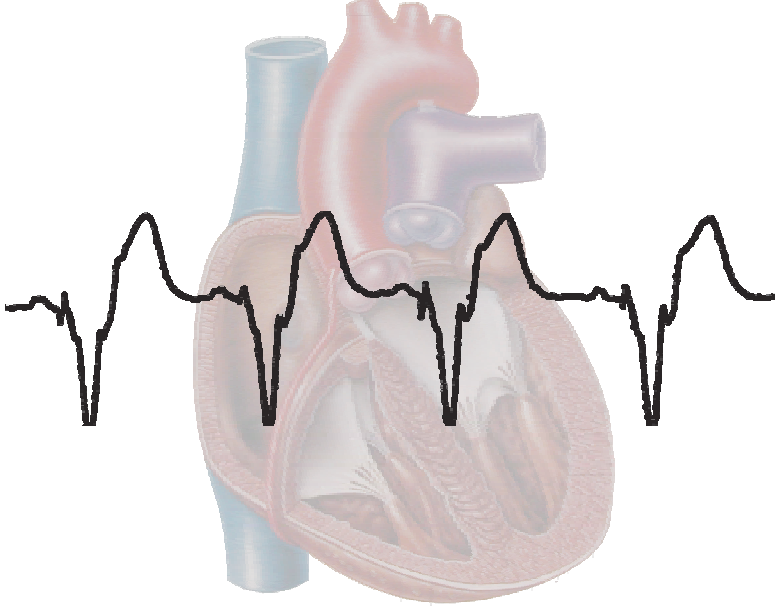


Cuadernos Técnicos de Estimulación Cardíaca



CT: 09/2004

Publicación del Centro de Formación Vitatron



Contenido

	Página
Editorial	3
Consecuencias Hemodinámicas de la Estimulación Cardíaca	5
Jesús de Juan Montiel, Eduardo Cay Diarte, Eva Pueo Crepo, Adolfo Marquina Barcos, Placer Peralta L	
Estimulación Cardíaca Permanente en Arritmias Auriculares	15
J. Roda Nicolás	
Prevención de Fibrilación Auricular Mediante Estimulación	23
I. Fernández Lozano, J. Roda Nicolás, M. Mendez, J.M. Martínez Ferrer, F. Andrade, J.J. Manzano, R. Ceres, J. Errejon, J. Toquero, J. Marquez	
Aspectos Particulares de la Estimulación Cardíaca Permanente	29
C. Ledesma García, J.L. Moríñigo, C. Martín Luengo, J.M. Matas, J.L. Santos	
Caso Poblema: Marcapasos Bicameral y Taquicardias Paroxísticas	37
J. Rodríguez García, J.J. Esteve Alderete, I. Sánchez García, E.M. Hernández Sánchez	
Congresos y Reuniones	43
Normas de publicación	44

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 Nicolás
 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

En este número de Cuadernos Técnicos se incluyen dos artículos que tratan sobre aspectos relacionados con la fibrilación auricular y su prevención por medio de algoritmos específicos de estimulación.

El artículo del Dr. José Roda Nicolás que corresponde a su participación como ponente en la pasada Reunión de la Sección de Estimulación Cardíaca, de la Sociedad Española de Cardiología, celebrada en Ciudad Real, expone y describe los diversos algoritmos existentes, su papel y los resultados de diferentes estudios dirigidos a comprobar la eficacia de los mismos.

El artículo dedicado al registro PREVENT, firmado en primer lugar por el Dr. Ignacio Fernández Lozano expone los resultados de este registro multicéntrico español, que valora la actuación de los algoritmos en pacientes con enfermedad del seno e indicación de marcapasos, comprobando la reducción del tiempo total en fibrilación auricular.

En la actualidad, un elemento fundamental para obtener óptimos resultados en la aplicación de un algoritmo destinado, como los descritos, a la prevención de las taquiarritmias auriculares, es la adecuada, segura y fiable detección de la actividad auricular, necesaria para conocer cuando se inicia y termina la arritmia.

Si esta premisa no se cumple, y el algoritmo no detecta la arritmia (infradetección) permanecerá inactivo y si por el contrario, interpreta de forma equivocada otras señales, lo más frecuente, ondas de campo lejano (sobredetección) actuará en momentos inadecuados.

