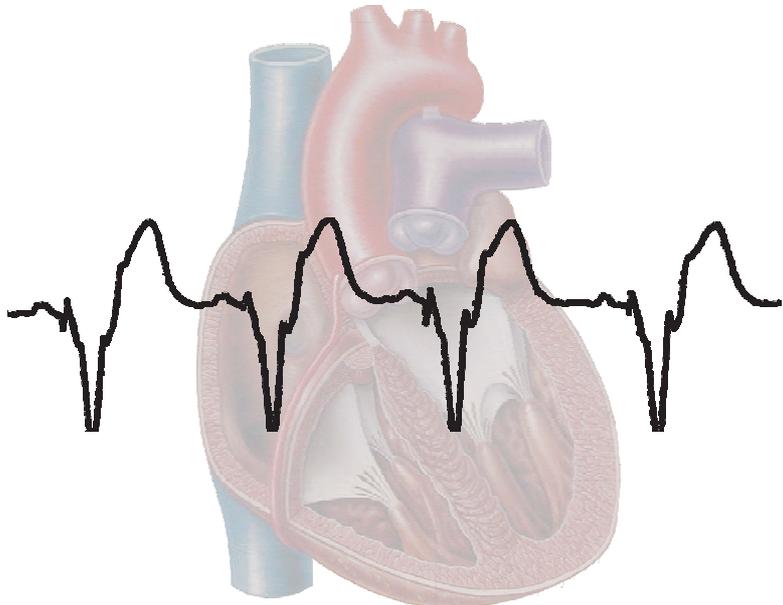


Cuadernos Técnicos de Estimulación Cardíaca



**CT: 08/2003**

Publicación del Centro de Formación Vitatron





# Contenido

	Página
<b>Editorial</b>	<b>3</b>
<b>Fundamentos Físicos de la Estimulación Cardíaca. El Circuito de Estimulación</b>	<b>5</b>
E. Bosch Novela, F. Ballesteros Fominaya	
<b>Caso Poblema: Estimulación Cardíaca Bicameral y sus Fenómenos</b>	<b>9</b>
J. Rodríguez García, H. Gutierrez García, S. Jiménez Valero, G. Sirgo Rodríguez y R. Coma Samartin	
<b>Estimulación Hisiana Definitiva. Un Novedoso Lugar de Estimulación Cardíaca</b>	<b>15</b>
R. Barba Pichardo, P. Moríña Vázquez, J. Venegas Gamero	
<b>Estimulación Cardíaca Temporal. Técnicas e Indicaciones</b>	<b>21</b>
S. Jimenez Valero, G. Sirgo Rodriguez, M. Chana Garcia, MJ Ruiz Cano, I. Sánchez Perez, A. Flox Camacho, R. Coma Samartin y J. Rodriguez Garcia	
<b>Congresos y Reuniones</b>	<b>38</b>
<b>Normas de publicación</b>	<b>40</b>

**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

Los pasados días 14 y 15 de Marzo tuvo lugar la inauguración de la nueva sede de Vitatron situada en un edificio de arquitectura singular, en la ciudad de Arnhem. Con este motivo se celebró un simposio bajo el título "From Marbella to Arnhem", donde se revisaron los últimos avances en estimulación cardíaca y los resultados de los estudios clínicos en fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca, temas en los que el número de publicaciones sobre los mismos ha crecido de forma exponencial.

Tras una revisión de la historia de la estimulación cardíaca a cargo del Prof. Wellens, se analizó por A. Rickards la evolución y aportaciones de Vitatron a la estimulación cardíaca, resaltando la incorporación del QT al desarrollo de la autorregulación en frecuencia.

Con respecto al tema de la fibrilación auricular se analizó el papel de la estimulación cardíaca en la prevención de esta arritmia (Dr. M. Allesie), el nuevo estudio multicéntrico SAFARI (Study for Atrial Fibrillation Reduction) que presentó la Dra. Ellen Hoffman, y los resultados del estudio RASTAF II (Rate Stabilisation II) que presentó el Dr. R. Yee.

El papel de los marcapasos en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca fue expuesto por el Dr. P. Ritter y el Dr. L. Padeletti presentó su experiencia clínica con la estimulación biventricular en pacientes en fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca.

El futuro de la estimulación cardíaca y la aplicación de la tecnología digital en el desarrollo y mejora de la capacidad de detección y análisis de las señales intracardíacas fue presentado por P. Wohlgemuth, de Vitatron, que avanzó las aplicaciones de esta nueva tecnología que Vitatron incorporará en breve en sus marcapasos.

En este sentido P. Attuel señaló los beneficios clínicos esperables de los marcapasos en la era digital.

El procesamiento digital de las señales intracardíacas y un sofisticado análisis de las mismas contribuirán decisivamente a mejorar el funcionamiento y la capacidad diag-



Nueva sede de Vitatron en Arnhem

nóstica de los nuevos marcapasos al resolver el problema planteado por el fenómeno de far-field y discriminar así entre éstas señales y las auténticas ondas P y entre estas y las ondas P retrógradas y ectópicas, lo que permitirá reducir los periodos refractarios y de blanking y optimizar el funcionamiento del cambio automático de modo y la detección de arritmias auriculares.

Otras aplicaciones de esta tecnología digital pueden hacer posible el diagnóstico de episodios de isquemia al detectar los ascensos y descensos del segmento ST del electrograma intraventricular.

Por todo ello, puede decirse que se inicia una nueva era de la estimulación cardíaca, **la era digital**.



Formación Continuada de la Sección de Estimulación Cardíaca  
 Coordinación: Junta directiva

# Fundamentos Físicos de la Estimulación Cardíaca. El Circuito de Estimulación

Enrique Bosch Novela, Félix Ballesteros Fominaya  
 Departamento Técnico de Vitatron Medical España



E Bosch

## INTRODUCCIÓN

Es frecuente encontrar en la literatura científica artículos sobre la electrofisiología de la estimulación eléctrica del tejido cardíaco. No es fácil, sin embargo, encontrar textos sobre los fundamentos electrofísicos que determinan la forma que debe adoptar el pulso de estimulación. En este artículo se describe el comportamiento eléctrico del conjunto cable - electrodo - tejido y las razones de la morfología de la "espícula" de estimulación. Aunque estos aspectos carezcan de relevancia desde el punto de vista médico, es importante su conocimiento para aquellos que estén interesados en el desarrollo de sistemas precisos para la confirmación de la captura.

## EL CIRCUITO EQUIVALENTE

Siempre que se quiere analizar el comportamiento eléctrico de un circuito en el que existen distintas fases de conducción, se recurre a la representación del mismo mediante lo que se denomina el "circuito equivalente". Esta representación es un modelo realizado con componentes simples (resistencias, condensadores e inductancias) que responde de la misma manera que el circuito real, y permite predecir el comportamiento del mismo ante la aplicación de una diferencia de potencial eléctrico.

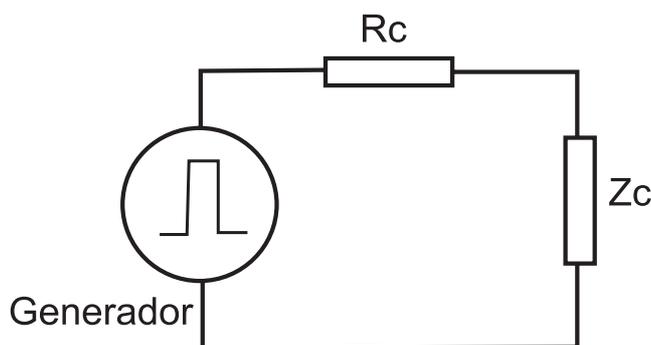


Figura 1 : Representación simplificada de un circuito de estimulación

En la figura 1 se hace una primera aproximación, en la que  $R_C$  representa la resistencia del conductor del cable, y  $Z_C$  es la impedancia del conjunto electrodo anódico - tejido - electrodo catódico.

## LA INTERFASE ELECTRODO TEJIDO

En un conductor metálico el transporte de carga eléctrica (corriente eléctrica) se produce mediante el transporte de los electrones libres del metal, mientras que en una solución iónica son los iones los encargados del transporte eléctrico.

Cuando se sumerge un electrodo metálico en una solución iónica, tiene lugar un proceso electroquímico entre el metal y la solución. El límite entre el metal y la solución iónica se denomina "límite de las fases". En este límite de las fases las cargas fluyen de una fase a otra hasta que se alcanza una situación electroquímicamente neutra. Como consecuencia del intercambio de cargas eléctricas se crea una capa eléctricamente neutra y aislante formada por agua desionizada. Esta capa aislante se sitúa entre el metal y la solución iónica formando una barrera entre dos zonas cargadas eléctricamente con signo contrario. La diferencia de potencial que se crea a los dos lados de esta barrera se denomina "Tensión de polarización". El valor de esta tensión de polarización depende fundamentalmente de la naturaleza del metal y de la solución iónica.

En realidad, las propiedades aislantes de esta barrera de agua desionizada flanqueada por el metal del electrodo y la solución iónica hacen que esta interfase se comporte como un condensador, denominado "Condensador de Helmholtz". La capacidad de este condensador es sorprendentemente elevada, ya que en la práctica muestra valores de capacidad de hasta 0,5 microfaradios por  $\text{mm}^2$

Debido a que las propiedades aislantes de la barrera entre las dos fases no son perfectas, es necesario considerar una resistencia en paralelo con el condensador de Helmholtz. Esta resistencia recibe el nombre de "Resistencia de Warburg".

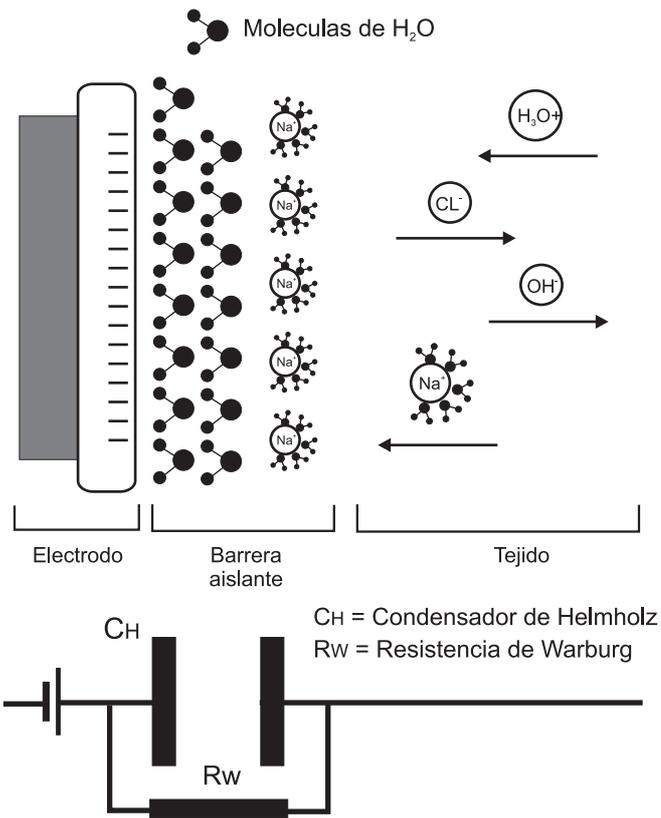


Figura 2 : Representación de la interfase electrica electrodo / Tejido cardiaco

En la figura 2 se representa un esquema del límite de las fases, y en la figura 3 aparece el circuito eléctrico simplificado que describe el comportamiento eléctrico del circuito de estimulación.

### CARGA DE UN CONDENSADOR

Cuando se aplica una diferencia de potencial en un circuito que contiene un condensador, como el de la figura 3, se inicia una corriente eléctrica que disminuye de forma exponencial hasta que se alcanza una situación de equilibrio, que depende de la capacidad del condensador para almacenar carga. Si se interrumpe la diferencia de potencial aplicada, el condensador comienza a descargarse a través del circuito generando una corriente en sentido contrario a la anterior.

### POLARIZACION

El término "polarización" no sólo se aplica a la tensión de polarización, sino también a todos los efectos que están relacionados con los cambios en la interfase electrodo/tejido debido a la estimulación.

Cuando no pasa corriente eléctrica a través del electrodo, el límite de las fases es eléctricamente neutro. En esta situación, los portadores de cargas iónicas que han originado el equilibrio están saturando la zona inmediatamente alrededor de la superficie del electrodo. En el

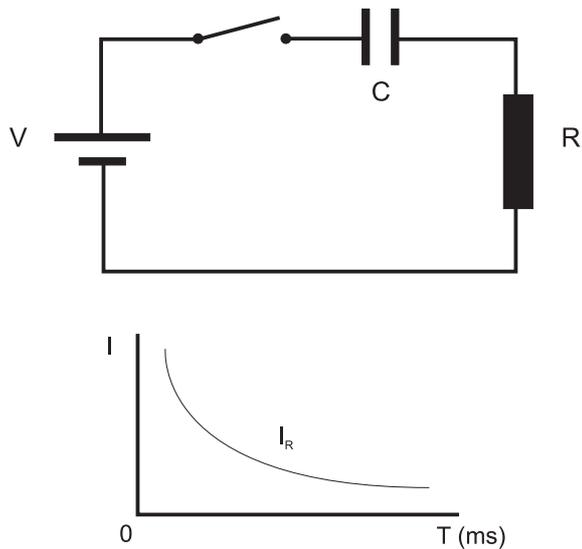
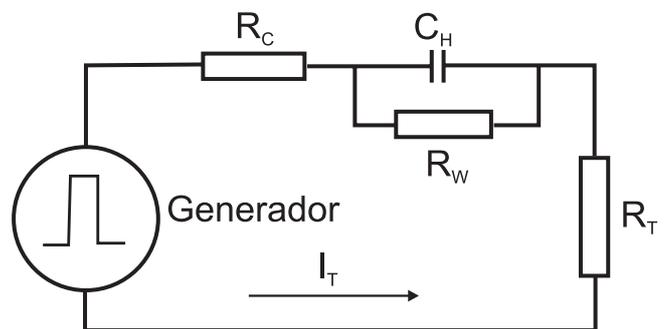


Figura 3: Curva de carga de un condensador

momento de comenzar el impulso de estimulación, se inicia un transporte de carga eléctrica mediante electrones en el electrodo e iones en el tejido. Se establece por tanto una corriente eléctrica que carga el condensador de Helmholtz y aleja las cargas iónicas de la interfase. La corriente disminuirá de forma exponencial al igual que en el ejemplo anterior de la carga de un condensador.

### PULSO DE ESTIMULACION Y POSTPOTENCIAL

En la figura 4 se representa el circuito simplificado de estimulación. En el inicio del pulso de estimulación, la intensidad de la corriente que atraviesa el tejido estará limitada por la suma de las resistencias del cable y del tejido. La intensidad de corriente irá disminuyendo de forma



- $V_g$  = Voltaje del generador
- $R_c$  = Resistencia del cable
- $C_H$  = Condensador de Helmholtz
- $R_w$  = Resistencia de Warburg
- $R_T$  = Resistencia del tejido
- $I_T$  = Intensidad de corriente en el tejido

Figura 4: Circuito electrico simplificado de un sistema de estimulación

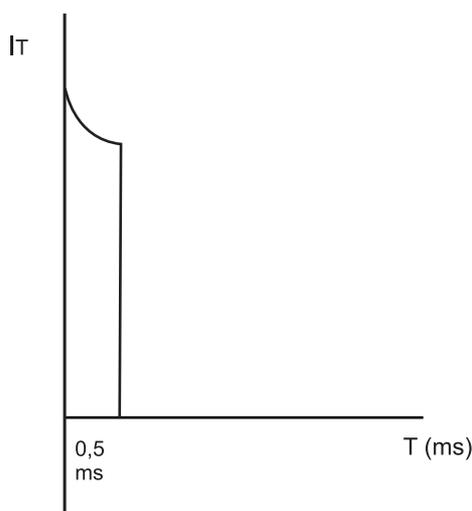


Figura 5: Intensidad de corriente durante el estímulo

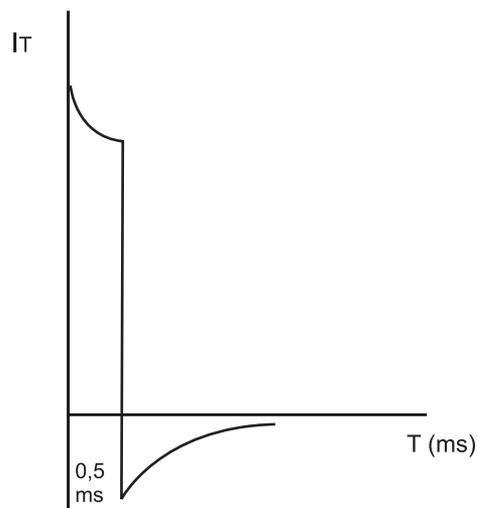


Figura 6: Intensidad de corriente durante y después del estímulo

exponencial hasta la finalización del estímulo (figura 5).

La primera conclusión que podemos extraer es que tanto la impedancia del circuito como la intensidad de la corriente no se mantienen constantes durante el pulso de estimulación. La otra conclusión importante es que al cesar el impulso de estimulación, la situación eléctrica no es estable, sino que existe una energía eléctrica almacenada en la interfase y en el tejido circundante denominada "postpotencial". Este postpotencial tiene una importancia crucial, puesto que al final del estímulo la señal endocavitaria estará muy alterada para su análisis por los circuitos de detección del generador. En la figura 5 se representa gráficamente la intensidad de corriente debida al postpotencial. En la práctica, el postpotencial se mantiene apreciable durante centenares de milisegundos hasta que el condensador de Helmholtz alcanza la situación de equilibrio previa al estímulo.

### **PULSO DE RECARGA**

Con el fin de minimizar el postpotencial, el circuito de salida de los generadores produce un segundo pulso denominado "recarga", que se puede producir antes o después del pulso de estimulación. La amplitud (voltaje) de este pulso se sitúa por debajo del nivel de la rebase con el fin de no producir captura y su duración en milisegundos es mayor que la del pulso de estimulación, entre 3 y 8 milisegundos. Este pulso de recarga disminuye el nivel de polarización residual y por tanto permite un funcionamiento correcto de la detección de ondas P y R.

Por otra parte, este pulso se calcula de forma que la energía eléctrica total que administra, sea similar aunque de signo contrario a la del pulso de estimulación. De esta manera se evita que se produzca disociación electrolítica (electrolisis) en las zonas próximas al electrodo y se res-

taura rápidamente el equilibrio de cargas.

Es importante resaltar que el circuito de salida de los generadores está diseñado de forma que el pulso de recarga no consume energía adicional, sino que se utiliza un condensador de salida en el circuito que se encarga de almacenar parte de la energía del pulso de estimulación para utilizarla después en el proceso de recarga.

En la figura 6 se representa la morfología de ambos pulsos, de estimulación y de recarga, en una configuración muy habitual en la mayoría de los generadores marcapasos.

### **ESTIMULACION TRIFASICA**

Algunos tipos de generadores precisan una correcta detección de la onda T después de un complejo QRS estimulado. Aunque el pulso de recarga minimiza mucho la polarización post estímulo, no es suficiente para garantizar su detección en todas las situaciones, por lo que los generadores que utilizan el intervalo QT como sensor metabólico precisan un grado de polarización menor. Esto se consigue dividiendo el pulso de recarga en dos fases, una previa y otra posterior al pulso de estimulación. De esta manera se obtiene una polarización muy mejorada, que permite obtener un equilibrio de cargas tan sólo 50 milisegundos después del pulso de estimulación.

En la figura 7 se puede apreciar la forma en que se genera esta combinación de pulsos, que se denomina trifásica.

### **EL FUTURO**

Uno de los retos que tiene la industria en el diseño de los futuros marcapasos es la interpretación morfológica de

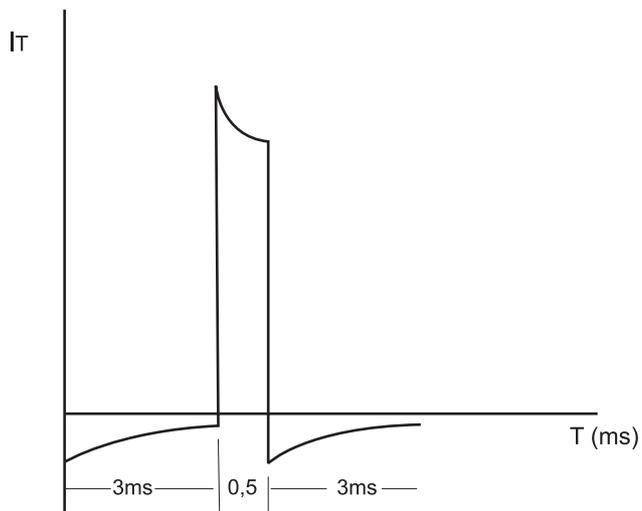


Figura 7: Pulso trifásico

las señales endocavitarias. Como se ha descrito previamente, la polarización produce una alteración del electrograma endocavitario en los instantes posteriores a la terminación del pulso de estimulación.

