,
28023 Madrid.

ASPECTOS ÉTICOS

Los autores firmantes de los artículos aceptan la responsabilidad definida por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, publicada en Rev. Esp. Cardiol. 1993; 46:2-9.

Los artículos enviados deben ser originales, no publicados previamente ni enviados simultáneamente a otra revista.

INSTRUCCIONES A LOS AUTORES

Los manuscritos se enviarán mecanografiados a doble espacio, en papel tamaño DIN A4, por una sola cara, con márgenes laterales de 2,5 cm. Las hojas irán numeradas consecutivamente comenzando por la página frontal. El manuscrito se ordenará del modo siguiente:

- 1) Página Frontal
- 2) Resumen
- 3) Texto
- 4) Bibliografía
- 5) Pies de Figuras
- 6) Tablas. Las figuras se remitirán adjuntas.

1. **Página frontal:** Incluirá el título del artículo, el nombre y los apellidos de los autores y el centro u Hospital de procedencia, con especificación de los Servicios o Unidades a los que pertenecen los autores, si se considera oportuno. Incluirá la dirección postal del primer firmante a quien debe dirigirse la correspondencia.

2. **Resumen:** En el caso de los artículos originales tendrá una extensión máxima de 250 palabras y de forma estructurada expondrá la introducción, objetivo, método, resultado y conclusiones del artículo. En el caso de comunicaciones de casos, el resumen tendrá una extensión máxima de 150 palabras y su estructura será libre. En ambos casos, el resumen deberá permitir conocer con su lectura el contenido del artículo y no contendrá citas bibliográficas ni abreviaturas.

3 **Texto:** Constará en el caso de los artículos originales de:

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

Cada apartado se indicará en el texto.

Si se utilizan abreviaturas, estas se definirán la primera vez que se utilicen en el texto.

Las abreviaturas serán las recomendadas en Requisitos de uniformidad para la remisión de manuscritos a revistas biomédicas. Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (Rev. Esp. Cardiol. 1993; 46: 2 - 9).

En el caso de las comunicaciones de casos, el texto seguirá el orden siguiente:

- a) Introducción
- b) Presentación de casos
- c) Comentarios.

Con el texto escrito, es requisito imprescindible el envío de su grabación en disquete de 3,5 pulgadas utilizando cualquiera de los procesadores de texto para ordenadores tipo PC o PC compatibles.

4. **Bibliografía:** Las referencias bibliográficas se citarán en secuencia numérica de acuerdo con su orden de aparición. No se admitirán las citas de artículos o datos no publicados.

Para la referencia a revistas médicas se usaran las abreviaturas que aparecen en el Index Medicus: List of Journals Indexed, que se publican en el número de Enero de cada año.

El formato de las referencias será el recomendado en Requisitos de uniformidad para la remisión de manuscritos a revistas biomédicas. Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (Rev. Esp. Cardiol. 1993; 46: 2 - 9).

5. **Figuras:** Las figuras que correspondan a dibujos y gráficos se enviarán mediante reproducciones en impresora láser o en reproducción fotográfica en blanco y negro, utilizando el negro para líneas y texto.

Las figuras de registros gráficos (electrocardiogramas, radiografías, etc) se enviarán en fotografía en papel brillante con tamaño mínimo de 13 x 18 cm. No se admitirán rotulaciones manuales.

Las figuras se enviarán indicando en el dorso el título del trabajo al que pertenecen, el número de orden en que aparece y la posición se indicará mediante una flecha.

Los pies de figura se incluirán en hoja aparte y si se usan abreviaturas se identificarán por orden alfabético, al final de cada pie de figura.

En las figuras no serán visibles los datos que permitan identificar la identidad del paciente y las fotografías de personas tampoco deben permitir su identificación, salvo que se envíe al editor el consentimiento de la persona fotografiada.

6. **Tablas :** Cada tabla ocupará una página, llevando en la parte superior el número de orden de aparición, en números romanos, su título y en la parte inferior, por orden alfabético la aclaración de las abreviaturas.