Este conflicto, que también afecta a los cambios de modo, supone una potencial limitación a la actuación de los algoritmos, lo que demuestra la importancia y necesidad de detectar la actividad auricular, en oca-

siones de pequeña amplitud, que además está dificultada por la existencia de los periodos ciegos, que incorporan en su diseño los sistemas de actuación de los marcapasos (periodos de blanking, periodo refractario auricular postventricular).

Un ejemplo conocido de esa problemática son los casos de "flutter cegado" situación en que el segundo elemento auricular de un flutter 2:1 no es detectado, produciéndose el seguimiento ventricular al primer elemento.

Estos periodos de ceguera suponen la imposibilidad para detectar durante los mismos la actividad auricular que se produzca y deseablemente su duración debería ser la menor posible.

La nueva serie C de marcapasos Vitatron incorpora la tecnología digital en el procesamiento y análisis de las señales intracavitarias, lo que permite el registro simultáneo de un canal de marcas y dos canales para señales intracavitarias, de alta resolución y calidad, siendo estas mismas señales las que el marcapasos percibe, lo que permite programar la sensibilidad de ambos canales de acuerdo a la amplitud de la señal obtenida.

Además, esta nueva serie de marcapasos, incorpora un nuevo blanking auricular que dispone de un blanking o periodo refractario relativo, que no impide la detección auricular con fines diagnósticos. Esto disminuye el periodo de ceguera hasta los 40 milisegundos.

Finalmente la rapidez en la telemetría y por tanto en los seguimientos, el aumento de la capacidad de almacenamiento, los diagnósticos siempre activados, el almacenamiento de los eventos significativos de forma automática, y las sugerencias de programación gracias a la incorporación de un sistema experto son avances que sin duda facilitarían la actuación del médico y el tratamiento óptimo de los pacientes.

Formación Continuada de la Sección de Estimulación Cardíaca

Coordinación: Junta directiva

Consecuencias Hemodinámicas de la Estimulación Cardíaca

Jesús de Juan Montiel, Eduardo Cay Diarte, Eva Pueo Crepo, Adolfo Marquina Barcos, Placer Peralta L
Unidad de Marcapasos, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza



J. de Juan

INTRODUCCIÓN

La activación eléctrica del corazón sano se inicia en el nódulo sinusal, y se propaga posteriormente a ambas aurículas a través de los haces internodales de Bachman, Wenckebach y Thorel a la aurícula derecha y al nodo aurículo-ventricular, y a la aurícula izquierda a través del haz interauricular de Bachman. Posteriormente se inicia la activación del tronco común del haz de His, para posteriormente a través de las rama derecha e izda (ésta con sus dos fascículos anterior y posterior) y fibras de Purkinje alcanzar a los ventrículos. La activación ventricular se inicia en la pared ventricular izda del septo y posteriormente se propaga a ambos ventrículos finalizando en la zonas más basales. (Figura 1).

La activación eléctrica conlleva una activación muscular de las cavidades cardíacas, aurículas y ventrículos, debidamente sincronizadas, y la movilidad de sus válvulas correspondientes, que producen un adecuado llenado de las cavidades cardíacas (diástole) y posterior vaciado de las mismas (sístole) dando lugar a una función cardíaca adecuada y en consecuencia un gasto cardíaco óptimo.

La actividad del sistema nervioso autónomo regula los parámetros anteriores según las exigencias metabólicas

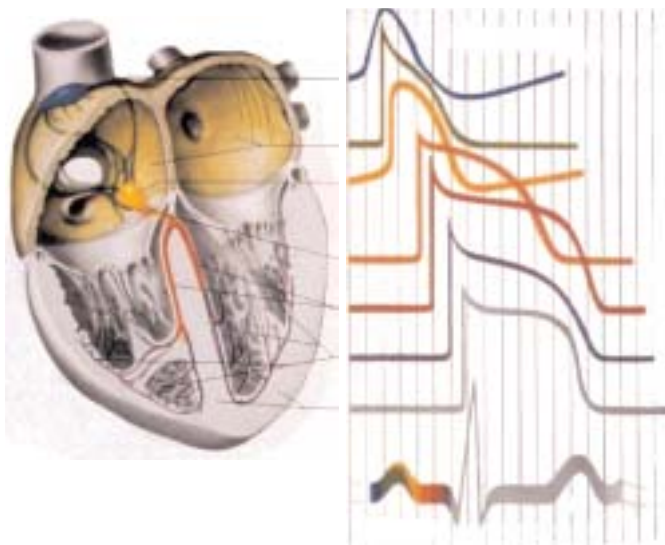


Figura 1.-Sistema de conducción y potencial de acción. Tomado de Frank H. Netter

del paciente, y el sistema neuro-hormonal participa también en la pre, post carga y función sistólica que terminan de dirigir la activación eléctrica y muscular del corazón.