Se han llevado a cabo ensayos piloto (Estudio CaDet), en los que se ha estudiado la posibilidad de anular por completo los efectos de la polarización. Esto se consigue mediante la aplicación de pulsos de recarga de duración variable, dependiendo del grado de polarización en cada momento. La consecución de este objetivo abriría nuevas perspectivas en la detección de las señales endocavitarias, permitiendo el análisis morfológico incluso de las señales auriculares inmediatamente después de un estímulo.

# Caso Problema: Estimulación Cardíaca Bicameral y sus Fenómenos

J. Rodríguez García, H. Gutierrez García, S. Jiménez Valero, G. Sirgo Rodríguez y R. Coma Samartín.  
Servicio de Cardiología y Unidad de Marcapasos. Hospital Universitario "12 de Octubre". Madrid.



J. Rodríguez

Se presenta el caso de una paciente de 35 años, diagnosticada más de cinco años antes de miocardiopatía dilatada idiopática, a la que se implantó un marcapasos doble cámara Medtronic Thera, por presentar episodios de bloqueo auriculoventricular paroxístico que alternaban con bloqueo aurículo ventricular de primer grado y bloqueo completo de rama izquierda.

El marcapasos se programó según se detalla a continuación:

Modo DDDR, límite inferior de frecuencia 70 impulsos por minuto; límite superior de frecuencia 120 impulsos por minuto; cambio automático de mod 170. Configuración de ambos cables (auricular y ventricular) bipolar para detección y estimulación.

A las 48 horas del implante se realizó un electrocardiograma que se muestra en la Figura 1.

En este trazado se objetiva la presencia de ritmo auricular intrínseco regular a 75 latidos por minuto y ritmo ventricular estimulado con ventriculogramas anchos y astillados que muestran un eje eléctrico desviado a la izquierda y morfología de bloqueo completo de rama izquierda.

Un registro electrocardiográfico más prolongado realizado a continuación mostró variaciones en la morfología de los ventriculogramas estimulados y presencia de un extrasístole ventricular. (Figura 2)

Las morfologías de los QRS estimulados podían agruparse en dos tipos:

Tipo I similar al descrito en el ECG de la Figura 1.

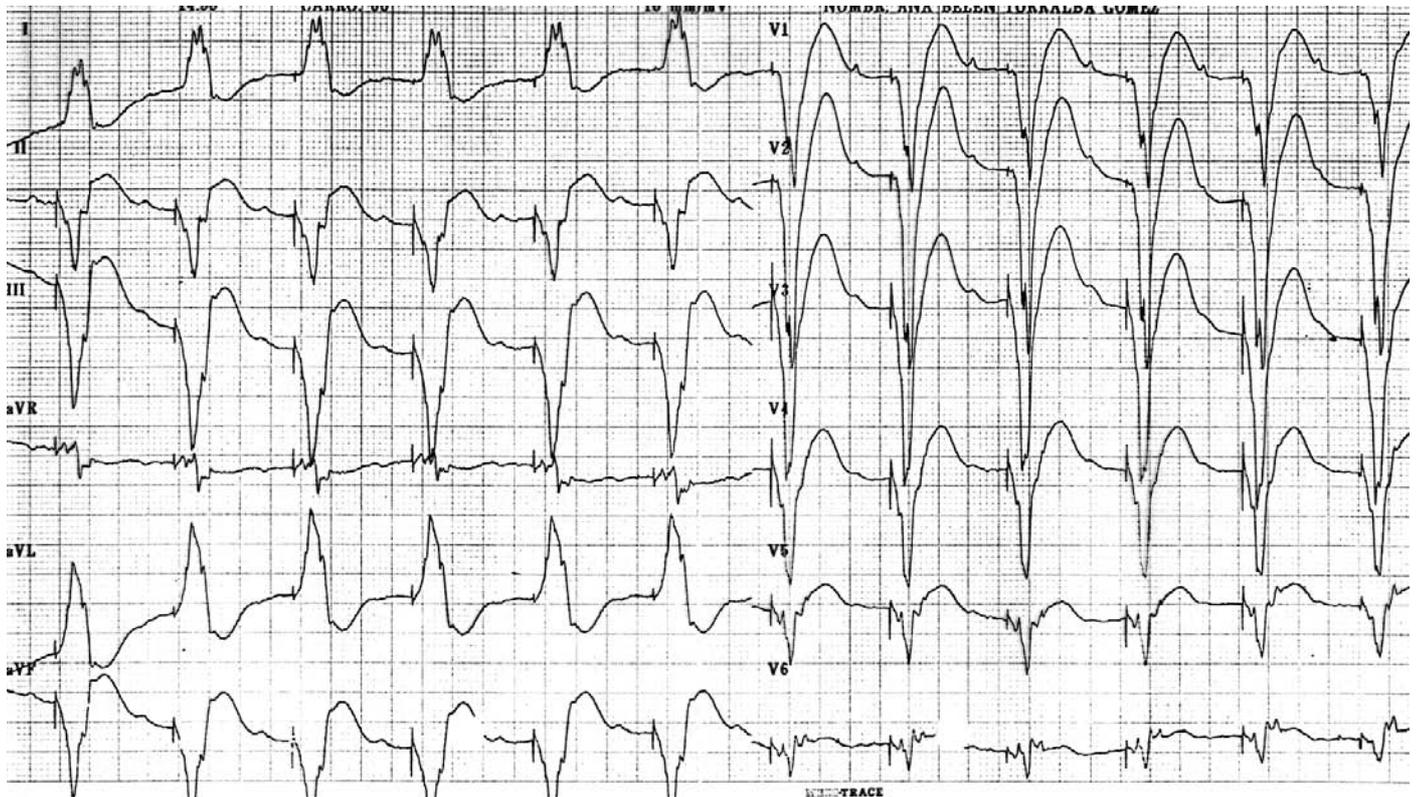


Figura 1, ECG de doce derivaciones.

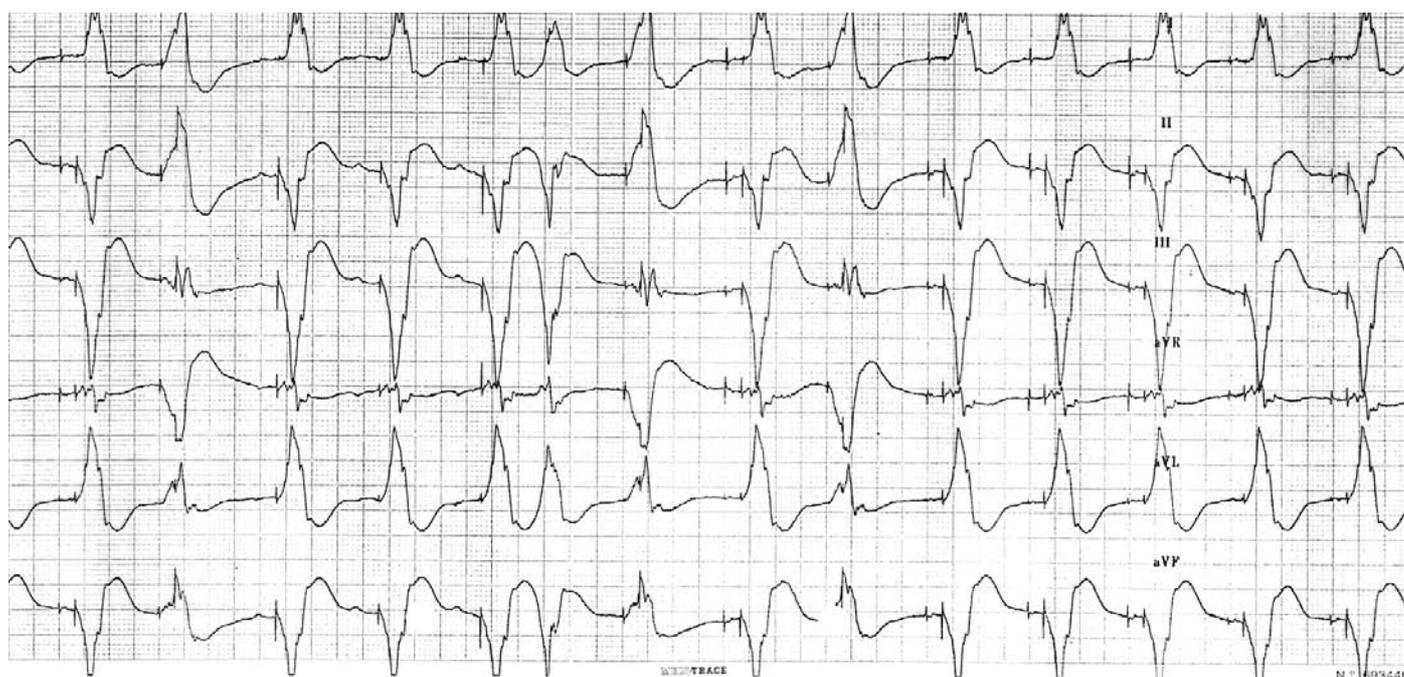


FIGURA 2.- ECG de seis derivaciones (clásicas y monopolares de miembros).

Tipo II También ancho y prolongado pero con eje eléctrico intermedio (desviado a la derecha con respecto al tipo I.

En cuanto al ritmo auricular y su relación con los QRS se distinguen ondas P intrínsecas y otra actividad auricular estimulada (ondas P estimuladas) que se siguen de un intervalo AV constante (estas ondas P son mas visibles en derivaciones II, III y aVF).

Los ventriculogramas no precedidos de onda P corresponden a la morfología denominada tipo II.

La Figura 3 muestra un trazado ECG ampliado donde se comprueba lo referido anteriormente, relativo a las ondas P y los QRS estimulados y sus morfologías.

Ante ello, se decidió realizar por medio del programador un registro simultaneo de electrocardiograma, canal de marcas y electrograma endocavitario auricular. (Figura 4.)

En este registro se objetivó en el canal de marcas, correcta detección auricular (AS) y captura ventricular (VP) seguidas con un intervalo fijo de una detección auricular en el período refractario (AR).

En el electrograma auricular, las marcas AS coincidían con un electrograma y las marcas AR con otro electrograma. En el latido nº 7, en el canal de marcas, se producía una señal MS indicativa de actuación del cambio automático de modo.

A partir de este latido, desciende la frecuencia auricular y tras un ventriculograma de fusión, aparece ritmo intrínseco con bloqueo AV de primer grado correctamente detectado en el canal de marcas, a la vez que se produce prolongación del intervalo AS -VS y se distancian los electrogramas registrados en el canal intracavitario.

Otros registros (Figuras 5 y 6) realizados instantes después muestran nuevos eventos:

Aparecen ventriculogramas del denominado tipo II, que se inician tras la señal de AP (estimulación auricular) y que incluyen en su interior un estímulo ventricular señalado como VP.

- a) En el canal de marcas desaparece en estos latidos la detección auricular en período refractario (AR) y el electrograma correspondiente a la misma.
- b) Cuando los ventriculogramas son del tipo denominado



FIGURA 3.- Registro ampliado de derivación II, perteneciente al ECG de la FIGURA 2.

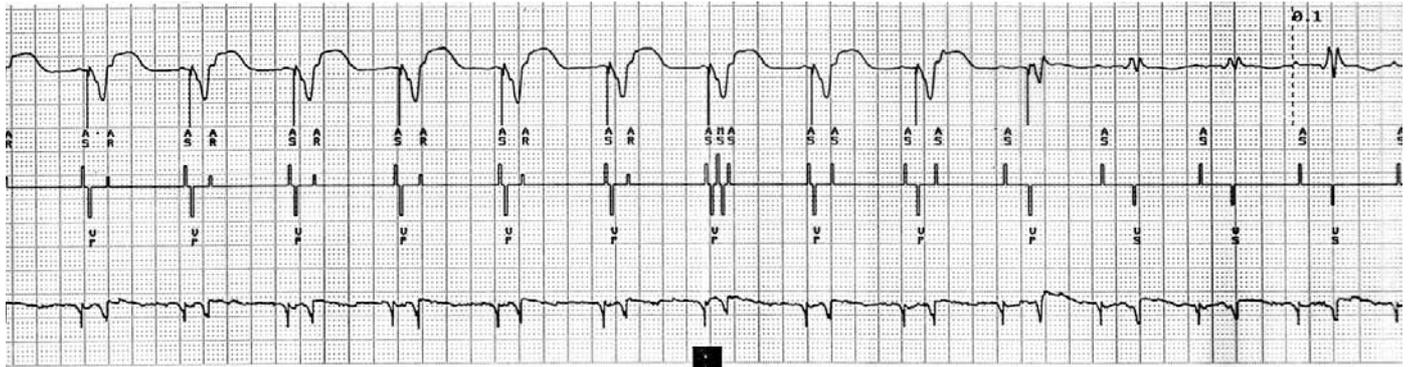


Figura 4, Registro obtenido a través del programador. Trazado superior: Derivación II del ECG; en el centro canal de marcas y el trazado inferior corresponde al electrograma auricular.

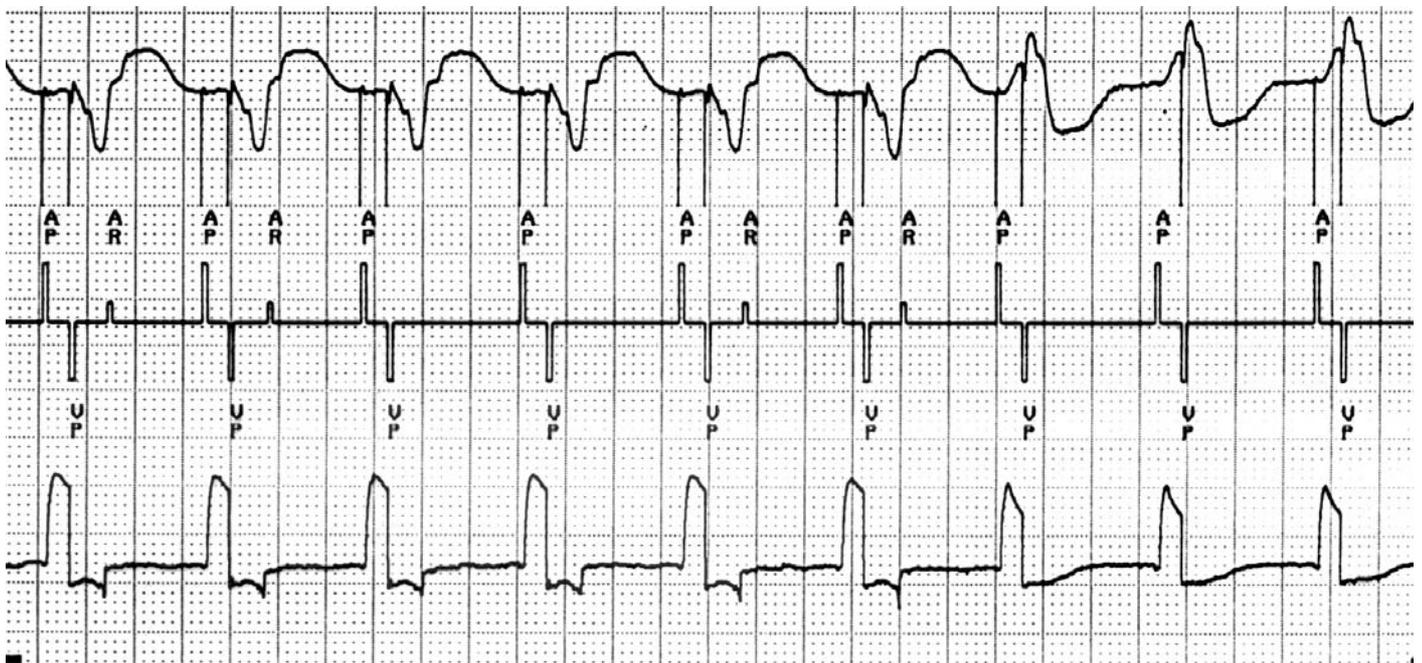


Figura 5, Registro obtenido a través del programador

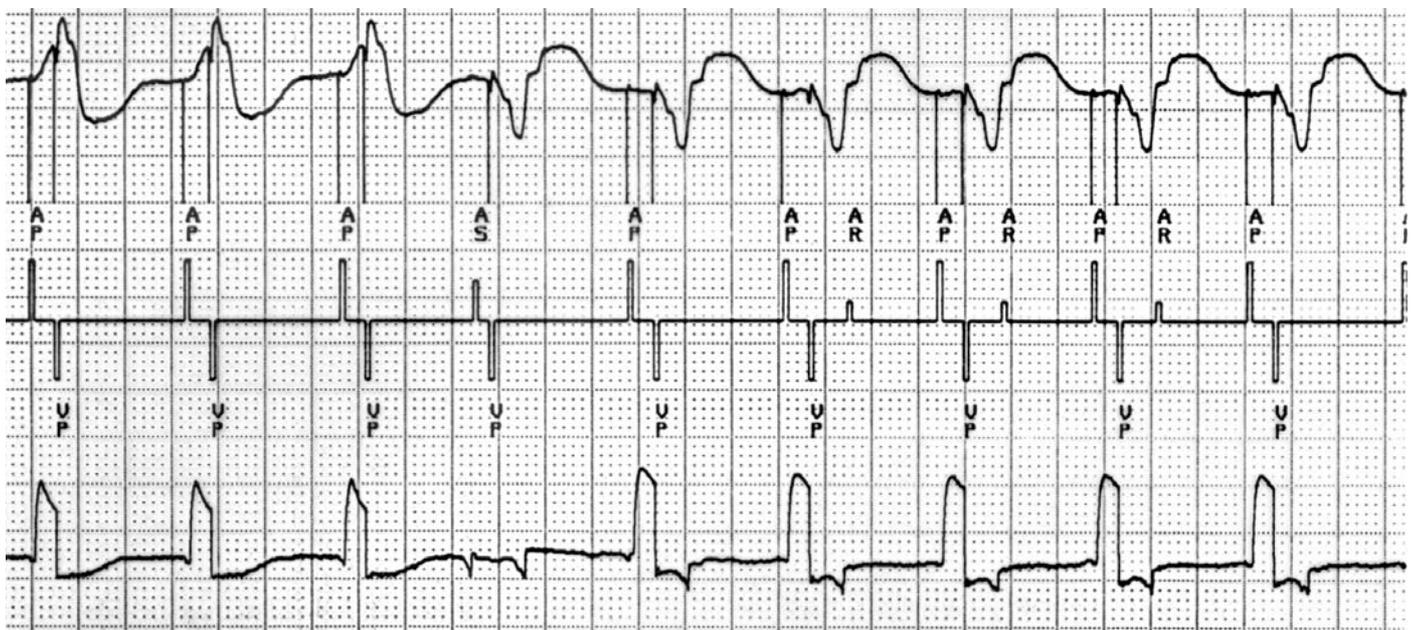


Figura 6, Registro obtenido a través del programador.

I, reaparece la detección auricular en período refractario y su correspondiente expresión en el canal intracavitario.

**PREGUNTAS**

Las preguntas a propósito de este caso son:

- 1ª ¿Cual es su interpretación del electrocardiograma de la Figura 1? ¿Disfunciona el sistema de estimulación? ¿Cual puede ser la causa de la supuesta disfunción?.
- 2ª ¿Que ocurre en el electrocardiograma de la Figura 2, con la sincronía AV y la captura ventricular?. Con este fin analice También la Figura 3.
- 3ª ¿A que evento corresponde la detección auricular en período refractario?
- 4ª ¿Qué fenómenos se producen durante la actuación de este marcapasos?. ¿A qué se deben?.
- 5ª ¿Bastaría como solución la programación del generador en modo VDD?. Analice el electrocardiograma de la Figura 7 obtenido tras efectuar esta programación. ¿Cuál sería la solución definitiva de este caso?.

**RESPUESTAS.-**

**Respuesta 1ª**

¿Cual es su interpretación del electrocardiograma de la Figura 1? ¿Disfunciona el sistema de estimulación?.

Teniendo en cuenta que se trata de un marcapasos DDDR y aunque parece existir una correcta detección

auricular y correcta captura ventricular, se aprecian intervalos AV de duración variable, lo que supone que no existe sincronía AV, por lo tanto es posible que el marcapasos esté actuando en modo VVIR, ya que el limite inferior de frecuencia es 70 impulsos por minuto y se ha considerado que no existe seguimiento auricular

Observelo claramente comparando los AV del primer complejo en el primer grupo de derivaciones (I,II,III, aVR,aVL y aVF) con el intervalo AV del ultimo complejo en el grupo de derivaciones precordiales.

Por tanto si se admite que está en modo VVIR, se debe a una actuación inadecuada del mismo ya que no se evidencia taquiarritmia auricular y la frecuencia de las ondas P está en 78 pulsos por minuto, algo superior a la ventricular, lo que simula que los intervalos AV se van alargando.

**Respuesta 2ª**

¿Que ocurre en el electrocardiograma de la Figura 2, con la sincronía AV y la captura ventricular?

Existen latidos en los que se ha recuperado la sincronía AV, tanto para actividad auricular detectada como para actividad auricular estimulada. En cuanto a la captura ventricular existen dos morfologías de ventriculogramas, una para los QRS precedidos de actividad auricular tanto detectada como estimulada, que muestran un eje izquierdo y otra, para los ventriculogramas capturados que no van precedidos de onda P, que tienen un eje menos desviado a la izquierda, y que aparecen algo prematuros con respecto

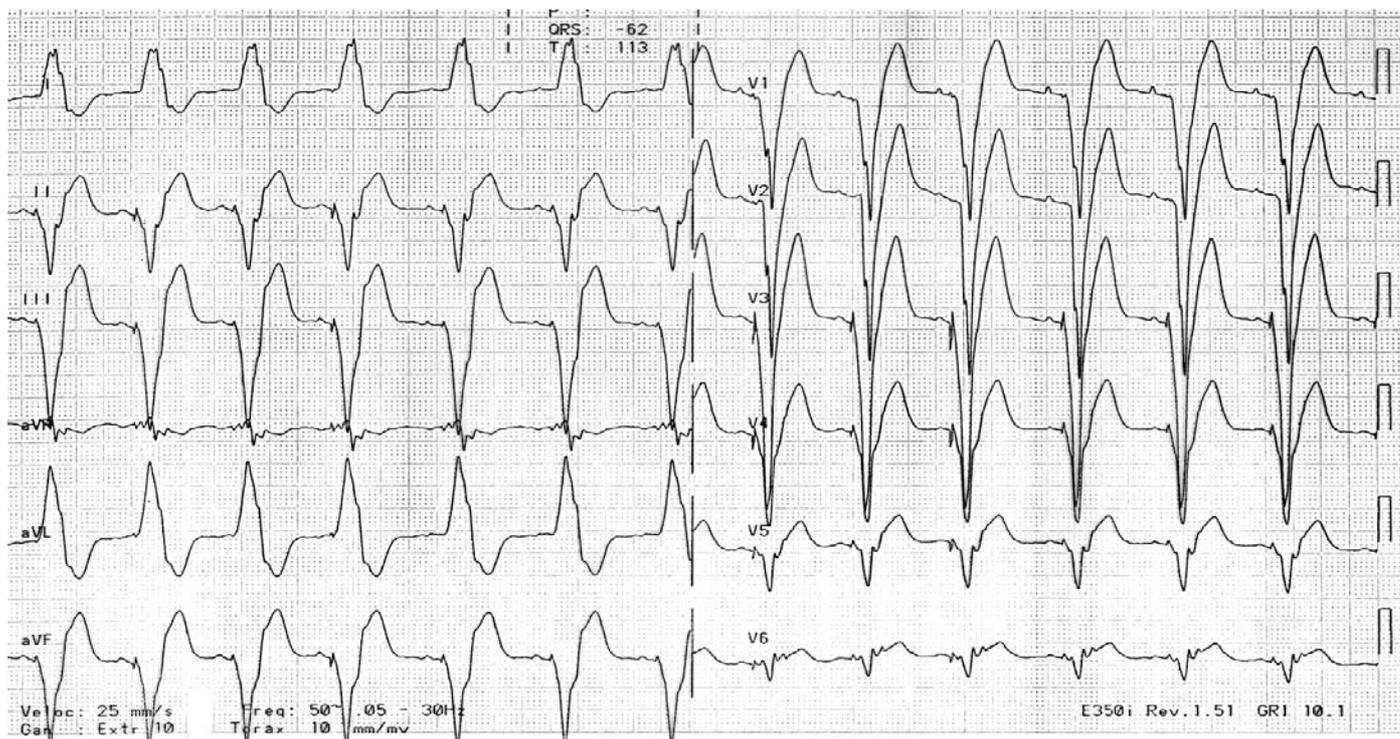


Figura 7, ECG de doce derivaciones con el marcapasos programado en modo VDD.

al ventriculograma precedente, tanto sea estimulado como detectado (tal es el caso del extrasístole ventricular que aparece en el trazado).

En estos últimos ventriculogramas, en la Figura 3 y gracias a la ampliación de los complejos, se observan claramente dos espículas de estimulación, una que inicia y produce la captura ventricular y otra que se produce dentro del QRS y que obviamente no obtiene respuesta.

La primera espícula corresponde al estímulo del canal auricular y la segunda al estímulo del canal ventricular.

### **Respuesta 3ª**

¿A que evento corresponde la detección auricular en período refractario?

Esta detección auricular en período refractario, que se observa en la FIGURA 4, corresponde en el electrograma auricular con un evento mas ancho que la actividad auricular que coincide con la onda P del canal de ECG.

El evento citado coincide con el QRS estimulado y corresponde pues a la detección de la actividad ventricular estimulada por el canal auricular, que la interpreta erróneamente como AR y la va contabilizando hasta que hace actuar al cambio automático de modo (MS) y entonces el marcapasos actúa en VVIR. Obsérvese como los intervalos AV parece que se prolongan (aunque realmente está disociada la actividad auricular y la ventricular) y la actividad auricular se nomina siempre como AS independientemente de su zona de aparición.

Cuando la frecuencia indicada por el sensor es inferior a la frecuencia intrínseca, surge ritmo propio y toda la actividad es detectada (AS y VS) y no existe detección de la actividad ventricular espontánea en el canal auricular.

Por otra parte la Figura 5 permite comprobar con certeza que el impulso del canal auricular, en ocasiones y de forma fásica, captura el ventrículo y en la Figura 6 También se comprueba el carácter fásico de la detección del QRS estimulado por el canal auricular, lo que sugiere un papel de los movimientos respiratorios en ambos fenómenos.

### **Respuesta 4ª**

¿Qué fenómenos se producen durante la actuación de este marcapasos?. ¿A qué se deben?.

Los fenómenos que se producen son los conocidos como detección de ondas de campo lejano (far-field) y como consecuencia del mismo, un fenómeno de cross-talk (cruce de líneas), que conducen al comportamiento inadecuado del cambio de modo.

Por otra parte, también se produce la captura "cruzada" al ser capturada la cámara ventricular por el estímulo del canal auricular.

Ya que la configuración de los cables, auricular y ventricular, es bipolar, estos fenómenos solo pueden deberse a una situación del cable auricular muy baja y próxima a la cámara ventricular, lo que explica la amplitud similar de los electrogramas auricular y ventricular en el electrograma del cable auricular.

Por otra parte, los movimientos respiratorios, y con ellos las variaciones de posición del corazón, derivadas del ascenso y descenso del diafragma, producen el carácter fásico de estos fenómenos.

### **Respuesta 5ª**

¿Bastaría como solución la programación del generador en modo VDD?. Analice el electrocardiograma de la Figura 7 obtenido tras efectuar esta programación. ¿Cuál sería la solución definitiva de este caso?.

La programación en modo VDD al carecer de captura auricular haría imposible que se produjera la captura "cruzada" del ventrículo, pues no existe capacidad de estimulación auricular.

Por otra parte, aunque persistieran los fenómenos de far-field y cross-talk, no se produciría su repercusión si el cambio de modo se programa en OFF.

Pero la solución definitiva consiste en la recolocación del cable auricular a una posición mas alta.



# Estimulación Hisiana Definitiva. Un Novedoso Lugar de Estimulación Cardíaca

R. Barba Pichardo, P. Moríña Vázquez, J. Venegas Gamero  
Unidad de Arritmias y Marcapasos. Hospital Juan Ramón Jiménez (Huelva)



R. Barba

## INTRODUCCIÓN

El ápex de ventrículo derecho, ha sido durante años el lugar de elección para el implante de los cables-electrodos destinados a una estimulación definitiva del corazón; razones de rapidez, seguridad y por tanto eficacia mantuvieron por mucho tiempo este sitio como inamovible. Los estudios sobre patrones hemodinámicos y de contractilidad<sup>1,2,3,4</sup>, duración del QRS<sup>5</sup> y la comunicación de casos de desarrollo o empeoramiento de incompetencia valvular mitral, hasta situaciones a veces dramáticas, en pacientes a los que se les había practicado una ablación del nodo AV seguido del implante de un marcapasos DDDR con estimulación tradicional en ápex de VD<sup>5</sup>, avisaron de que la estimulación apexiana no era la más idónea. La estimulación en Tracto de Salida de Ventrículo Derecho, desarrolla una contracción más parecida a la fisiológica y es la alternativa más extendida a la estimulación apexiana, aunque en algunos aspectos no parece ser mucho mejor.<sup>6</sup>

Nuestro grupo, con experiencia en electrofisiología, había probado por distintas razones, que la estimulación selectiva del haz de His, era posible a partir de un catéter situado en el anillo tricuspídeo superior, desde donde se registra habitualmente el potencial de His, obteniéndose un QRS de morfología exacta al sinusal conducido. La idea de estimular permanentemente la porción más proximal del sistema específico de conducción, buscando una dinámica de contracción cardíaca absolutamente fisiológica, nos llevó a diseñar un trabajo cuyos resultados preliminares presentamos en el IV Congreso de las Sociedad Andaluza Canaria de Estimulación Cardíaca (SACEC, Sevilla, Noviembre de 1999) y que posteriormente, con resultados que abarcaban hasta octubre del 2000 han sido publicados en la Revista Española de Cardiología<sup>7</sup>.

En el presente artículo comentamos nuestra experiencia en la estimulación permanente de haz de His que abarca dos periodos claramente diferenciados; un primer periodo comprendido entre junio de 1999 y octubre de 2000 y un segundo periodo desde la anterior fecha a la actualidad.

## EXPERIENCIA INICIAL:

Los pacientes inicialmente seleccionados para estimulación hisiana definitiva fueron aquellos sin enfermedad estructural cardíaca, con morfología normal del QRS (duración inferior a 140 ms), propuestos para ablación del nodo AV por taquiarritmias auriculares incontrolables farmacológicamente y aquellos con bloqueo AV de primer grado e indicación de estimulación definitiva. Este grupo inicial constituye la base de la publicación ya mencionada. Un total de 17 pacientes fueron inicialmente seleccionados, de los que 12 fueron finalmente incluidos (9 con ablación del nodo AV y 3 con trastornos de conducción suprahisiano que precisaron marcapasos definitivos); a todos se les practicó un estudio de electrofisiológico con el fin de demostrar la normalidad del sistema His-Purkinje (Intervalo HV menor de 55 ms, conducción infrahisiana 1:1 hasta 150 s/m y ausencia de bloqueo troncular del His); igualmente exigimos, en aquellos casos de bloqueos AV terapéuticos y por razones de seguridad, la presencia de un ritmo de escape suprahisiano, bien tolerado por el paciente y con frecuencia al menos 40 latidos por minuto (lpm), que alcanzase como mínimo una frecuencia de 50 lpm tras la administración de isoproterenol.

El implante del cable-electrodo se hizo tras monitorizar al paciente las 12 derivaciones del ECG y tras situar previamente un electrocateter temporal tetrapolar, de los habitualmente empleados en electrofisiología, que guiado fluoroscópicamente, obtuviese registro de la deflexión hisiana. Este catéter se empleó como referencia anatómica a la que intentamos aproximar el cable-eléctrodo definitivo, que se introduce con técnica habitual a través de la vena subclavia izquierda.

Para la estimulación del His, elegimos el cable Pacesetter modelo Tendril 1488 T SDX, de fijación activa y con la particularidad que solo estimula a través del hélice extensible que se introduce en miocardio.

De esta forma consideramos que se podía conseguir una estimulación mucho más selectiva del His, sin captura del tejido muscular adyacente. Este cable-electrodo se llevó a las proximidades del catéter de referencia mediante una guía dirijible Locator 4046 (Pacesetter, Veddesta,

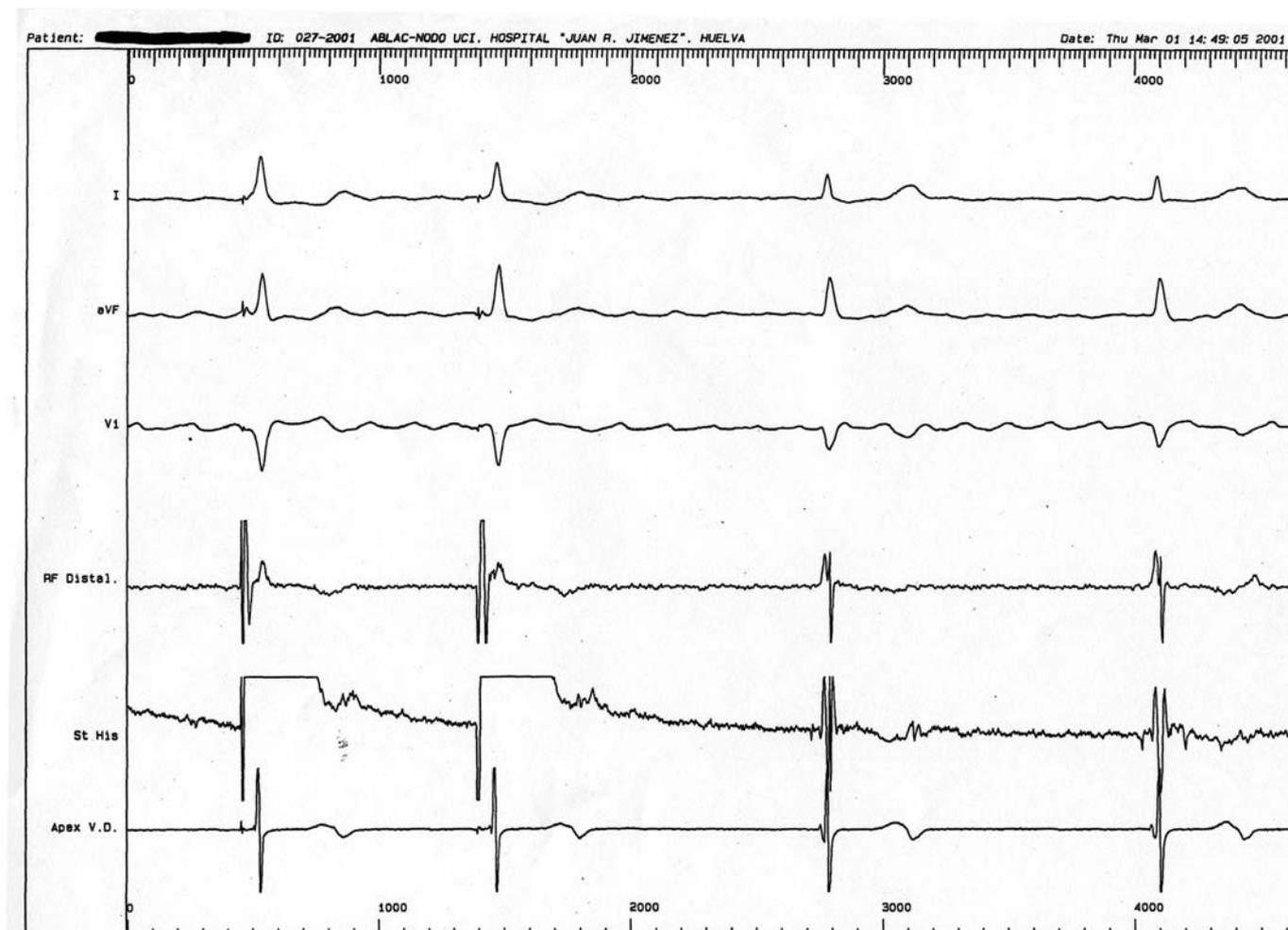


Figura 1: Estimulación selectiva del haz de His a través de un electrodo bipolar (St His) observese el registro del potencial hisiano en los dos últimos electrograma una vez parada la estimulación.

Suecia) y cuando se registra una deflexión hisiana, (Figura 1) se procede a las maniobras de fijación de la hélice, así como a la determinación de umbrales y al estudio de la morfología del QRS estimulado. Si se cumplen los criterios de estabilidad, buen umbral (estimado en una amplitud menor de 1,5 V a 50 milisegundos) y una morfología de QRS exacta o muy parecida al sinusal conducido (mismo eje y duración menor de 120 milisegundos), el cable se conecta a la salida ventricular del generador a implantar. Este procedimiento resultaba tedioso, con múltiples pruebas y dislocaciones lo que suponía un tiempo de implante muy largo (192 minutos de media, con rango de 176 a 210 minutos), contabilizado desde la punción femoral al cierre definitivo de la piel). En una tercera parte de los casos se abandonó el procedimiento por intolerancia del paciente y/o cansancio del equipo implantador (implantador y ayudante que mide umbrales y analiza el QRS estimulado que se obtiene en cada localización). Por ello, de los 12 pacientes incluidos, finalmente sólo se logró el implante hisiano en 8 de ellos, en 4 con morfología del QRS estimulado exacta al sinusal conducida (estimulación hisiana pura) Figura 2 y en los otros 4, aunque se mantenía una morfología estrecha y fina del QRS estimulado, esta era ligeramente diferente al sinusal conducido (estimulación parahisiana) Figura 3. Con respecto a

estas variaciones de la morfología del QRS, consideramos que dada la localización del haz de His en el tabique interventricular, resultaba muy difícil con los medios de que disponíamos, lograr una estimulación exclusiva del mismo sin captura del miocardio adyacente.

Todos los pacientes fueron monitorizados en la Unidad de Cuidados Intensivos y a todos se le mantuvo, por seguridad, un cable temporal en ápex de ventrículo derecho (el catéter tetrapolar de referencia se pasaba al ápex de VD) al menos 48 horas, manteniendo además, al paciente en reposo relativo. Los pacientes fueron dados de alta a la semana aproximada del implante, después de varios controles radiológicos y de umbrales.

El seguimiento de este grupo de paciente mostró una nula mortalidad, aunque la estabilidad del electrodo hisiano no fue completa, pues se tuvieron que reintervenir dos pacientes, uno con dislocación completa del cable a los ocho meses del implante y otro por incremento progresivo del umbral de estimulación hasta 4,5 voltios a los ocho meses y medio, tras una etapa estable del umbral; el resto, 6 pacientes, se mantienen con estimulación estable, con umbrales en torno a 1,5 voltios para 0,4 milisegundos.



Figura 2: Estimulación hisiana pura; observese la morfología del QRS estimulado idéntica al conducido una vez suprimida la espiga de estimulación hisiana

Los parámetros de ecodopplercardiografía, no demostraron deterioro de la función ventricular ni incompetencias valvulares y todos se mantienen, en la actualidad en grado funcional I-II.

Este primer protocolo de trabajo, en la actualidad mas completo en el seguimiento, que en el momento de su publicación, mostró que la estimulación definitiva en humanos del haz de His era posible, como había demostrado unos meses antes Deshnukh<sup>8</sup>, pero requiere de un apoyo tecnológico más complejo que para el implante convencional (polígrafo de 12 derivaciones con monitor, material de electrofisiología, electroestimulador, buen equipo de fluoroscopia, dos médicos, un enfermero, un técnico de radiología, etc.) y consume un tiempo ciertamente prohibitivo para rentabilizar una sala de implante. Además la no disponibilidad de material adecuado, no hace recomendable su práctica indiscriminada. Pensábamos que el desarrollo de nuevos electrodos (con mayor hélice de fijación que permita un mayor anclaje y estabilidad), y cables curvados y con mayor rigidez en su extremo distal permitieran disminuir el tiempo de intervención y plantear entonces estudios mas amplios, con resultados más concluyentes, pero ninguna de empresas fabricantes actualmente en el mercado han mostrado verdadero interés por este modo de estimulación, y cuando se les han

indicado las modificaciones que creíamos debían aplicarse a los cables-electrodos, aunque inicialmente se mostraban interesadas, finalmente aducían problemas de comercialización o de imposibilidad de modificar un producto ya existente para no llevar a cabo las mismas.