Dado que nuestro conocimiento de la función cardíaca en condiciones normales y patológicas es incompleto y que la tecnología actual es imperfecta, el objetivo de la estimulación cardíaca artificial es simular la actuación del sistema cardiovascular normal bajo cualquier circunstancia.

La estimulación cardíaca en el contexto de sus indicaciones y dentro de una patología cardíaca determinada tiene dos objetivos fundamentales. Uno, la excitación de las células cardíacas enfermas o de la zona más próxima a las mismas, y otro, producir una activación de las células musculares de la forma más parecida a su contracción normal.

De este modo, la estimulación auricular estará indicada en los casos con patología sinusal fundamentalmente por bradicardia, y la ventricular en aquellos casos en que los estímulos del nódulo sinusal, no se propagan adecuadamente por la existencia de bloqueo aurículo-ventricular. Objetivos no menos trascendentes son la sincronización de las actividades de las cámaras cardíacas, aurículas y ventrículos, la mejora de la función sistólica-diastólica, y la prevención y terapia de diversas taquiarritmias cardíacas.

EL GASTO CARDÍACO Y LA ESTIMULACION CARDÍACA

El gasto cardíaco depende de varios factores (Tabla I) como son la precarga, la función sistólica y diastólica del propio corazón, el volumen latido, la frecuencia cardíaca, la post-carga, y los factores neuroendocrinos sistémicos.

¿Cómo puede intervenir en ellos la estimulación cardíaca?

1. Precarga.

No podemos intervenir en la fase inicial que depende de la presión de llenado diastólico auricular, sin embargo, sí tiene importancia el ajuste de los intervalos aurículo-ventriculares para lograr un llenado telediastólico adecuado al hacer que la contracción auricular se produzca en este periodo, lo que permitirá mejorar el gasto cardíaco alrededor de un 20%.

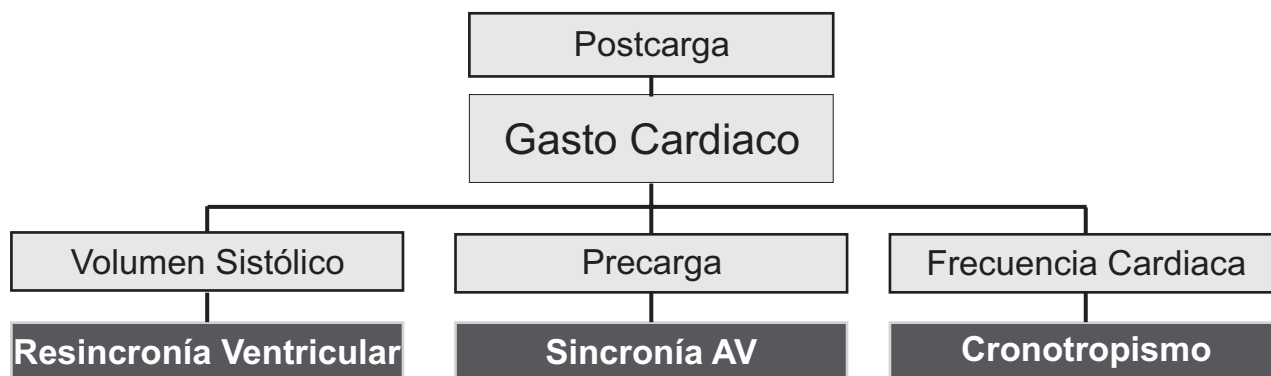


Tabla I : Influencia del marcapasos en el gasto cardíaco

2. Función Diastólica

En la mejora de la función lusotropa interviene de forma indirecta, y contribuye, la sincronía A-V.