### **EXPERIENCIA ACTUAL:**

Pese a estas limitaciones, a partir de junio de 2000, pusimos en marcha la segunda parte del estudio. Este segundo grupo lo constituyen 13 pacientes seleccionados con los mismos criterios que el grupo inicial, es decir pacientes remitidos para ablación del nodo AV por taquiarritmias auriculares incontrolables, un bloqueo AV completo congénito con ritmo de escape suprahisiano y un bloqueo AV de segundo grado con QRS estrecho y sintomático.

El protocolo de actuación ha sido distinto, ya que en todos, menos en los dos casos de bloqueos, procedimos previamente al implante del unidades DDDR, con mecanismos de prevención de taquiarritmias auriculares para tratar de evitar la ablación del nodo y sólo en caso de refractariedad de las taquiarritmias, incluso tras la asociación con fármacos antiarrítmicos, procedimos a la ablación nodal.



Figura 3, Ejemplo de estimulación parahisiana con morfología ligeramente diferente entre el QRS estimulado y conducido, manteniéndose la misma orientación del QRS

El implante del cable definitivo en posición hisiana, lo continuamos haciendo monitorizando las 12 derivaciones del ECG y referenciando el registro de His, con un electrodo tetrapolar de electrofisiología introducido por vía femoral derecha, (como en el primer grupo) pero en los tres últimos casos, hemos mapeado directamente la zona hisiana sin electrodo de referencia, por medio del cable definitivo en el que introducimos una guía recta, de las que habitualmente acompañan al cable, que previamente modificamos, dándole una forma en L, con ángulo muy cerrado para así acceder con más facilidad a la región hisiana evitando la utilización del sistema "Locator".

Cuando obtenemos potencial del His, precedemos a la estimulación VVI a frecuencia 20 pulsos por encima de la frecuencia propia del paciente y observamos morfología del QRS estimulado. Hemos perdido interés por obtener una estimulación hisiana "pura", aceptando como válida una morfología relativamente fina del QRS, con un empastamiento inicial que simula una onda delta, parecida una imagen del QRS "preexcitado" y rechazando morfologías claramente ensanchadas, sin aspecto de preexcitación (Figuras 3 y 4). Cuando se cumplen estos criterios morfológicos, se procede al anclaje definitivo del electrodo y si se obtienen umbrales inferior a 1,5 voltios para 0.5 ms y existe estabilidad mecánica, se procede a la conexión del generador.

El cable auricular lo implantamos en la zona septal, orejuela o pared libre de aurícula derecha con la técnica habitual. En la actualidad no tenemos predilección por ningún tipo de cable, utilizando cualquier marca y modelo, siempre que sean de fijación activa.

Tras el implante los pacientes son ingresados al menos 24 horas en la Unidad de Cuidados Intensivos y posteriormente pasan a planta, dándose de alta previa comprobación de umbrales entre el quinto y séptimo día postimplante.

Con estas importantes diferencias respecto a la primera etapa, hemos obtenidos los resultados siguientes: De los 13 primeros pacientes seleccionados, todos fueron incluidos; en 6 fue imposible lograr una situación estable del electrodo, pese a que se cumplían los criterios morfológicos del QRS y tuvo que abandonarse el procedimiento por intolerancia de los pacientes, dado el prolongado tiempo de implante. De los 7 restantes solo en uno obtuvimos una morfología "pura" hisiana del QRS estimulado, obteniéndose en los seis restantes morfología "preexcitada". La duración del procedimiento, aun prolongada, se ha reducido considerablemente, con una media de 128 minutos (rango de 92 a 185 minutos);

En el seguimiento posterior, que abarca entre 5 y 24



Figura 4, Ejemplo de estimulación parahisiana con el QRS estimulado de aspecto preexcitado y duración del QRS relativamente fina (<de 140 ms) sobre un bloqueo AV de 2:1)

meses, de los 7 pacientes con estimulación hisiana definitiva (1 con bloqueo AV completo, 1 con bloqueo AV de segundo grado y 5 con taquiarritmias auriculares no controlables), en 4 hemos tenido que proceder a la ablación del Nodo AV, en uno de ellos con cierta dificultad (por tener el cable auricular fijado en el septo y el ventricular en His).

Todos los pacientes mantienen umbrales de estimulación en zona hisiana estables, salvo uno implantado hace 6 meses, en el que hemos objetivado un incremento progresivo del mismo que actualmente (Diciembre de 2002) muestra un umbral de 3,5 voltios a 40 milisegundos y que seguimos mensualmente.

No hemos detectado deterioro de la función ventricular ni de las competencias valvulares y no hemos tenidos dislocaciones.

**RESUMEN:**

En la actualidad creemos que es posible la estimulación definitiva del haz de His, en casos seleccionados y en base a parámetros de seguridad eléctrica y hemodinámica; aunque con la tecnología disponible hoy, se requiere un importante consumo de recursos que disuaden de su recomendación generalizada. Animamos a que otros grupos, con reconocida inquietud, experiencia y calidad en el mundo de la estimulación cardíaca eléctrica, se decidan a utilizar este sitio de estimulación, que pretende una dinámica de contracción cardíaca lo más fisiológica posible, con objeto de poder diseñar un estudio de carácter más amplio y de resultados más concluyentes que el simple observacional que seguimos realizando.

**BIBLIOGRAFÍA:**

1. Mc Giudici, A Greta, Thornburg et al. Comparison of ventricular outflow tract and apical lead permanent pacing on cardiac output. *Am J Cardiol* 1997; 79:209-212
2. CC de Cock, A Meyer, O Kamp et al. Hemodynamic benefits of right ventricular outflow pacing: comparison with right ventricular apex pacing. *PACE* 1998; 21: 536-541
3. Pacing at Apex and right ventricular outflow tract. Duration of the QRS complex. J. Leal de la Oja, R. Vázquez García, A Felices Nieto. *Europace*. 2001. June 249-253
4. John P. Bourke, Terry Hawkins, Pauline Keavey et al. Evolution of ventricular function during permanent pacing from either right ventricular apex or outflow tract following AV-junctional ablation for atrial fibrillation. *Europace* 2002; 4:219-228
5. Anguera I, Brugada J, Brugada P et al. Deterioro hemodinámico en pacientes sometidos a ablación del nodo aurículo ventricular. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 307-313.
6. John P. Bourke, Terry Hawkins. Pauline Keavey et al. Evolution of ventricular function during permanent pacing from either right ventricular apex or outflow tract following AV-junctional ablation for atrial fibrillation.
7. P. Morña Vázquez, R Barba Pichardo, J. Venegas Gamero et al. Estimulación permanente de haz de His tras ablación mediante radiofrecuencia del nodo auriculoventricular en pacientes con trastorno de la conducción suprahisiano. *Rev Esp Cardiol* 2001;54: 1385-1393
8. Deshmukh P, Casavant D, Romanyshyn M et al. Permanent, direct His-bundle pacing. A novel approach to cardiac pacing in patients with normal His-Purkinje activation. *Circulation* 2000; 101:869-877.



# Estimulación Cardíaca Temporal. Técnicas e Indicaciones

S. Jimenez Valero, G. Sirgo Rodriguez, M. Chana Garcia, MJ Ruiz Cano, I. Sánchez Perez, A. Flox Camacho, R. Coma Samartin y J. Rodriguez Garcia

Unidad de Marcapasos. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid



S. Jiménez Valero

## INTRODUCCIÓN:

Las bradicardias son trastornos del ritmo cardíaco caracterizados por el enlentecimiento del mismo y, al ser la frecuencia cardíaca uno de los determinantes del gasto cardíaco, la bradicardia ocasiona una reducción del gasto que puede generar síntomas graves (hipotensión, mareos, síncope) e incluso parada cardíaca por asistolia.

La estimulación cardíaca temporal es una técnica eficaz en el tratamiento de las bradiarritmias, que permite conseguir transitoriamente una frecuencia cardíaca adecuada, provocando la contracción cardíaca mediante impulsos eléctricos, producidos por un generador externo y transmitidos al corazón a través de un elemento conductor (electrodo) con el fin de conseguir la despolarización del miocardio y, por tanto, la contracción cardíaca.

El electrodo tiene distintas características según la vía

utilizada para la estimulación, siendo los más empleados los cables endocavitarios y los parches cutáneos<sup>1</sup>.

Hoy día el empleo de la estimulación cardíaca temporal es habitual en la atención al paciente en las Unidades Coronarias, de Cuidados Intensivos y Servicios de Urgencias. Además los actuales sistemas portátiles que incorporan monitor, desfibrilador y marcapasos transcutáneo, permiten un rápido y eficaz manejo del ritmo cardíaco también en el medio extrahospitalario.

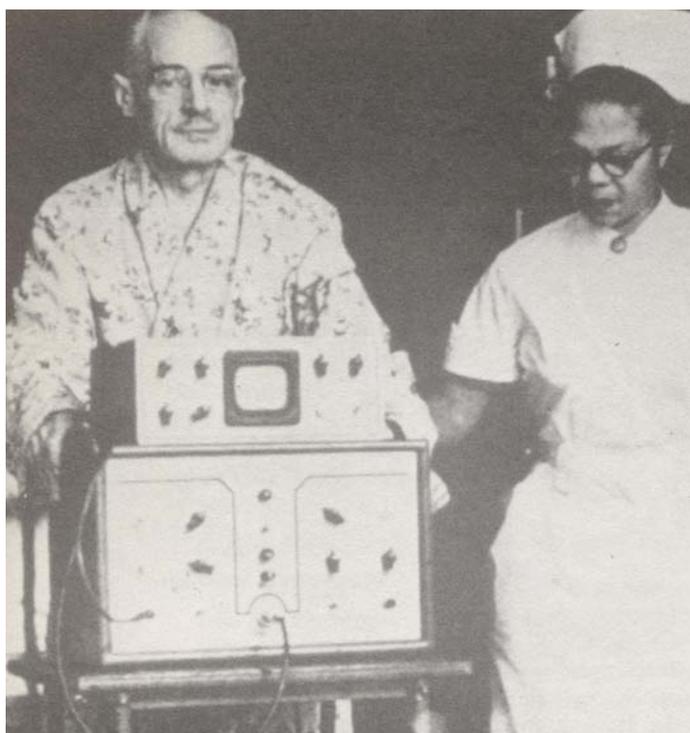
Las indicaciones de estimulación temporal no se limitan a las bradicardias con síntomas graves, sino que también se emplea de forma profiláctica, por ejemplo en pacientes con importantes trastornos de conducción que van a ser sometidos a intervenciones quirúrgicas. Además, desde el punto de vista diagnóstico, la estimulación temporal programada se emplea de forma habitual durante la realización de los estudios electrofisiológicos, dirigidos a identificar los mecanismos de las arritmias.

Por todo ello es importante el conocimiento por parte del personal sanitario de los tipos, técnicas e indicaciones de la estimulación temporal.

## HISTORIA

La posibilidad de estimular eléctricamente el corazón se conoce desde los primeros años del siglo XX y el primer marcapasos se utilizó en 1930. Sin embargo, puede considerarse que el nacimiento de la estimulación temporal no se produjo hasta 1952, año en que Paul M. Zoll realizó la primera estimulación cardíaca transcutánea, en dos pacientes con parada cardíaca, mediante electrodos situados sobre la pared torácica<sup>2</sup>. Esta técnica conseguía la captura ventricular en aproximadamente el 50% de los casos pero resultaba intolerable para el paciente, al ser muy dolorosa.

Durante los años 60 esta técnica fue desplazada por el desarrollo de la estimulación endocárdica transvenosa que fue descrita por primera vez por Furman y Robinson<sup>3</sup>, que avanzaron un cable-electrodo a través de una vena y lo conectaron a un marcapasos externo que por su tamaño, debía ser transportado en un pequeño carro. El cable de



.Figura 1- Paciente deambulando con el primer sistema de estimulación endocavitaria temporal y generador externo

conexión con el catéter-electrodo media unos 20 metros para permitir cierto desplazamiento del paciente. (Figura 1)

En la década de los 80, el desarrollo técnico de los parches transcutáneos y las modificaciones de la onda eléctrica ( estimulación bifásica) mejoraron su eficacia y tolerancia, por lo que este tipo de estimulación se impuso en el manejo de situaciones de emergencia y, en ocasiones, en indicaciones profilácticas.

**TÉCNICAS DE ESTIMULACIÓN CARDIACA**

**TEMPORAL: 1,4,5**

Según la ubicación de los electrodos de estimulación se distinguen diversas técnicas como son la estimulación endocárdica o transvenosa, transcutánea, transesofágica y epicárdica (Tabla I)<sup>6</sup>.

La estimulación transtorácica, por medio de la implantación directa de un electrodo en el ventrículo derecho mediante punción transtorácica, se ha abandonado por su alto riesgo de complicaciones graves (hemopericardio y taponamiento cardíaco, neumotórax, laceración miocárdica, etc.).

**1. Estimulación transvenosa o endocavitaria:**

En esta técnica el cable-electrodo se introduce a través del sistema venoso, en general a través de una vena central hasta colocar, con la ayuda de fluoroscopia, su extremo distal en la cámara cardíaca que se pretende estimular, habitualmente el ventrículo derecho. Es la técnica de elección para la estimulación temporal por su mayor fiabilidad, duración (permite la estimulación durante días) y

mejor tolerancia por parte del paciente. Realizada por personal con la experiencia necesaria, se consigue estimular la cámara deseada prácticamente en el 100% de los casos, con un bajo riesgo de complicaciones.

La técnica endocavitaria permite, además, la estimulación bicameral, situando un cable en aurícula derecha y otro en ventrículo derechos), lo que mantiene la sincronía auriculoventricular, de gran importancia hemodinámica en ciertas situaciones clínicas (por ejemplo, la miocardiopatía hipertrófica o el infarto de ventrículo derecho). La estimulación bicameral generalmente se lleva a cabo mediante dos sondas, aunque también es posible, en ocasiones, a través de un cable único diseñado para tal fin<sup>7</sup>.

Tiene como inconvenientes, el ser una técnica invasiva, que sólo puede llevarse a cabo por personal médico debidamente entrenado y que precisa de un tiempo para obtener el acceso venoso y la colocación del electrodo, por lo que no es factible en situaciones de extrema urgencia. En situaciones de emergencia es aconsejable utilizar un marcapasos transcutáneo para garantizar el ritmo cardíaco hasta que se disponga de estimulación endocavitaria. Si esto no es posible o no se consigue captura ventricular con el marcapasos transcutáneo, puede intentarse colocar una sonda flotante, de modo ciego, a través de un acceso venoso rápido.

**Vías de Acceso Venoso:**

Los avances técnicos y un mejor conocimiento de la anatomía ha permitido que la colocación de catéteres venosos centrales constituya un procedimiento fácil y seguro. Las complicaciones son, en general, poco frecuen-

Técnica de Estimulación	Ventajas	Inconvenientes	Comentarios
<b>Transcutánea</b>	- Rapidez de implantación - Seguridad - Mínimo entrenamiento necesario para su colocación y manejo	- Dolorosa - Fracaso o pérdida de captura - No permite estimulación bicameral	De elección para indicaciones profilácticas y situaciones de emergencia
<b>Transvenosa</b>	- Fiabilidad - Duración - Posibilidad de estimulación bicameral	- Posibles complicaciones - Necesidad de experiencia - Tiempo necesario para iniciar la estimulación	De elección cuando se requiere estimulación estable durante horas o días
<b>Transesofágica</b>	- Seguridad - Mejor tolerancia	- Tiempo para la colocación - Solo estimulación auricular	Útil para el diagnóstico y sobreestimulación de taquicardias
<b>Epicárdica</b>	- Fiabilidad - Duración - Tolerancia	- Solo aplicable en el ámbito de la cirugía cardíaca	

Tabla I, Técnicas de estimulación cardíaca eléctrica.

tes y claramente relacionadas con la experiencia del médico que realiza el procedimiento.

Las vías más utilizadas son la yugular interna, la subclavia y la femoral, cada una de las cuáles presenta ventajas e inconvenientes que se describen en la tabla II.

Se considera que para una situación de emergencia la ruta de acceso más indicada es la vena yugular interna derecha al acceder más directamente al ventrículo derecho.

**Vía Subclavia**

La vena subclavia comienza en el borde lateral de la primera costilla, recorre un trayecto por encima de la misma y se une a la vena yugular a nivel de la articulación esternoclavicular. Hacia delante se relaciona con la clavícula, y por detrás y por encima con la arteria subclavia, estando separada de ella por el escaleno anterior y el nervio frénico. Una de las características importantes de esta vena es que debido a su fijación fibrosa se mantiene en una posición fija y en general no se colapsa en caso de depleción de volumen. Existen dos tipos de abordaje, supra o infraclavicular, siendo este último el mas utilizado.

En este caso se coloca al paciente en ligera posición de Trendelenburg con el brazo del mismo lado unido al cuerpo y la cabeza girada hacia el lado contralateral. La punción se realiza en el punto de unión del tercio interno de la clavícula con sus dos tercios externos, mas menos en un punto 2- 3 cm por dentro de la mitad de la clavícula, manteniendo una aspiración suave hasta obtener flujo venoso (sangre desaturada y no pulsátil).(Figura 2).

Tras ello, se desconecta la jeringa ocluyendo con el dedo el extremo externo de la aguja con el fin de evitar la entrada de aire y se introduce una guía metálica, por su extremo flexible, aproximadamente 15-20 cm, retirando posteriormente la aguja. Después, se realiza una incisión en el punto de entrada de la guía y se introduce el dilatador

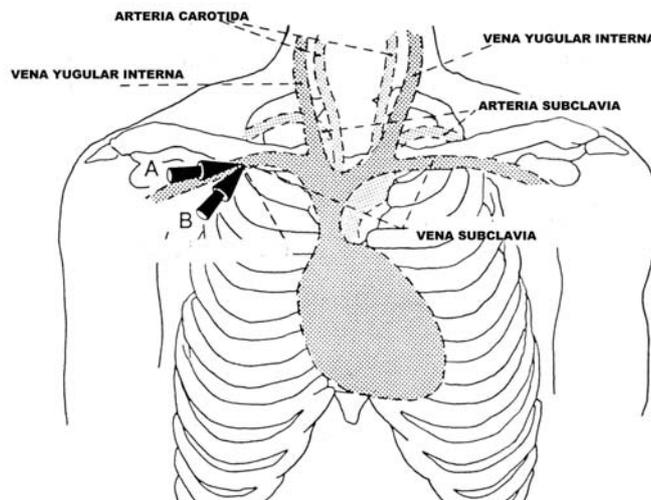


Figura 2, Acceso venoso por vía subclavia.  
 A: Orientación de la punción en pacientes de tórax amplio o normal. (Clavícula recta).  
 B: Orientación de la punción en pacientes de tórax estrecho o en quilla (Clavícula en "S" itálica).

que está cubierto por una vaina la cual queda situada dentro del vaso, y una vez retirado el dilatador y la guía, se introduce el cable-electrodo. La vaina dispone de una válvula de "no retorno" y puede ser retirada o bien mantenerla en posición, fijandola con un punto de sutura a la piel.

**Vía yugular interna**

La vena yugular emerge de la base del cráneo a nivel de la fosa yugular y a través del foramen rasgado posterior se dirige hacia el extremo interno de la clavícula para unirse con la vena subclavia. Transcurre entre los dos haces del músculo esternocleidomastoideo (ECM) y en posición posterolateral respecto a la arteria carótida interna. Existen 3 abordajes, anterior, posterior y medio. Este último es el más utilizado.

Su punción se realiza con el paciente en ligera posición de Trendelenburg y con la cabeza girada hacia el lado

	<b>Yugular Interna</b>	<b>Subclavia</b>	<b>Femoral</b>
<b>Ventajas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Menor riesgo de neumotórax</li> <li>- Posibilidad de compresión</li> <li>- En el lado derecho, trayecto directo hasta ápex de VD</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Mejor referencia anatómica</li> <li>- Más cómoda para el paciente</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bajo riesgo de complicaciones graves</li> <li>- Posibilidad de compresión</li> </ul>
<b>Inconvenientes</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Mayor dificultad técnica sobre todo en pacientes obesos con cuello corto,</li> <li>- Más incómoda para el paciente</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Mayor riesgo de neumotórax</li> <li>- Dificultad de compresión</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Mayor riesgo de infección</li> <li>- Mayor riesgo de desplazamiento de la sonda</li> <li>- Mayor dificultad para la colocación del electrodo</li> </ul>

Tabla II, Comparación entre las vías de acceso más utilizadas para la estimulación cardíaca endocavitaria temporal.

contralateral.

El punto de punción se suele localizar aproximadamente unos 5 cm por encima de la clavícula y 1 cm por dentro del borde lateral del músculo esternocleidomastoideo, en el vértice superior del triángulo formado por la clavícula y los dos fascículos del ECM. Durante el procedimiento debe palparse y rechazarse la arteria carótida. La aguja debe penetrar con un ángulo de unos 30° grados posterior al plano coronal y alineada paralelamente con el borde del esternocleidomastoideo, en dirección a la mamila ipsilateral. Puede resultar de utilidad la localización de la vena con la aguja utilizada para la anestesia local. (Figura 3)

Diversos autores y sociedades médicas, como la British Cardiac Society recomiendan la vena yugular derecha como vía de elección para la implantación de marcapasos transvenosos, dado que ofrece el acceso más directo hacia el ventrículo derecho así como por su escaso riesgo de complicaciones<sup>9</sup>, aunque se debe valorar el riesgo de embolismo aéreo y de hematoma por lesión de la arteria carótida.

**Vía Femoral**

Es una vía de acceso muy utilizada para la realización de estudios electrofisiológicos. Es una vena de gran calibre y fácil localización incluso en casos de hipotensión y shock. Acompaña a la arteria del mismo nombre. Inicia su curso en el anillo del aductor mayor como continuación de la vena poplítea y finaliza a nivel del ligamento inguinal convirtiéndose en vena iliaca externa. En la base del triángulo femoral es interna en relación con la arteria femoral, y en dicho lugar ocupa el compartimiento interno de la vaina femoral.

Su punción se realiza con el paciente en supino, en ligera abducción de cadera, en un punto situado 2-3 cm por debajo del pliegue inguinal y 1 -1.5 cm medial al latido de la arteria femoral. Se dirige la aguja con un ángulo de 30-45° con respecto a la piel y ligeramente en dirección medial.(Figura 4)

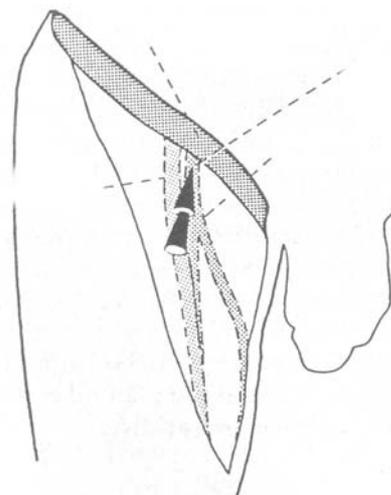


Figura 4, Acceso venoso por vía femoral. Orientación de la punción

Este acceso tiene la limitación de que solo puede ser utilizado en pacientes que van a permanecer posteriormente en reposo en cama y que no se debe mantener mas de tres días por el elevado riesgo de trombosis venosa.

**Vía axilar:**

Existen dos procedimientos de acceso a la vena axilar .En uno de ellos su punción percutánea se realiza en un punto más lateral que la subclavia lo que disminuye el riesgo de neumotórax al estar más alejada del vértice pulmonar así como el cizallamiento del cable entre la primera costilla y la clavícula.

Este acceso utiliza referencias anatómicas y se inicia con el reconocimiento del surco delto pectoral, su ángulo y trayectoria así como la localización de la apófisis coracoides.

La punción se realiza paralelamente al surco deltopectoral, uno o dos centímetros mas medial y con un ángulo de 45°, a través del músculo pectoral. (Figura 5)

Otra técnica pretende el acceso a través de la axila.

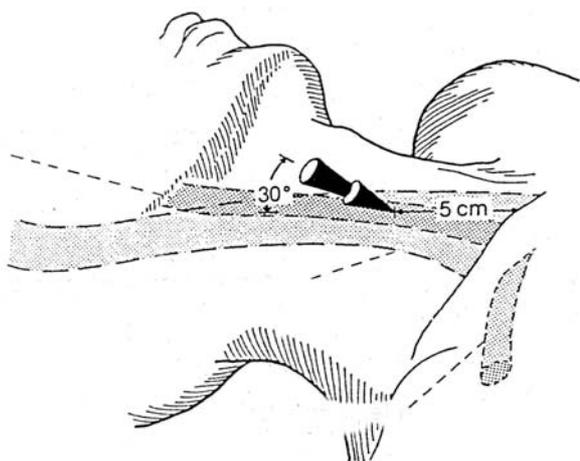


Figura 3, Acceso venoso por vía yugular interna. Orientación de la punción.

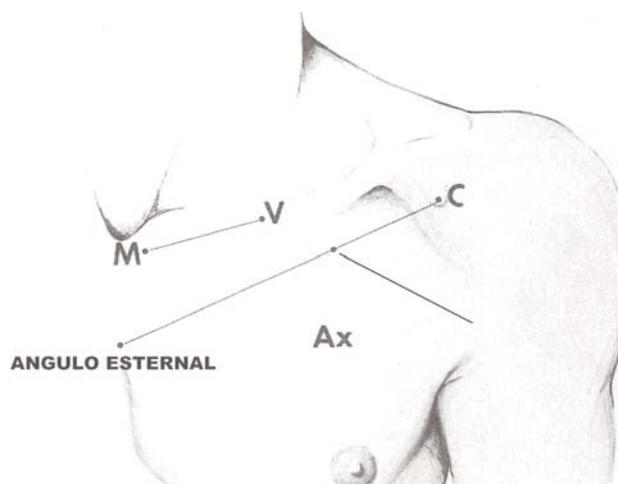


Figura 5, Acceso venoso por vena axilar o punción subclavia externa. Ax : Lugar de punción. C: Apofisis coracoides. V: Punto medio de la clavícula. M: Yugulum.

La vena axilar se inicia en el borde inferior del músculo redondo mayor, como continuación de la basílica, y asciende hasta convertirse en la vena subclavia. Se halla en posición interna respecto a la arteria axilar. Con el paciente en decúbito supino y el miembro superior en abducción y rotación externa se localizan los latidos de la arteria axilar. El lugar de punción de la vena axilar está 1 cm. por debajo de la arteria justo por fuera del borde interno del pectoral mayor. La aguja se orienta a 30° del eje arterial dirigiéndose hacia dentro y hacia fuera. La complicación más frecuente de esta Vía de acceso es la infección por su cercanía con la axila.

**Vías antecubitales:**

Este tipo de acceso venoso ha caído en desuso por la utilización de otras vías. Su mayor ventaja radica en el bajo porcentaje de complicaciones. Sus mayores inconvenientes son las relaciones anatómicas mas variables de las venas de esta zona, su menor calibre y la frecuencia de aparición de flebitis. (Figura 6)

Las venas medianas se localizan en la parte medial de la fosa antecubital. Se han descrito la inserción, así través, de varios tipos de catéteres con similar eficacia, aunque la técnica más ampliamente utilizada es la inserción de un intracatéter (DRUM).

Para ello una vez localizada la vena basílica ( de elección), cefálica, mediana basílica o mediana cefálica, se coloca un torniquete proximal a la zona de abordaje, se punciona la vena con una angulación de 45° y cuando la sangre fluya se libera el torniquete y se introduce el catéter que deberá avanzar sin resistencia. Si se nota algún tipo de resistencia se puede intentar la maniobra de abducción del brazo. A través e este tipo de acceso puede introducirse un cable-electrodo 4F (flotante) o 5F, aunque las posibilidades de manipulación para dirigirlo una vez insertado para lograr su correcta colocación, son escasas.

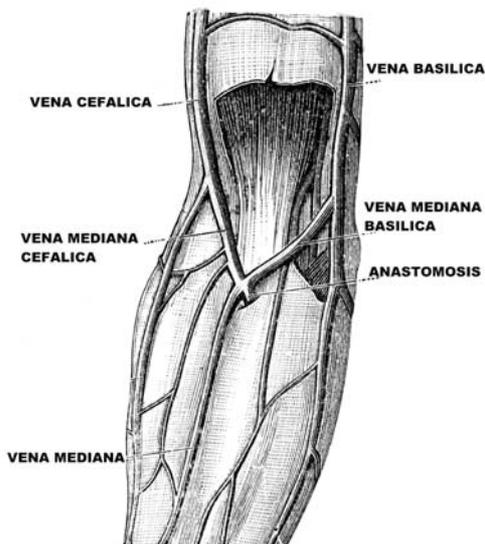


Figura 6, Acceso venoso antecubital. Sistema venoso superficial.

**Técnica Endocavitaria:**

Una vez obtenido el acceso venoso, por cualquiera de las Vías citadas, se avanza el electrocatéter a través del introductor y bajo control radioscópico, y por medio de diversas maniobras, se aloja en el ápex del ventrículo derecho (en el caso de estimulación ventricular) o bien en la orejuela de aurícula derecha (estimulación auricular). (Figuras 7 y 8).

El cable tiene su extremo distal en forma de "L" abierta para facilitar su paso a través de la tricúspide. Pueden usarse sondas "flotantes", de calibre fino y con un balón hinchable en su extremo distal que permite que sean dirigidas por el flujo sanguíneo, por lo que no es imprescindible el control fluoroscópico. En el caso de la estimulación auricular se utilizan cables preformados con su extremo distal en "J" para facilitar su colocación en la orejuela derecha.

Una vez colocada la sonda en la posición radiológica deseada, se procede a la conexión al generador (electrodo distal al polo negativo y proximal al positivo) y se inicia la estimulación tras comprobar el umbral de estimulación

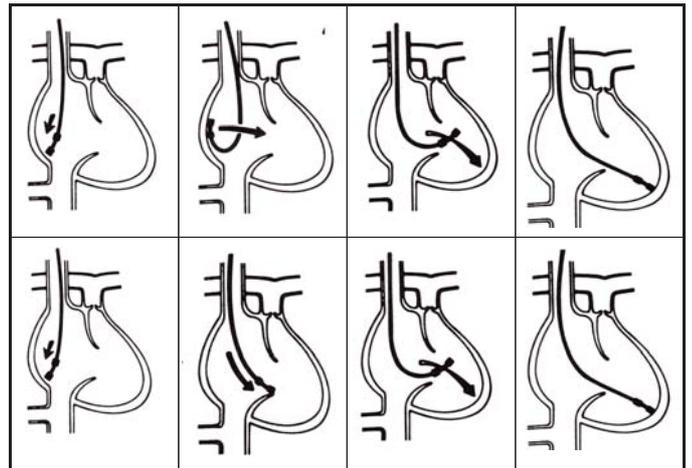


Figura 7,- Maniobras de entrada en ventrículo derecho y colocación en apex, de un cable introducido por vena cava superior

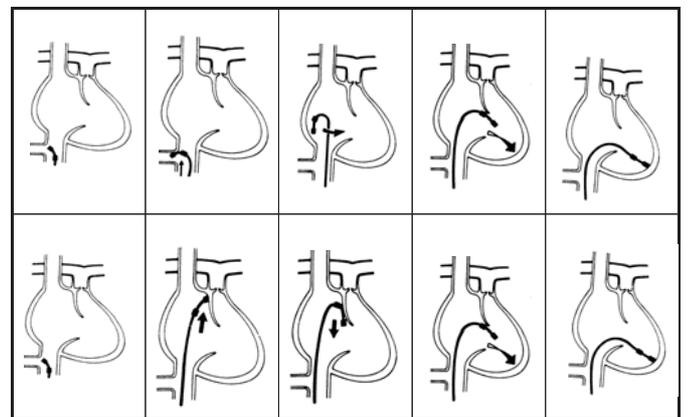


Figura 8, Maniobras de entrada en ventrículo derecho y colocación en apex, de un cable introducido por vena cava inferior

(se consideran adecuados umbrales ventriculares en torno a 1 voltio y auriculares de hasta 2 voltios).

El patrón de estimulación en el ECG de superficie que en el caso de la estimulación desde ápex de VD producirá unos QRS estimulados con eje eléctrico izquierdo y morfología similar a un bloqueo de rama izquierda.

Si es posible, conviene realizar también un ECG endocavitario, conectando los electrodos a dos derivaciones precordiales, para así comprobar si el electrograma intracavitario presenta un adecuado patrón de contacto endocárdico, con amplia corriente de lesión en el electrodo distal<sup>1</sup> (Figura 9)

Si se considera que la posición del cable es correcta, se fija a piel y se mantiene la estimulación con impulsos de al menos el doble de energía que el umbral medido, se comprueba la detección del ritmo intrínseco y se fija la frecuencia de estimulación.

En los días siguientes se debe vigilar la aparición de dolor torácico de características pericardíacas y/o roce pericárdico y se realizaran radiografías de tórax para comprobar la correcta posición del electrodo y descartar posibles complicaciones de la técnica (neumotórax). Además debe realizarse una determinación diaria de umbrales y ECG para vigilar el patrón de estimulación.

**COMPLICACIONES:**

Como cualquier procedimiento invasivo, la estimulación endocavitaria conlleva un riesgo de complicaciones, que oscila entre el 4 - 20% en función de la experiencia de quien realiza el procedimiento. Además, debe tenerse en cuenta que la técnica a menudo se lleva a cabo en situaciones de emergencia, con lo que la probabilidad de complicaciones aumenta.

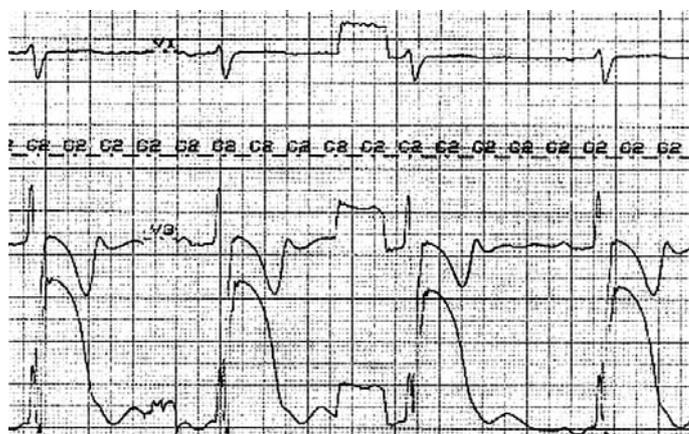


Figura 9, Registro a 100 mm. por segundo de electrogramas intracavitarios a través de un cable situado en ventrículo derecho. De arriba a abajo, derivación V1, electrograma del polo proximal y electrograma del polo distal. En este ultimo, corriente de lesión por contacto endocárdico

Las complicaciones pueden clasificarse en:

**a) Complicaciones generales de la técnica endocavitaria:**

Son inherentes a la técnica endocavitaria y están relacionadas con la situación intravascular e intracardiaca del cable-electrodo :

**Infeción**

Es la complicación más frecuente. Los catéteres y sondas intravasculares son cuerpos extraños que se comunican con el exterior. La mayoría de las infecciones por catéter se debe a microorganismos de la piel que acceden a la circulación a través del trayecto del catéter. Es una complicación mayor con una incidencia entre el 20-60%, que llega a producir bacteriemia en el 10%. Las infecciones son más frecuentes cuando la cateterización es por vía femoral.

La mayoría de las infecciones son producidas por estafilococos, aunque en el acceso femoral la infección puede ser producida por bacilos gram negativos. Para su tratamiento debe retirarse, si es posible, la sonda y administrar antibióticos eficaces contra estafilococos, como cloxacilina o vancomicina.

**Trombosis:**

Aunque la infección es la complicación más frecuente en cuanto a manifestaciones clínicas, si sumamos los casos de trombosis clínica y subclínica ésta se presenta con una frecuencia más elevada (hasta un 80%). La oclusión total del caso oscila entre 3.7 y 10% de los casos<sup>12</sup>.

En general, está en relación con daño de la pared venosa durante la inserción del catéter o por mala colocación del mismo, lo que produce un entrecimiento del flujo sanguíneo a su través. Algunos factores que se relacionan con la formación de trombos son la realización de punciones múltiples para localizar la vena, los traumatismos repetidos de la íntima, además de los estados de hipercoagulabilidad y compresiones excesivas. Debe vigilarse la aparición de signos de tromboflebitis en los miembros (dolor, enrojecimiento, edema distal) para el diagnóstico precoz, e iniciar anticoagulación para prevenir la embolia pulmonar, sobre todo en caso de trombosis iliofemoral.

**Arritmias:**

Su aparición se relaciona con las maniobras de entrada del catéter en cavidades derechas. Un 4% de los pacientes presentan episodios de taquicardia ventricular y más raramente fibrilación ventricular, lo que hace obligada la monitorización electrocardiográfica durante las maniobras de situación del cable así como la disponibilidad de un desfibrilador.

**Desplazamiento del electrodo:**

La dislocación del cable desde su posición inicial puede producir fallos en la detección y/o en la estimulación, como consecuencia del mal contacto con la superficie endocárdica. Además el movimiento libre del cable dentro de la cavidad ventricular puede inducir arritmias y en pacientes con cardiopatía isquémica aguda incluso desencadenar fibrilación ventricular.

**Perforación:**

La perforación de la pared ventricular por el extremo distal del electrodo es una complicación relativamente frecuente que suele manifestarse por la aparición de dolor torácico de tipo pericárdico, hipo por captura

diafrágica o contracciones musculares sincrónicas con la estimulación y a veces dolorosas.

En la exploración, en ocasiones, se aprecia roce pericárdico y en el ECG puede observarse un cambio en la morfología y el eje del QRS estimulado, aumento del umbral e incluso pérdida de captura ventricular y fallos de la detección.

El ECG endocavitario es muy útil en esta situación, mostrando electrogramas del extremo distal bifásicos o positivos (similares a una derivación precordial) con onda T positiva. Al retirar lentamente la sonda, este patrón va pasando de positivo (R o Rs) a bifásico (RS) y finalmente negativo (rS) con onda T negativa<sup>13</sup>. (Figura 10)

La radiografía de tórax permitirá observar el des-

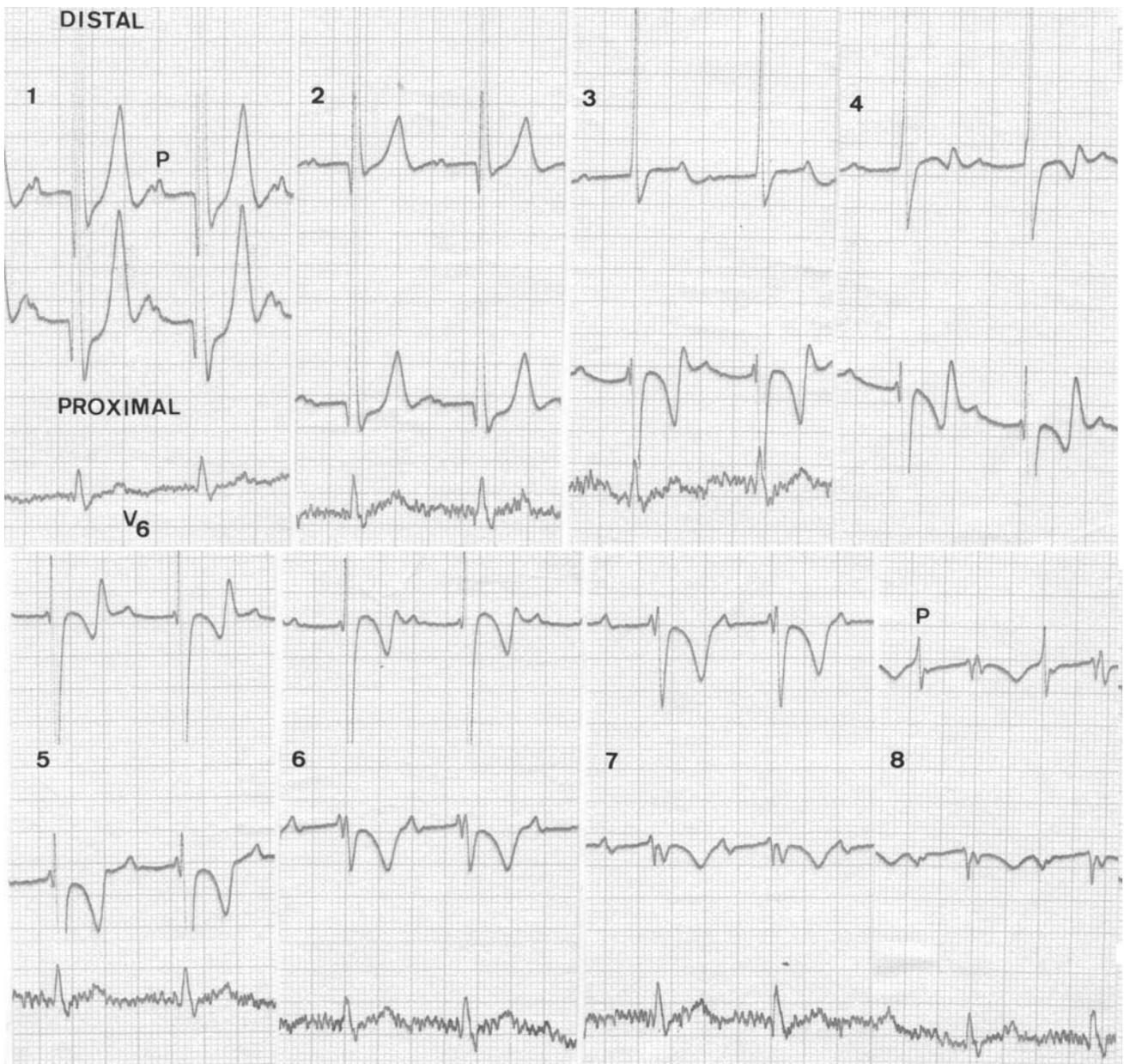


Figura 10, Trazado de retirada de cable endocavitario temporal perforado, en pasos numerados. Registros de polo distal, proximal y derivación de referencia V6. En 1 y 2 registros epicárdicos a través de ambos polos del cable. En 3 y 4, el polo proximal registra un potencial endocavitario. En 5 y 6 los registros de ambos polos son ya endocavitarios. En 7, el polo proximal está cerca de la tricúspide. En 8, el polo distal está situado ya en la aurícula (onda P mayor que el ventriculograma) y el polo proximal se encuentra en cava superior.

plazamiento o cambio en la posición del electrodo y el ecocardiograma puede demostrar la presencia de derrame pericárdico e incluso visualizar la posición extracardíaca de la punta del cable. (Figura 11)

En general, para tratar esta complicación suele ser suficiente la retirada y recolocación del cable, aunque en raras ocasiones, sobre todo en paciente anticoagulados, puede producirse hemopericardio y taponamiento cardíaco.