3. Función Sistólica

El gasto cardíaco depende de la contractilidad miocárdica, del volumen latido y de la frecuencia cardíaca. No podemos influir de modo directo en el estado inotrópico del corazón, no obstante de una forma indirecta sí lo podemos hacer. La estimulación biventricular y/o de ventrículo izquierdo, también llamada resincronización, permite mejorar la función contráctil del ventrículo izquierdo en situaciones específicas de mala contractilidad miocárdica ventricular izquierda y quizás también del ventrículo derecho por fallo en su función de bomba ¹.

4. Función Cronotropa

En las situaciones de incompetencia cronotropa (por disfunción del nódulo sinusal intrínseca, por fármacos, por disfunción autonómica, etc.) la adecuación de la frecuencia cardíaca mediante el uso de biosensores adecuados (contractilidad, QT, ventilación minuto, etc...) también puede mejorar el gasto cardíaco.

5. Post-Carga

La participación de la estimulación cardíaca en este apartado es nula.

En conjunto y desde un punto de vista global, la estimulación cardíaca puede influir en el gasto cardíaca mediante:

- 1.-Indicación adecuada de estimulación cardíaca.
- 2.-Adecuado modo de estimulación,
- 3.-Lugar de estimulación adecuado
- 4.- Optimización de la programación
- 5.- Seguimiento periódico adecuado.

DISOCIACION AURICULOVENTRICULAR Y CONDUCCION RETROGRADA VENTRICULO AURICULAR (V-A)

Sabemos que la estimulación ventricular aislada cuando produce despolarización retrógrada auricular origina una contracción auricular durante la sístole ventricular, lo cual impide un llenado ventricular óptimo pues en ese momen-

to, se hallan cerradas las válvulas auriculoventriculares, y en algunos pacientes, se produce un deterioro hemodinámico sintomático descrito como síndrome del marcapasos que no es específico de la estimulación ventricular aislada (Figura 2), sino que puede presentarse en otras situaciones que comporten desequilibrios del intervalo AV (tanto en estimulación AAI como DDD)².

Esta conducción anormal hace que se distiendan las aurículas, que se activen los receptores de presión de sus paredes y de las venas pulmonares, e intervengan respuestas neurohormonales como es la producción del péptido natriurético auricular. En consecuencia las vías vagales aferentes envían dicha información al SNA (sistema nervioso autónomo) que a su vez crea una vasodilatación periférica.

La presentación de conducción V-A es variable, desde el 67 % en la disfunción sinusal al 14 % en el boqueo auriculoventricular.

La conclusión es que la estimulación ventricular aislada en estos casos es deletérea.

SINCRONIA AURICULOVENTRICULAR

Cuando hablamos de gasto cardíaco nos referimos al derivado del ventrículo izquierdo y no debemos olvidar que la estimulación artificial secuencial clásica con mar-

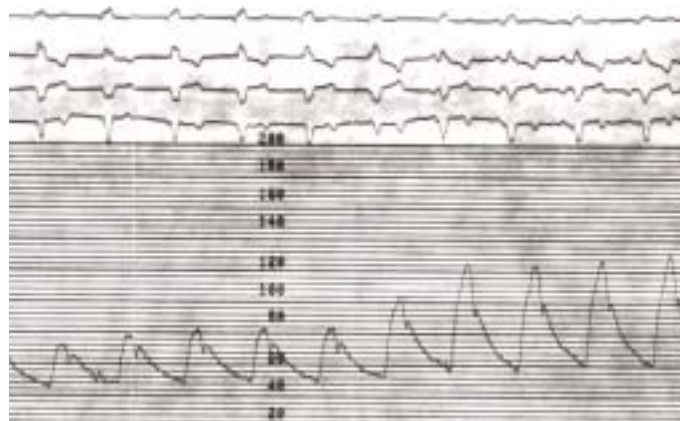


Figura 2, Comportamiento de la Presión Arterial Izquierda: Estimulación VVI. Derecha: ritmo sinusal

capasos se realiza en las cavidades derechas, por lo cual los intervalos AV más adecuados programados en cavidades derechas deben de corresponder a los más adecuados en cavidades izquierdas. Tendremos siempre en cuenta los tiempos de conducción interauricular e interventricular.