### **Malposición del cable :**

Es consecuencia de la situación anómala del cable, que es mas frecuente cuando el cable se sitúa " a ciegas" es decir sin control fluoroscópico, en situaciones de emergencia. En otros casos, aun con control radioloscópico puede pasar inadvertida. En estos casos el patrón del QRS estimulado y el eje eléctrico indican la malposición.

Se han descrito casos de situación inadvertida del cable en seno coronario. (Figuras 12 y 13).

La malposición en vena pericardiofrénica, es infrecuente dada su localización y pequeño tamaño, pero los autores han descrito previamente un caso hace tiempo<sup>14</sup>. (Figuras 14 y 15).

A veces es posible la colocación inadvertida del cable en el ventrículo izquierdo, si se produce la punción errónea de la arteria subclavia, y no se advierte el trayecto anómalo del cable y el patrón de estimulación ventricular que corresponderá a la captura del ventrículo izquierdo. (Figura 16)

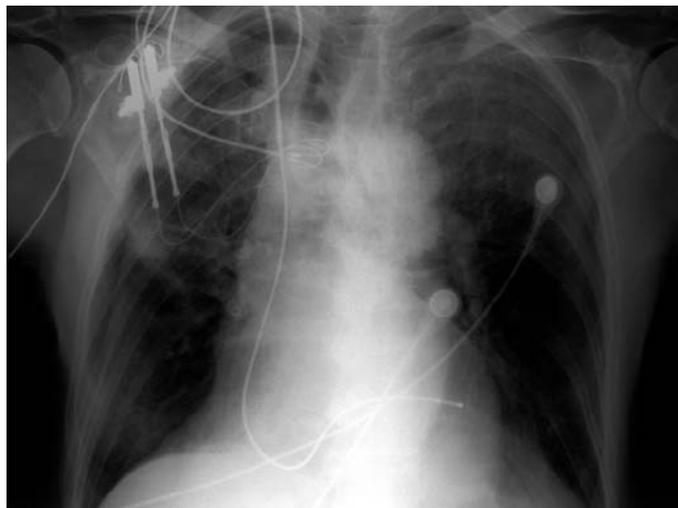


Figura 12, Radiografía PA de tórax , con cable endocárdico colocado por vía yugular derecha que se ha introducido a través del seno coronario en una vena coronaria

### **b) Complicaciones específicas de cada Vía de acceso:**

#### **Punción arterial:**

Es fácilmente detectable si se analiza la salida de flujo sanguíneo al retirar la jeringa. Produce un sangrado que en general es controlable mediante compresión de la zona de punción, salvo en la Vía subclavia en que dicha compresión no es posible.

No obstante, en raras ocasiones, sobre todo en pacientes con trastornos de la coagulación o si la punción ha sido inadvertida, pueden producirse complicaciones graves, como el hemotórax (subclavia) o el hematoma retroperitoneal (femoral).

#### **Embolismo Aéreo:**

La aspiración audible de aire dentro de la vena a través de la aguja con la punta en la vena mientras el cono está abierto al aire durante la fase inspiratoria indica el riesgo de embolia gaseosa. Esta situación es mas frecuente en pacientes hipovolémicos con baja presión venosa en posición supina e incluso en posición de Trendelenburg.

Cuando se produce este tipo de complicación debe bloquearse de inmediato el cono de la aguja. El comportamiento clínico depende de la magnitud de la embolia y puede ir desde tos irritativa hasta parada cardio-respiratoria.

#### **Neumotórax:**

Suele ser consecuencia de la punción del vértice pulmonar. La evidencia más precoz es la aspiración de aire al efectuar la punción.

Debe vigilarse sistemáticamente esta complicación en las punciones venosas cercanas a la cavidad torácica, por lo que es obligada la realización de una radiografía de tórax después de la inserción del catéter por vía subclavia y yugular interna.

Si la radiografía muestra la presencia de un neumotórax total o bien si se tiene repercusión clínica y gaso-

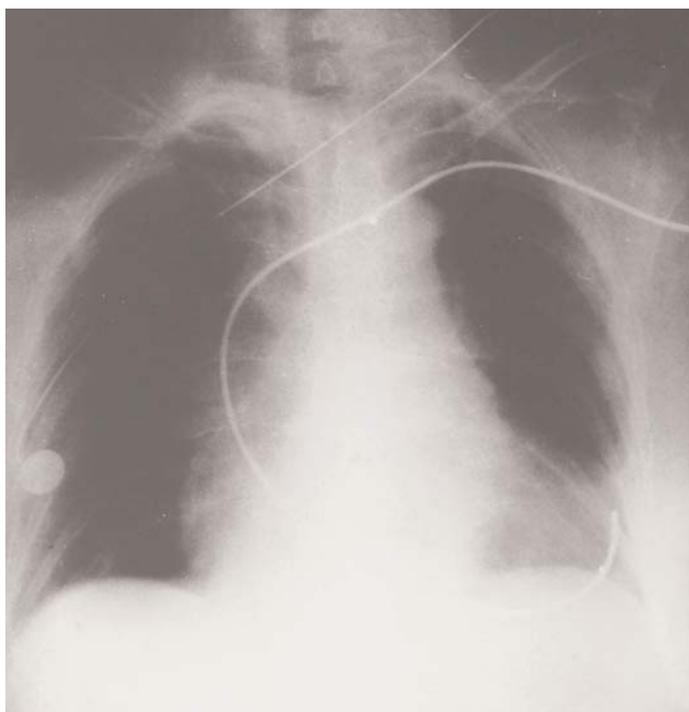


Figura 11, Radiografía PA de tórax, que muestra cable endocavitario perforado y situado sobre cara lateral de ventrículo izquierdo

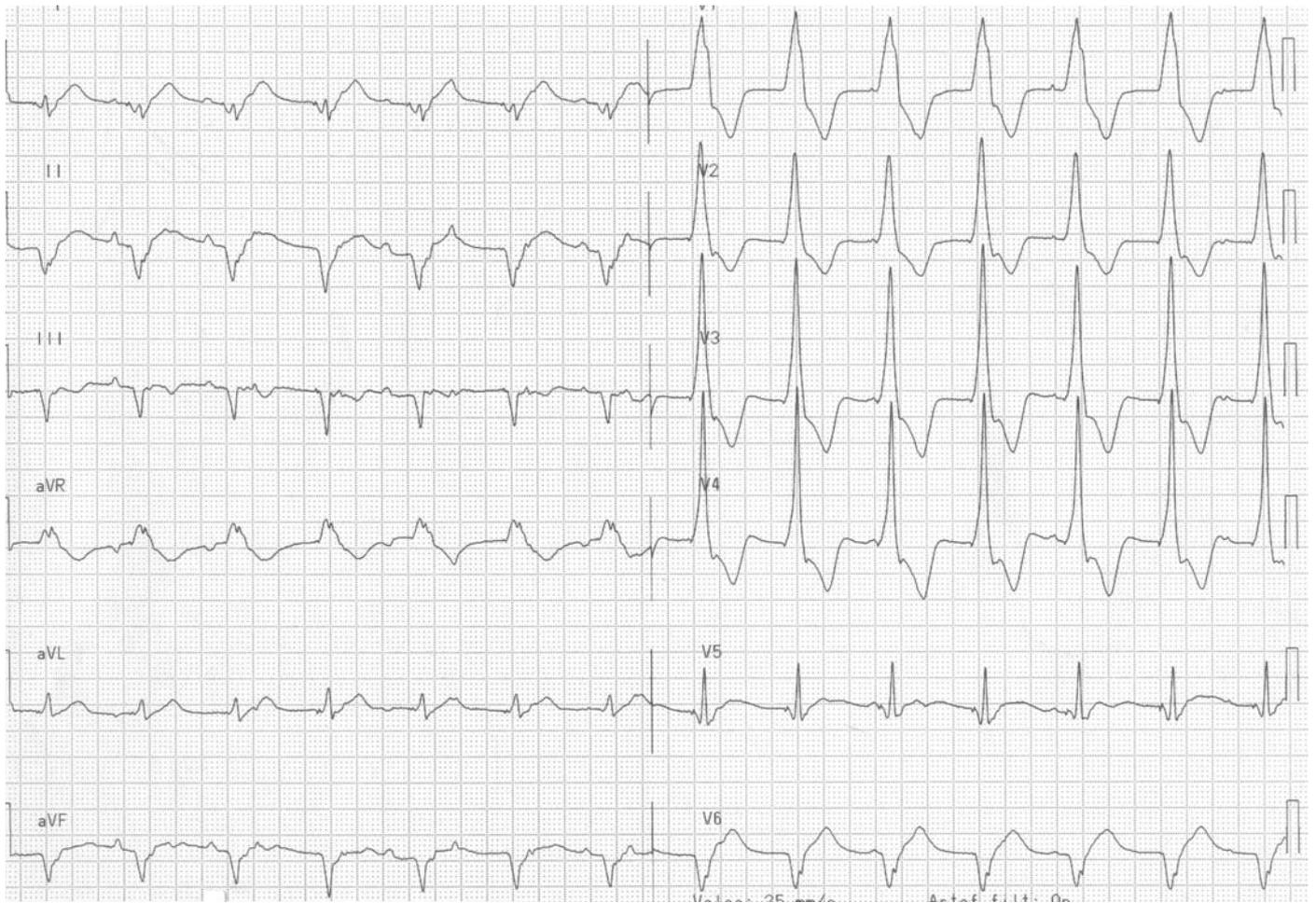


Figura 13 ECG de doce derivaciones mostrando el patrón de estimulación (captura ventricular izquierda) obtenido a través del cable que se muestra en la figura 12.

métrica es preciso proceder a colocar un tubo de drenaje pleural, que se debe mantener al menos 48 horas tras la desaparición del neumotórax.

Si el neumotórax es parcial, es conveniente vigilar su evolución en las 24 horas siguientes y actuar en función de su evolución.



Figura 14, .- Radiografía PA de tórax , con cable endocárdico colocado por vía subclavia izquierda que se ha introducido a través de la vena pericardiofrénica hasta su segmento más distal.

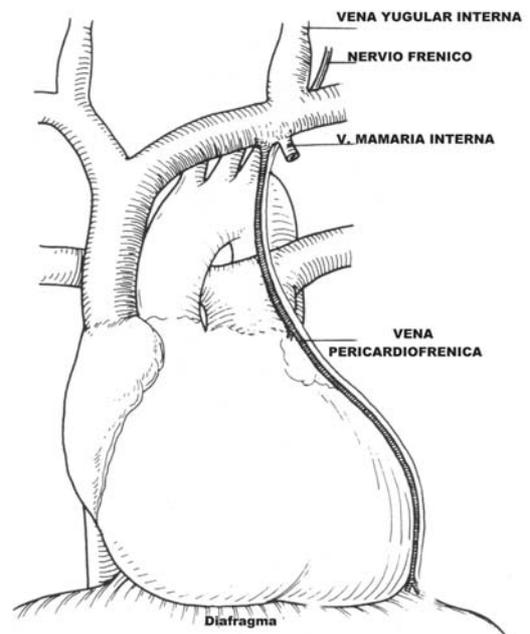


Figura 15, Anatomía de la vena pericardiofrénica

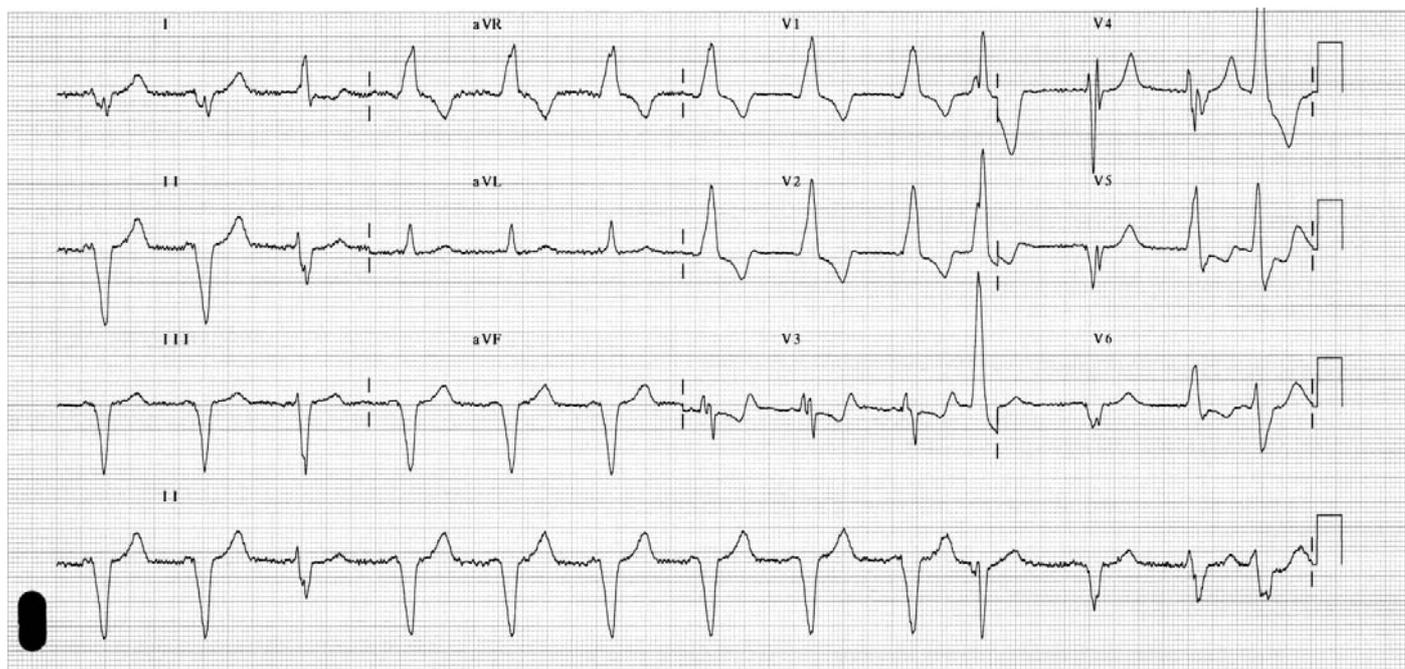


Figura 16, ECG de doce derivaciones mostrando el patrón de estimulación (captura ventricular izquierda) obtenido a través del cable situado en la vena pericardiofrénica, que se muestra en la figura 14

**Lesión del plexo braquial:**

En ocasiones se produce tras la infiltración con anestesia en los casos de inserción por Vía subclavia y se manifiesta por parestesias en uno o mas dedos, con carácter transitorio. Cuando es consecuencia de lesión directa por la punción o por compresión de ramas del plexo por el cable, se manifiesta por dolor y parestesias cuya localización informa de la rama afectada.

En un estudio<sup>15</sup>, sobre un total de 194 procedimientos de estimulación transvenosa se produjeron 12 (6,2%) complicaciones inmediatas y 22 (11,3%) complicaciones tardías. La complicación inmediata más frecuente fue la taquicardia o fibrilación ventricular que precisó desfibrilación (seis casos). Hubo tres casos de punción arterial, dos de neumotórax y uno de lesión del plexo braquial, todos durante intentos de canalización de la vena subclavia, que fue la vía de acceso venoso elegida en el 70% de los pacientes.

Como complicaciones tardías destacaron la necesidad de recolocación de la sonda, en 38 pacientes (20%), arritmias ventriculares que precisaron desfibrilación, en 10 pacientes (5,1%) y sepsis, en otros 10 casos. En dichos casos de sepsis, el germen causal más frecuente fue el Staphylococcus aureus. Este estudio hace hincapié en la relación inversa entre la experiencia del médico y la incidencia de complicaciones relacionadas con el acceso venoso.

**CONTRAINDICACIONES:**

Debe valorarse la relación beneficio/riesgo de la estimulación endocárdica en pacientes con severas alteraciones de la coagulación (diátesis hemorrágicas congénitas o adquiridas, tratamiento con anticoagulantes orales, etc)

En caso de llevarla a cabo en este tipo de pacientes, es aconsejable optar por un acceso venoso que permita la hemostasia fácil por compresión (Vías venosas antecubitales)).

Una contraindicación formal para la estimulación endocavitaria convencional es la presencia de prótesis mecánica tricuspídea, ya que la sonda de marcapasos, al atravesar la prótesis para alcanzar el ápex del ventrículo derecho, puede interferir en la apertura o cierre del disco/s y producir una grave disfunción protésica. En caso de que la estimulación endocavitaria fuese imprescindible podría intentarse la captura del ventrículo izquierdo situando el cable en el seno coronario o en una de sus venas tributarias.

**2. Estimulación transcutánea o externa:**

Consiste en la liberación de impulsos eléctricos a través de dos electrodos o "parches" que se colocan sobre la piel de la pared torácica mediante un sistema autoadhesivo. Los parches pueden colocarse en posición anteroposterior o anterolateral.

El generador externo emite impulsos de mayor duración (en general 20-40 ms, no regulable) y corriente (regulable de 10 a 200 mA) que los utilizados en estimulación endocavitaria. Con ello se consigue la captura, generalmente del ventrículo derecho, en el 78-94% de los casos, con corrientes medias de 50-100 mA.<sup>16,17</sup>

Para iniciar la estimulación, una vez colocados correctamente los parches, hay que regular la frecuencia de estimulación deseada y la corriente, que debe ser la mínima capaz de conseguir la captura ventricular, con objeto de reducir en lo posible el dolor y la captura muscular.

Para determinar si existe captura miocárdica debe observarse el monitor del dispositivo (ya que la propia estimulación produce grandes artefactos en otros monitores) para identificar la existencia de QRS, segmento ST y onda T tras cada espícula de marcapasos. Si existen dudas debe palparse el pulso periférico y comprobar su sincronía con la estimulación. (Figuras 17 y 18)

Es la técnica de elección en situaciones de emergencia por la rapidez con que puede ser iniciada y porque sólo es preciso un entrenamiento sencillo para su conocimiento y utilización. En estas situaciones constituye un excelente elemento de soporte hemodinámico hasta que se consigue disponer de estimulación endocavitaria. También es la modalidad preferida para las indicaciones profilácticas por su carácter no invasivo y la ausencia prácticamente total de complicaciones relacionadas con la estimulación.

Los inconvenientes de esta técnica de estimulación son que resulta molesta para el paciente, por lo que sólo puede emplearse durante un corto espacio de tiempo, y su menor fiabilidad, con un porcentaje no despreciable de fallos de captura. Estos fallos de captura pueden aparecer desde el primer momento o tras un período de estimulación, ya que en ocasiones la estimulación prolongada produce un aumento progresivo del umbral.

En algunos casos no es posible obtener la captura ventricular, sobre todo por mala colocación de los electrodos, aunque pueden influir otros factores como son la presen-

cia de enfisema pulmonar grave, neumotórax, derrame pericárdico severo y cirugía torácica reciente. En algunos casos, sobre todo tras estimulación prolongada, tras conseguir captura inicial se produce un aumento del umbral que puede ocasionar fallo de la estimulación.<sup>19</sup>

Cuando el marcapasos transcutáneo vaya a utilizarse de forma profiláctica, siempre se debe comprobar previamente que se consigue la captura ventricular estable, evitando así los problemas que puedan derivarse del fallo de captura en caso de bradiarritmias graves. Además con este test se puede valorar la severidad del dolor que la estimulación produce en el paciente y así tener preparadas las medidas de analgesia y sedación que sean precisas. Actualmente se utilizan electrodos de gran superficie, que disminuyen la densidad de la corriente en la piel, con lo que la estimulación resulta menos dolorosa. No obstante, suele ser necesario en el paciente consciente, administrar analgesia y sedación, sobre todo si la estimulación externa va a emplearse durante algún tiempo, por ejemplo durante traslados.

### 3. Estimulación transesofágica:<sup>3,5,15</sup>

Se basa en la introducción de una sonda o catéter-electrodo hasta el tercio medio-inferior del esófago, desde el cual, gracias a la proximidad a la aurícula, es posible la captura auricular con energías relativamente bajas y por tanto aceptablemente toleradas por el paciente. Sin embar-

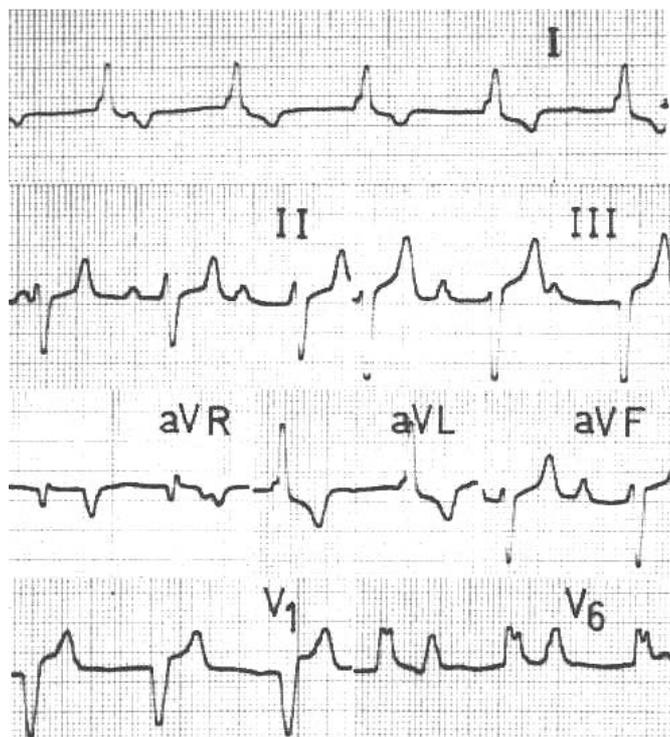


Figura 17, Estimulación transcutánea torácica. Derivaciones I,II,III;aVR,AVL,aVF,V1 y V6, que muestran eje izquierdo y morfología de bloqueo completo de rama izquierda por captura inicial del ventrículo derecho

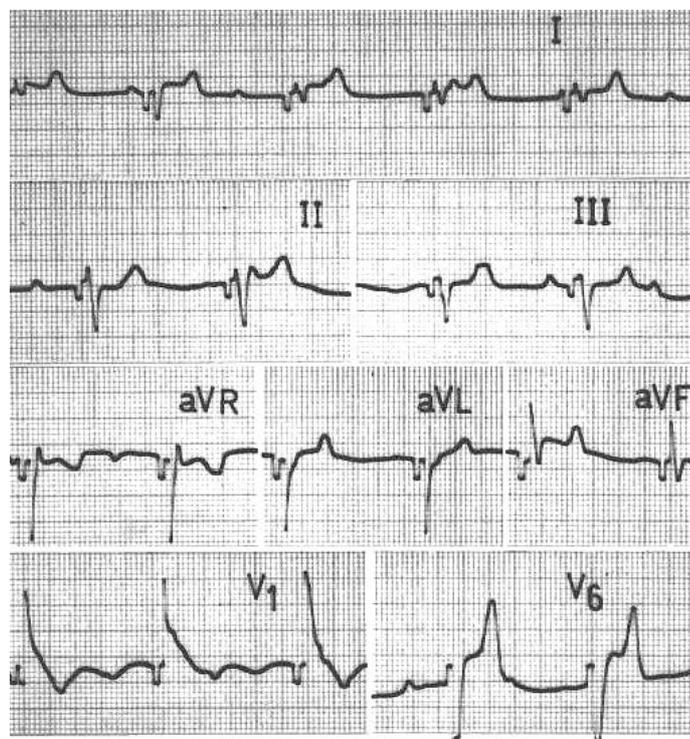


Figura18, Estimulación transcutánea torácica. Derivaciones I,II,III;aVR,AVL,aVF,V1 y V6, que muestran eje indeterminado y morfología de bloqueo completo de rama derecha por captura inicial del ventrículo izquierdo. Mismo paciente y diferente disposición de los parches-electrodos.

go, utilizando el catéter esofágico la captura ventricular es difícil de obtener y precisa de altas energías que resultan intolerables por ser dolorosas, por lo que esta técnica no es apropiada para tratar bradicardias secundarias a bloqueos auriculoventriculares.

Para conseguir la captura ventricular mediante esta vía de estimulación se ha desarrollado un catéter gastroesofágico flexible, que se coloca en el fundus gástrico y que permite la estimulación cardíaca a través del diafragma. Con esta técnica se ha descrito la captura ventricular en el 90% de los casos, con buena tolerancia por parte del paciente.<sup>3</sup>

La estimulación transesofágica suele utilizarse para el tratamiento de taquiarritmias supraventriculares, como por ejemplo el flúter auricular común, taquicardias por reentrada auriculoventricular, etc. mediante sobreestimulación, que consiste en estimular la aurícula a una frecuencia superior a la de la taquicardia durante cortos períodos, con objeto de penetrar en el el circuito de la taquicardia y restaurar el ritmo sinusal al interrumpir la estimulación.

En ocasiones, la colocación de un electrodo esofágico también puede ser útil con fines diagnósticos ya que permite identificar claramente la actividad auricular. Por ejemplo puede demostrar la existencia de disociación auriculoventricular durante taquicardias ventriculares en las que no sea visible la actividad auricular en el ECG de superficie. Para ello se conecta el electrodo esofágico a una derivación electrocardiográfica y se registra la actividad auricular a la vez que se realiza un ECG convencional.

#### **4. Estimulación epicárdica:**

Consiste en la colocación de los electrodos directamente en el epicardio mediante una toracotomía. Se ha descrito su utilización con éxito durante la toracotomía abierta en la resucitación de pacientes con trauma torácico . No obstante, su utilización habitual es el tratamiento de bradiarritmias durante el período postoperatorio en pacientes intervenidos de cirugía cardíaca. Para ello durante la intervención se implantan cables suturados en la pared auricular y ventricular, para obtener a su través, estimulación bicameral.

Estos cables se exteriorizan a piel y pueden ser retirados días después mediante tracción suave.

### **INDICACIONES DE LA ESTIMULACIÓN TEMPORAL:**

Las indicaciones de la estimulación temporal son amplias y deben individualizarse para adaptarlas al caso concreto de cada paciente, teniendo en cuenta no sólo el tipo de arritmia, sino otros factores, como posibles desen-

cadenantes, patología subyacente, repercusión hemodinámica, etc..

En general las indicaciones de estimulación temporal pueden clasificarse según su objetivo en:

- **Profilácticas:** Utilización preventiva en pacientes con trastornos de conducción en los que, por diferentes situaciones clínicas es previsible la aparición de bradiarritmias graves. También se puede considerar una indicación profiláctica la estimulación temporal dirigida a evitar la aparición de taquiarritmias ventriculares en el contexto de bradicardias (como por ejemplo la taquicardia ventricular en torsade de pointes).
- **Diagnósticas:** la estimulación cardíaca programada es uno de los procedimientos utilizados en los estudios electrofisiológicos, dirigidos a analizar los mecanismos de taquiarritmias y trastornos de conducción. Además la estimulación transitoria también puede utilizarse para identificar a enfermos con miocardiopatía hipertrófica obstructiva que obtienen beneficio hemodinámico (disminución del gradiente en tracto de salida de ventrículo izquierdo, aumento del gasto cardíaco, etc.) con la estimulación bicameral .
- **Terapéuticas:** Generalmente tratamiento de bradicardias con síntomas graves (síncope, insuficiencia cardíaca, hipotensión) secundarios a bajo gasto cardíaco. En algunas ocasiones la estimulación temporal también puede emplearse para la interrupción de taquicardias por medio de sobreestimulación.

En este artículo analizaremos el papel de la estimulación temporal en el tratamiento de bradiarritmias graves así como sus indicaciones profilácticas. Un elevado porcentaje de indicaciones de estimulación temporal se dan en el contexto del infarto agudo de miocardio y se asocian con importantes consideraciones pronósticas, por lo que serán analizadas por separado.

#### **1. Bradiarritmias y estimulación temporal:**

La estimulación cardíaca temporal se utiliza como una medida de soporte transitoria en pacientes sintomáticos con bradiarritmias potencialmente reversibles o como puente hasta la implantación de un marcapasos definitivo.

Como regla general la estimulación temporal está indicada en los siguientes casos:

- Asistolia.
- Bradiarritmias con síntomas graves refractarias a tratamiento médico.
- Desarrollo de arritmias ventriculares precipitadas por bradicardia.

En el momento de decidir la necesidad de estimulación

temporal es importante tener en cuenta que no se debe valorar de forma aislada la presencia y severidad de la bradicardia, sino considerar también la situación clínica del paciente, analizando los siguientes factores:

- ♦ **Gravedad de los síntomas y repercusión clínica:** En general en las bradicardias, sobre todo de instauración aguda predominan los síntomas de hipoperfusión cerebral, con disminución del nivel de conciencia, síncope y convulsiones (crisis de Stokes-Adams). Además pueden ocasionar insuficiencia cardíaca, edema de pulmón, isquemia miocárdica, etc. La presencia de estos síntomas graves en bradicardias (independientemente de su origen) que no responden a tratamiento médico determina la necesidad de estimulación.

Las bradiarritmias bien toleradas pueden manejarse con monitorización, tratamiento médico, corrección de factores desencadenantes y, en algunos casos, la colocación profiláctica de parches de marcapasos transcutáneo en modo "a demanda", en espera de implantar un marcapasos definitivo. De este modo se evitan las potenciales complicaciones relacionadas con la estimulación endocavitaria así como infección o trombosis venosa que pueden dificultar el implante definitivo.

- ♦ **Factores predisponentes:** Debe investigarse la existencia previa de trastornos de conducción AV y/o intraventricular así como los antecedentes de cardiopatía (isquémica, hipertensiva, miocardiopatía, infiltrativa...). La edad del paciente también es importante por la elevada prevalencia de trastornos degenerativos del sistema de conducción en los ancianos.
- ♦ **Factores precipitantes (etiología):** Pueden ser de origen cardíaco, como el infarto agudo de miocardio, miocarditis, endocarditis, trauma torácico con contusión miocárdica, etc. y de origen extracardíaco como la hipertonía vagal (sueño, vómito, micción, defecación...), los fármacos depresores de la conducción y/o el automatismo cardíacos (betabloquantes, calcioantagonistas, digoxina, antiaritmicos...) y las alteraciones electrolíticas, como la hiperpotasemia. Como factores menos frecuentes pueden citarse la hipotermia, la sepsis y el hipotiroidismo.

## **2. Bradiarritmias en el infarto agudo de miocardio:**

La bradicardia es un signo frecuente durante el infarto agudo de miocardio (IAM). Desde el punto de vista fisiopatológico las bradicardias en el IAM puede deberse a tres mecanismos:

- Hipertonía vagal: Se observa sobre todo en infartos inferiores, que a menudo cursan con bradicardia e hipotensión, como consecuencia de la activación del reflejo de Bezold-Jarisch. Este reflejo parasimpático se origina por la activación de quimiorreceptores miocárdicos, más abundantes en la cara inferior del ventrículo izquierdo y por sustancias liberadas por el miocardio en

respuesta a la isquemia. En general es un trastorno benigno y transitorio, que responde al tratamiento con atropina y no empeora el pronóstico.

- Isquemia del sistema de conducción: Por afectación directa de las arterias que irrigan el sistema de conducción, puede aparecer disfunción del nódulo sinusal, bloqueo AV así como trastornos de conducción intraventricular por isquemia de las ramas del haz de His. Estos trastornos revelan una importante extensión de la isquemia y son reversibles si se corrige la misma, por lo que es importante instaurar de forma precoz el tratamiento para conseguir la reperfusión (fibrinólisis o intervencionismo coronario).
- Necrosis de fibras del sistema de conducción: Se observan en infartos de gran tamaño, por lo que conllevan un peor pronóstico. A menudo son irreversibles y precisan la implantación de un marcapasos permanente.

**Infarto Agudo y Bradicardia Sinusal:** Es un trastorno del ritmo muy frecuente durante el IAM, sobre todo durante las primeras horas, que se debe habitualmente a hipertonía vagal. Suele ser asintomática y transitoria, y no afecta al pronóstico del infarto. Cuando ocasiona síntomas responde a atropina y sólo en raras ocasiones precisa estimulación temporal.

**Infarto Agudo y Bloqueo AurículoVentricular:** En general el bloqueo AV de primer grado y el de segundo grado tipo I (Wenckebach), se producen por hipertonía vagal o isquemia transitoria y son de localización intranodal. Pueden aparecer en más del 20% de los IAM, sobre todo en los de localización inferior. Suelen presentar QRS estrecho y responden a atropina. En la mayoría de las ocasiones son transitorios y no ensombrecen el pronóstico general<sup>25</sup>.

Por el contrario, el bloqueo AV de segundo grado tipo II, suele asociarse a infartos de gran extensión y, por tanto, de peor pronóstico. Se observa en menos del 1% de los IAM, sobre todo en los de localización anterior. Habitualmente su localización es infrahisiana y se asocia por tanto a QRS ancho. Presenta riesgo de evolución brusca a bloqueo AV completo con ritmo de escape lento o incluso asistolia, por lo que se recomienda la colocación de marcapasos temporal.

El bloqueo AV completo se observa en aproximadamente el 5% de los IAM. Su patogenia es similar a la de los bloqueos anteriormente descritos. En el infarto inferior generalmente es suprahisiano y habitualmente se asocia a un ritmo de escape estable de QRS estrecho. Su aparición suele ser precoz y gradual, en ocasiones precedido de bloqueo AV de 2º grado tipo I. Generalmente responde a tratamiento médico y suele resolverse en horas o días, siendo excepcional la necesidad de marcapasos permanente. Por el contrario el bloqueo AV completo en el contexto del

IAM anterior presenta mal pronóstico porque se asocia a infartos de gran extensión, con disfunción ventricular severa y evolución a shock cardiogénico. Su aparición, a menudo, es tardía y puede ir precedido de bloqueo AV de 2º grado tipo II o bloqueo de rama, aunque no es excepcional la aparición brusca. El ritmo de escape suele ser infrahisiano, de QRS ancho y lento (<40 lpm), que ocasionalmente deriva en asistolia. Por su evolución requiere la implantación de marcapasos transitorio y no es raro que el bloqueo sea irreversible, precisando estimulación permanente.

Las características de los bloqueos AV en el IAM se resumen en la tabla III.

**Infarto Agudo y Bloqueo Intraventricular:** Los bloqueos fasciculares y de rama reflejan la extensión de la necrosis, por lo que se asocian a peor pronóstico. El hemibloqueo anterior de rama izquierda (HARI) es el trastorno de mejor pronóstico puesto que la irrigación de esta hemirrama depende únicamente de ramas septales de la arteria descendente anterior, por lo que puede aparecer en infartos de localización anteroseptal. La hemirrama posterior tiene vascularización doble, procedente de la descendente anterior y la coronaria derecha, por lo que el desarrollo de hemibloqueo posterior (HPRI) refleja mayor extensión del infarto y peor pronóstico. De la misma forma, se asocian a peor pronóstico los bloqueos de rama (por ejemplo, es bien conocido el mal pronóstico del bloqueo de rama derecha de nueva aparición asociado al infarto anterior<sup>26</sup>), aunque el tratamiento fibrinolítico parece haber mejorado su evolución. El riesgo de progresión a bloqueo AV completo y la mortalidad, aumentan con la aparición de bloqueo bifascicular y, sobre todo, trifascicular (cerca del 40% desarrollan bloqueo AV completo), por lo que se reco-

mienda la implantación de marcapasos temporal (tablas IV y V).

En un estudio español la implantación de marcapasos transitorio transvenoso fue un factor independiente asociado a la mortalidad hospitalaria. En este estudio los pacientes que recibían marcapasos (4,4% del total) presentaban infartos más extensos (mayor afectación ECG y pico de creatin-fosfoquinasa) y mayor incidencia de insuficiencia cardíaca. La causa de mortalidad hospitalaria en los pacientes que precisaron marcapasos fue el shock cardiogénico en el 80% de los casos, sobre todo si presentaban infarto anterior (mortalidad del 76,9%)<sup>27</sup>.

Las indicaciones clase I de estimulación eléctrica endocavitaria (aquellas en las que existe evidencia o acuerdo general sobre su eficacia) según las Guías de la Sociedad Española de Cardiología (SEC) son la asistolia y la bradicardia sintomática a pesar de tratamiento médico<sup>28</sup>.

En las guías de la ACC/AHA<sup>29</sup> además se recomienda la estimulación transvenosa en algunos trastornos de conducción con alto riesgo de progresión (tabla IV), como bloqueo AV de segundo grado tipo II, bloqueo trifascicular y bloqueo de rama alternante. Para estos casos la SEC recomienda la colocación profiláctica de marcapasos transcutáneo, puntualizando que se debe implantar el marcapasos endovenoso si se hace necesaria la estimulación (¿?). Las recomendaciones clase I de la SEC para la colocación de un marcapasos transcutáneo se recogen en la tabla V.

Tanto la SEC como la ACC/AHA recogen como indicación IIa la inserción de una sonda endocavitaria para sobreestimulación en casos de taquicardia ventricular incesante.

<b>Localización</b>	Suprahisiano	Infrahisiano
<b>Mecanismo</b>	Hipertonía vagal Isquemia	Isquemia Necrosis
<b>Tipo de Bloqueo AV más Frecuente</b>	Bloqueo AV de primer grado Bloqueo AV de 2º grado tipo I	Bloqueo AV de 2º grado tipo II Bloqueo AV completo
<b>Características del bloqueo AV Completo</b>	QRS estrecho Ritmo de escape >40 lpm	QRS ancho. Ritmo de escape <40 lpm. Asistolia
<b>Localización del IAM</b>	Inferior	Anterior
<b>Evolución</b>	Transitorio	Transitorio/permanente
<b>Pronóstico</b>	Bueno. Peor si afectación de VD	Malo, por extensión del IAM
<b>Necesidad de Estimulación</b>	Transitoria ocasional Permanente excepcional	Transitoria habitual Permanente ocasional

Abreviaturas: AV: Auriculoventricular; VD: Ventrículo derecho; IAM : Infarto agudo de miocardio

Tabla III, Tipos de bloqueo auriculoventricular en el infarto agudo de miocardio

**Indicaciones de estimulación temporal transvenosa en el infarto agudo de miocardio, según las guías de la ACC/AHA.**

**Clase I**

1. Asistolia.
2. Bradicardia sintomática (incluyendo bradicardia sinusal y bloqueo AV de segundo grado tipo I que no responde a atropina).
3. Bloqueo de rama bilateral (BRD y BRI alternante o BRD con HARI y HPRI alternante).
4. Bloqueo bifascicular (BRI o BRD asociado a HARI o HPRI) con bloqueo AV de primer grado de nueva aparición o antigüedad desconocida.
5. Bloqueo AV de segundo grado tipo II.