La sincronía entre la aurícula y el ventrículo producen una mejoría en el llenado diastólico del ventrículo y posteriormente un aumento en el gasto cardíaco³. Dicha contribución es más evidente en reposo que durante el ejercicio, y es fundamental en aquellos individuos con insuficiencia cardíaca³⁸.

A pesar de la existencia de estudios contradictorios sobre la intervención de los intervalos AV de un sistema de estimulación cardíaca en el gasto cardíaco, conclusiones obtenidas por uso de marcapasos de primera generación doble cámara que poseían intervalos AV fijos, de la metodología utilizada (variabilidad de los parámetros hemodinámicos según posición corporal) y de otras variables^{4,5} establecen que la sincronía AV puede contribuir en el apartado que nos ocupa de tres formas diferentes:

1. Intervalo AV con onda P estimulada
2. Intervalo AV con onda P detectada
3. Intervalo AV modificado por la frecuencia cardíaca
4. Histéresis negativa del intervalo AV

El intervalo aurículoventricular (AV) interviene en el llenado ventricular de una forma decisiva. El procedimiento más técnico, para ajustar este parámetro en reposo, es la utilización de la fórmula de Ritter⁶. Sin embargo hasta la fecha no existe un procedimiento rápido, eficiente, y económico que permita ajustar el intervalo AV más apropiado para un paciente determinado

Conviene distinguir entre el intervalo AV con onda P estimulada u onda P detectada. El primero tiene un valor medio que se ajusta entre 150-180 ms. El intervalo AV con onda P detectada debe ser inferior al anterior, alrededor de 30 ms, a pesar de la variabilidad interpacientes y las distintas patologías cardíacas, pues debe ser considerado el tiempo de retraso intrínseco en la activación intraauricular⁷.

En ejercicio, el intervalo AV tiene menor valor que el aumento de la frecuencia cardíaca para aumentar el gasto cardíaco⁸. Existe una relación lineal entre frecuencia cardíaca e intervalo AV, con una disminución de 4 msec en el intervalo AV por cada incremento de 10 ppm en la frecuencia cardíaca, independientemente de la edad y del intervalo AV basal⁹.

No obstante es conocido que, en el corazón sano, el ejercicio produce no solo un aumento de la frecuencia cardíaca sino un acortamiento del intervalo AV (Figura 3). Durante la estimulación cardíaca artificial el intervalo AV acortado con el ejercicio, también llamado "dinámico", junto al ajuste automático del PRAPV (periodo refractario auricular postventricular) pretende imitar al corazón normal, y por otra parte permite alcanzar frecuencias máxi-

mas más elevadas que no serían posibles sin este parámetro, pues los mecanismos clásicos de los generadores producirían bloqueos AV de protección a frecuencias más bajas. El límite inferior del intervalo AV "dinámico" tiene un valor promedio de 70 ms.

La histéresis negativa del intervalo AV, con detección o estimulación auricular, es un parámetro que permite estimular al ventrículo antes de que se produzca una despolarización ventricular espontánea. Los pacientes afectados de miocardiopatía hipertrófica obstructiva pueden beneficiarse de este parámetro.

Beneficio hemodinámico del pacing en el Bloqueo AV de primer grado

Las Guías Clínicas Europeas, Españolas y Norteamericanas^{1, 57} no consideran como indicación de estimulación cardíaca bicameral la presencia de bloqueo AV de 1º grado, o de 2º grado tipo Mobitz I. Sin embargo es evidente que en algunos casos esta patología provoca una alteración en fase telediastólica por falta de sincronía AV que se manifiesta clínicamente como un síndrome de marcapasos⁵⁸.

RESPUESTA CRONOTRÓPICA

En el adulto, se considera incompetencia cronotrópica a la imposibilidad de incrementar, alcanzar y mantener las frecuencias cardíacas (máxima o submáxima) apropiadas a varios niveles de ejercicio. En general se considera que la frecuencia cardíaca máxima apropiada para el ejercicio es edad dependiente y puede calcularse por la fórmula FRECUENCIA CARDÍACA MÁXIMA = 220 - EDAD (en años)¹⁰. En los niños la definición de incompetencia cronotropa no está establecida.