**Clase IIa**

1. BRD y HARI o HPRI de nueva aparición o antigüedad desconocida.
2. BRD con bloqueo AV de primer grado.
3. BRI grado de nueva aparición o antigüedad desconocida.
4. Taquicardia ventricular incesante. ( para sobreestimulación ventricular) .
5. Pausas sinusales recurrentes (mayores de 3 segundos) sin respuesta a atropina.

AV: auriculoventricular; BRD: bloqueo de rama derecha; BRI: bloqueo de rama izquierda; HARI: hemibloqueo anterior de rama izquierda; HPRI: hemibloqueo posterior de rama izquierda.

Tabla IV, Indicaciones de estimulación temporal transvenosa en el infarto agudo de miocardio, según las guías de la ACC/AHA.

**Clase I**

1. Bradicardia sinusal (<50 lpm) con hipotensión (TAS < 80 mmHg) que no responde a tratamiento médico.
2. Bloqueo AV de 2º grado Mobitz II.
3. Bloqueo AV de tercer grado.
4. Bloqueo de rama bilateral (alternante o bifascicular).
5. Bloqueo de rama izquierda de reciente aparición.
6. Bloqueo de rama derecha con bloqueo AV de primer grado.
7. Paros sinusales recurrentes con pausas de más de tres segundos.

Tabla V, Recomendaciones de implantación de marcapasos transcutáneo en el infarto agudo de miocardio, según las guías de la SEC.

**3. Indicaciones profilácticas de estimulación temporal:**

La estimulación temporal también tiene un papel en el control y manejo de eventuales bradiarritmias graves en pacientes con trastornos previos del sistema de conducción, como enfermedad del nódulo sinusal, bloqueo AV y bloqueo de rama, que van a ser sometidos a situaciones clínicas que pueden potenciar dichos trastornos.

La mayoría de las situaciones en las que se plantea la estimulación temporal pueden manejarse con la coloca-

ción de una marcapasos transcutáneo "a demanda" como se describió previamente, evitando las posibles complicaciones derivadas de la estimulación endocavitaria. La indicación de marcapasos debe valorarse individualmente en cada paciente, realizando una completa historia clínica y teniendo en cuenta el tipo de trastorno de conducción basal y el procedimiento a que va a ser sometido. En la Tabla VI se recogen algunas situaciones en las que se debe considerar dicha indicación.

1. Cirugía en el paciente con bloqueo bifascicular o trifascicular previo.
2. Cardioversión eléctrica en pacientes con enfermedad del nodo sinusal o bajo tratamiento con digoxina y/o fármacos depresores de la conducción o el automatismo cardíaco.
3. Colocación de catéter de Swan-Ganz o biopsia endomiocárdica de ventrículo derecho en pacientes con bloqueo de rama izquierda.
4. Bloqueo AV o bloqueo de rama de nueva aparición en pacientes con endocarditis aguda (sobre todo endocarditis sobre la válvula aórtica).

Tabla VI, Situaciones en las que debe considerarse la estimulación temporal profiláctica

**BIBLIOGRAFÍA**

La situación más habitual en la que se plantea la necesidad de marcapasos transitorio es la cirugía mayor en el paciente con trastornos de conducción. Una indicación admitida de forma general es la cirugía de urgencia en el paciente con indicación de marcapasos permanente<sup>18,320</sup>. Por el contrario, en pacientes con bloqueo AV de primer grado, bloqueo de rama derecha o hemibloqueo, anterior o posterior, de rama izquierda aislados, existe acuerdo en que no es necesaria la estimulación temporal.

Sin embargo, en pacientes con bloqueo bifascicular (bloqueo de rama izquierda o bloqueo de rama derecha asociado a hemibloqueo anterior o posterior de rama izquierda) o trifascicular (bifascicular con bloqueo AV de primer grado) que no tienen indicación de marcapasos permanente, las indicaciones no están bien definidas y a menudo son fuente de controversia.

Es bien conocido que el bloqueo bifascicular y trifascicular tiene un riesgo, pequeño pero evidente (4,9% y 11,3% a los 5 años, respectivamente<sup>31</sup>) de progresión a bloqueo AV completo. Durante la anestesia y el acto quirúrgico es posible el agravamiento de los trastornos de conducción, por efecto de los fármacos, alteraciones gasométricas y electrolíticas, hipotermia, etc., y se han comunicado múltiples casos aislados de bradiarritmias en este contexto. Sin embargo, varios estudios realizados en los años 70 demostraron que el riesgo de progresión a bloqueo AV completo durante la cirugía en pacientes con bloqueo bifascicular asintomático es inferior al 1%.<sup>32,33</sup> La presencia de bloqueo trifascicular no aumenta este riesgo, como han demostrado más recientemente Gauss et al<sup>34</sup>, en un estudio en el que además describen que las bradiarritmias que aparecieron fueron manejadas satisfactoriamente con tratamiento médico, por lo que concluyen que no es necesaria la implantación de un marcapasos transitorio.

Con estos datos, tanto la Sociedad Española de Cardiología<sup>35</sup> como la American Heart Association<sup>36</sup> en sus guías de práctica clínica no recomiendan la implantación de marcapasos transitorio endocavitario en pacientes con bloqueo bi- o trifascicular asintomáticos y en los que no se haya documentado mayor grado de bloqueo AV. Sin embargo, mencionan la utilidad del marcapasos transcutáneo profiláctico en el manejo de estos pacientes.

En la práctica clínica la decisión clínica debe ser individualizada y consensuada entre el equipo médico (cardiólogo, anestesista, cirujano,...). A pesar de estas recomendaciones generales, existen casos concretos en los que puede emplearse la estimulación temporal endocavitaria, sobre todo en casos de bloqueo trifascicular o si el marcapasos transcutáneo interfiere en la intervención quirúrgica.

- 1 Coma Samartín R., Rodríguez García J. Electroestimulación cardíaca. Libro de Texto de Ciudadanos Intensivos. Editorial ELA. 1991.
- 2 Zoll P.M. Resuscitation of the heart in ventricular standstill by external electrical stimulation. *N Engl J Med* 1952;247:768-71.
- 3 Furman S, Robinson G. The use of an intracardiac pacemaker in the correction of total heart block. *Surg Forum* 1958; 9:245-248.
- 4 Gammage M.D. Temporary cardiac pacing. *Heart* 2000;83:715-720.
- 5 Kaushik V et al. Bradyarrhythmias, temporary and permanent pacing. *Crit Care Med* 2000;20 (10 Suppl),N121-N128.
- 6 Wood M.A. Marcapasos cardíaco temporal. En Crawford M., Di Marco J.P. *Cardiología*, Vol 1. Ed Harcourt; 2002, 4-8.3.
- 7 Ferguson JD et al. A simplified approach to temporary DDD pacing using a single lead, balloon-tipped catheter with overlapping biphasic stimulation.
- 8 Seneff M. *Procedures and techniques in Intensive Care Medicine*. 3ª Edición. Boston. 1995. pág. 16.
- 9 Parker J et al. Choice of route for insertion of temporary pacing wires: recommendations of the medical practice committee and council of the British Cardiac Society. *Br Heart J* 1993;70:294-6.
- 10 Bellot PH. Blind axillary venous access. *PACE* 1999; 22: 1085 - 1089.
- 11 Lumley J, Ryssell WJ: Insertion of central venous catheters through arm veins. *Anesth Intensive care* 3: 101, 1975.
- 12 Jafari J, Reisin LH, Mishaal J. Infected right atrial thrombus: A complication of central venous catheter. *Eur Heart J*. 1993; 14: 1434-1438.
- 13 Rodriguez Garcia J, Perales Rodriguez N, Montero Castillo A et al. Perforaciones ventriculares por sonda marcapasos. *Rev Esp Cardiología* 1976; 29: 179 - 185.
- 14 Sanchez Izquierdo JA, Rodriguez Garcia J, Coma Samartin R. Anomalous placement of an endocardial pacing lead. *PACE* 1990; 13: 1475.
- 15 Murphy JJ. Current practice and complications of temporary transvenous cardiac pacing. *BMJ* 1996;312:1134.
- 16 Madsen J et al. Transcutaneous pacing: experience with the Zoll noninvasive temporary cardiac pacemaker. *Am Heart J* 1988;116:7-10.
- 17 Zoll P et al. External noninvasive temporary cardiac pacing: clinical trials. *Circulation* 1985;71:937-44.
- 18 Coma R, Alvarez J, Hernando A, Rodriguez J et al. Estimulación cardíaca transcutánea: Nuestra experiencia y valoración. *Medicina Intensiva* 1987; 11: 308- 312.
- 19 Marcapasos cardíaco de urgencia. Manual de Reanimación cardiopulmonar avanzada. American Heart Association. 2ª Edición en castellano.
- 20 McEneaney D et al. A gastroesophageal electrode for atrial and ventricular pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997 Jul;20(7):1815-25.

- 21 Lick S et al Successful epicardial pacing in blunt trauma resuscitation. *Ann Emerg Med* 1991;20:908-9.
- 22 Tascón JC et al. Respuesta hemodinámica inmediata a la estimulación bicameral en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva severa. *Rev Esp Cardiol* 1996;49:815-22.
- 23 Tascón JC et al. Miocardiopatía hipertrófica obstructiva y estimulación secuencial auriculoventricular. Resultados agudos y seguimiento a largo plazo. Siete años de experiencia. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:1028-39.
- 24 ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices: Summary Article. *Circulation* 2002;106:2145-2161.
- 25 Antman E.M., Braunwald E: Acute myocardial infarction. En Braunwald. *Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine*. 6th Edition. 1189-1193. Ed. Saunders, 2001.
- 26 Klein RC et al. Intraventricular conduction defects in acute myocardial infarction: incidence, prognosis and therapy. *Am Heart J* 1984;108:1007-1013.
- 27 Melgarejo A. et al: Significado pronóstico de la implantación de marcapasos transitorio en pacientes con infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:949-957.
- 28 Arós Borau F. et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 1999;52:919-956.
- 29 Ryan T. Et al. 1999 Update: ACC/AHA Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: executive summary and recomendations. *Circulation* 1999;100:1016-1030.
- 30 Oter R et al. Guías de Práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Marcapasos. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:947-966.
- 31 McAnulty JH et al. Natural history of "high risk" bundle-branch block. Final report of a prospective study. *N Engl J Med* 1982;307:137-143.
- 32 Pastore JO et al. The risk of advanced heart block in surgical patients with right bundle branch block and left axis deviation. *Circulation* 1978;57:677-680.
- 33 Bellocci F et al. The risk of cardiac complications in surgical patients with bifascicular block. *Chest* 1980;77:343-348.
- 34 Gauss A. et al. Perioperative risk of bradycardias in patients with asymptomatic chronic bifascicular block or left bundle branch block. Does an additional first degree atrioventricular block make any difference? *Anesthesiology* 1998;88:679.687.
- 35 Pastor LF et al. Guías de Práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la valoración del riesgo quirúrgico del paciente cardíaco sometido a cirugía no cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:186-193.
- 36 Eagle K et al. ACC/AHA Guideline Update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. *Circulation* 2002;105:1257-1267.

## CONGRESOS

5-7 Junio 2003. León (España)

### **Reunión Anual de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología**

Ntra. Sra. de Guadalupe 5 y 7

28028 Madrid

Tel: +34 917 242 370/Fax: +34 917 242 371

E-mail:secciones-filiales@secardiologia.es

11 - 14 Junio 2003. 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

### **13 Junio 2003, 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

25 - 28 Junio 2003, 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

30 Agosto - 3 Septiembre 2003, 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

15 - 16 Septiembre 2003 Bolonia (Italia)

### **Atrial Fibrillation 2003**

Secretaría:Studio E.R. Congressi Gruppo Triumph

Via Marconi 36

40122 Bologna Italia

Tel +39 051 4210559 /Fax +39 051 4210174

E-mail ercongressi@grupotriumph.it

Web: www.escongressi.it

15 - 18 Octubre 2003 Sevilla (España)

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

Secretaría: Servicio de Organización de Congresos de la Sociedad Española de Cardiología

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

29 - 31 Octubre 2003 Sevilla (España)

### **IV Transmediterranean Congress in New Advances in Cardiac Pacing, in Cardiac Arrhythmias and in Cardiovascular Techniques**

Secretaria: J. Mugica Clinique Chirurgicales Val d'or

12 Rue Pasteur F92210 Saint-Cloud France

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

E-mail:cardiostim@wanadoo.fr

2 - 5 Noviembre 2003, San diego (USA)

### **XIII World Congress of the International Society of Cardio-thoracic Surgeons**

#### **Biventricular Pacing Symposium**

Secretaría:Promedica International

Suite 500 7777 Center Avenue

Huntington Beach CA 92647

Tel: 714 799 1617 Fax: 714 799 1686

E-mail education@promedica-intl.com

9 - 12 Noviembre 2003, Orlando (Florida):

### **76th Scientific Sessions AHA**

Secretaría:AMERICAN HEART ASSOCIATION

Meetings and Councils

75231 Dallas (USA)

Tfno: 214 706 15 43/Fax: 214 373 34 06

16 - 19 Junio 2004 Niza (Francia)

### **XIV International Congress Cardiostim 2004**

Secretaria: J. Mugica Clinique Chirurgicales Val d'or

12 Rue Pasteur F92210 Saint-Cloud France

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

E-mail:cardiostim@wanadoo.fr

28 Agosto - 1 Septiembre 2004 Munich (Alemania)

### **XXIV Congress of the European Society of Cardiology the European Heart House**

Secretaría:2035 Route des Colles Kes Templiers BP 179

06903 Sophia Antipolis Cedex France

Tel: +33 (0) 4 9294 7600/ Fax: +33 (0) 4 9294 7601

E-mail master@escardio.org

# Vitatron Anuncia el Lanzamiento del Primer Marcapasos Completamente Digital

Arnhem, Holanda, Mayo del 2003- Vitatron, Compañía líder en el desarrollo de dispositivos médicos, anuncia el lanzamiento Europeo de la serie-C, primera serie de marcapasos completamente digital en el mundo

## **INTRODUCCIÓN**

Vitatron es la primera compañía de dispositivos médicos que ha sido capaz de adaptar la tecnología del Proceso Digital de la Señal (DSP) para su uso en los marcapasos. La tecnología digital tiene ya múltiples aplicaciones (CD de audio/video, cámaras digitales, automoción, etc) pero hasta ahora nunca había sido utilizado en el campo de la estimulación cardíaca.

La serie C viene a añadirse a la amplia gama de dispositivos de vitatron para el tratamiento de la bradicardia que ofrecen ayuda a más de 600.000 personas.

## **BENEFICIOS PARA EL PACIENTE Y PARA EL MÉDICO**

La serie C de Vitatron ofrece una gama completa marcapasos que ofrecen beneficios tanto para el paciente como para el médico. La tecnología digital permite un proceso rápido de una gran cantidad de datos relativos al ritmo cardíaco, lo que permite al médico el disponer de información más detallada en menos tiempo y le ayuda a tomar decisiones terapéuticas con más seguridad. Como resultado el paciente se beneficia de una terapia libre de síntomas. La serie C de Vitatron es una de las más rápidas existentes este momento. La velocidad de la telemetría (comunicación inalámbrica entre el marcapasos y el programador) ha sido mejorada. Se leen todos los datos del marcapasos durante la interrogación inicial y la reprogramación se hace en tan solo 2 segundos. Durante la interrogación inicial las Sugerencias Terapéuticas analizan todos los datos diagnósticos en pocos segundos lo cual es muy rápido y seguro. El tiempo que se ahorra puede ser dedicado en el paciente.

## **TERAPIA ÓPTIMA PARA CADA PACIENTE**

El médico muchas veces no tiene el tiempo necesario para poder analizar la gran cantidad de información diagnóstica que generan hoy en día los marcapasos. Las Sugerencias Terapéuticas de Vitatron (Therapy Advisor) disponibles en los dispositivos de la serie C alertan al médico automáticamente en áreas de interés médico o técnico ofreciendo sugerencias a la programación. El marcapasos utiliza el ritmo auricular siempre que es posible,

clasifica cada latido y sólo interviene con estimulación cuando el ritmo del paciente es clasificado como patológico. El resultado es una estimulación virtualmente libre de síntomas para el paciente.

## **EVOLUCIÓN DIGITAL**

Vitatron es la primera compañía que ha sido capaz de adaptar el uso de la tecnología digital en el campo de los dispositivos médicos implantables para el tratamiento de la bradicardia con un consumo mínimo. El Proceso Digital de la Señal (DSP) convierte la señal analógica en una señal digital. El proceso de la señal en una plataforma digital es mucho más rápido, hay más capacidad de almacenamiento de información y provee de diagnósticos más precisos y fiables. Como resultado el conocimiento de la enfermedad por parte del médico es mucho más preciso, con un acceso a información que es más fácil y rápido.

## **FUTURO**

Rob ten Hoedt, Vicepresidente y Director General de Vitatron dice: "Como compañía internacional que desarrolla dispositivos médicos en rápido crecimiento, nuestro principal objetivo es hacer que cada latido cardíaco sea tan bueno como sea posible. Para mejorar e innovar nuestras terapias y productos trabajamos cerca de los médicos. Escuchando sus sugerencias podemos darles las herramientas necesarias para optimizar la terapia de sus pacientes. La tecnología digital nos permite mantener nuestras ambiciones en este área. La serie C de Vitatron es la primera plataforma derivada del uso de esta tecnología. Como primeros desarrolladores, seremos los primeros en explorarla y expandirla para mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes".

## **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. Pagina 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 pagina, 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.



TRANSMEDITERRANEAN

October 29-31 2003

Seville SPAIN

4th TRANSMEDITERRANEAN CONGRESS

# 6th ANNUAL SYMPOSIUM ON HEART FAILURE MANAGEMENT

## CHAIRMEN

D. Gascón, Spain - H. Klein, Germany



## ORGANIZING COMMITTEE

Chairmen: P Ritter, France - M. Komajda, France

C. Alonso, InParys, France  
A. Barros Costa, Brazil  
S. Cazeau, InParys, France  
D. Hayes, USA  
G. Jauvert, Inparys, France  
A. Lazarus, InParys, France  
R. Luceri, USA  
R. Ruffy, USA

## General Information

### Congress Venue

Hotel Meliá Sevilla, Seville, Spain



### Abstract Submission

Deadline: June 1st, 2003

Abstracts will be selected by the Scientific Committee for oral or Poster/poster Workshop Presentation  
Submission on the Original abstract form only



### Scientific Organization

Dr Philippe Ritter - **CARDIOSTIM**

12 rue Pasteur, F-92210 Saint Cloud, France  
tel: +33 1 41 12 07 10/03 46 Fax: +33 1 46 02 05 09  
E-mail address: cardiostim@wanadoo.fr

## PROGRAMS

### Diagnosis Management of Heart Failure

What All Physicians Involved in the Management of Heart Failure Should Know!

- What is Heart Failure?
- Economic Issues
- New Imaging Techniques in Heart Failure
- Optimal Drug Therapy
- Role of Surgery in the Treatment of Heart Failure
- Focus on Rehabilitation
- Patient Follow Up
- Management of Comorbidity
- Management of the Dying Patient
- Miscellaneous Issues



### Course on Cardiac Resynchronization Therapy

“Meet the experts Sessions”

Have Fun Participating in these Interactive Sessions!

- Therapeutic Role of CRT
- Rationale for CRT: Role of Echo
- Patient Selection
- Instrumentation
- Anatomy of the Coronary Sinus
- Implantation Techniques (2 sessions)
- Programming of CRT System
- Patient Follow Up
- A Look Into the Future



### Sponsored Symposia

#### Complementary Topics to the Main Programs

Impact of Futuristic Technologies

Sleep Apnea in Congestive Heart Failure

The COMPANION Study: Implications for Managing Patients in Advanced Heart Failure

Individual Optimization of Electrical Therapy for HF Patients with or without Arrhythmias

Hemodynamic Sensors for CRT

Continuous Interactive Workshop on Cardiac Resynchronization Therapy



### Abstract Sessions and Poster Workshops

The Scientific Committee will select the best Submitted Abstract

Complete for the Special Cardiostim Award and win free registration and housing