Tal como hemos indicado anteriormente, la función cronotrópica normal con elevación progresiva y suficiente de la frecuencia cardíaca al ejercicio es el factor más determinante del gasto cardíaco durante el ejercicio moderado¹¹.

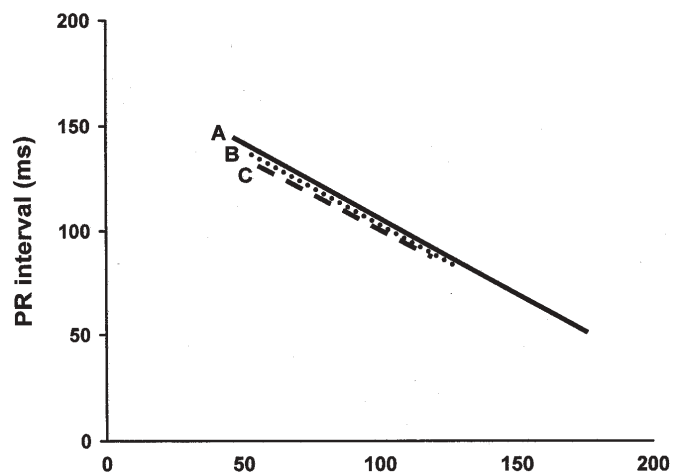


Figura 3, Regresión lineal del intervalo PR y frecuencia cardíaca. Tomado de Hayes DL 2000

El nódulo sinusal normal es el determinante de la función cronotropa del corazón y solo en aquellos casos en que su función se halla deteriorada, puede ser reemplazada por los "biosensores" de los marcapasos o simuladores del cronotropismo normal cardíaco.

Los marcapasos actuales permiten:

- a. Conocer el estado cronotrope a través de los registros de los histogramas de frecuencia cardíaca almacenados
- b. utilizar el funcionamiento de los "biosensores" y ajustarlos a las necesidades del paciente según la edad, su patología y grado de actividad llevado a cabo (función "tendencias").

La experiencia demuestra que, en general, los pacientes no toleran bien la estimulación en el límite superior de frecuencia correspondiente a su edad y suelen aceptar mejor frecuencias submáximas o inferiores.

En el individuo sano, el sistema neurovegetativo produce una reducción de la frecuencia cardíaca durante la noche. La mayoría marcapasos poseen algoritmos "circadianos" o de función nocturna que permiten una estimulación más "fisiológica" sobre todo en generadores con modo de estimulación bicameral¹².

LUGAR OPTIMO DE ESTIMULACION EN EL VENTRICULO DERECHO

Cuando se precisa la estimulación eléctrica ventricular, se accede en la mayoría de los casos, al ventrículo derecho dado que cualquier vía venosa conduce a este ventrículo.

Ventrículo derecho (VD).- Clásicamente se ha estimulado el ventrículo derecho en el ápex debido a que posee umbrales de estimulación y de detección apropiados y porque es una de las zonas donde existen más trabéculas miocárdicas y por lo tanto es más segura la fijación de los electrodos de fijación "pasiva". Se trata, por tanto, de una zona de estimulación segura y eficaz¹³.

La estimulación ventricular derecha apexiana produce una activación artificial del corazón, al originar una actividad septal anómala y un retraso en la despolarización de las partes basales posteriores o posterioinferiores del ventrículo izquierdo (VI), lo que simula un bloqueo de rama izquierda, con una función sistólica y diastólica imperfectas que disminuyen el gasto cardíaco^{14, 15} (Figura 4). No obstante, conviene tener en cuenta publicaciones respecto a la utilización de sistemas doble cámara con estimulación apexiana en VD que evidencian ostensibles mejorías clínicas y hemodinámicas en pacientes con miocardiopatía dilatada en fase terminal^{16, 17}.

Otros lugares de estimulación.- Con objeto de obviar estos inconvenientes se han promovido otras zonas de estimulación ventricular como son la estimulación del VD en el septo o en el haz de His o bien estimular el ventrículo izquierdo (VI).

Con la aparición de los catéteres endocavitarios de fijación "activa" han surgido otras alternativas de estimulación dentro del VD. Se ha comparado la estimulación en el ápex VD con la del tracto de salida del VD próximo al septo interventricular (Figura 5) con resultados hemodinámicos dispares respecto a la valoración de gasto cardíaco y presión arterial aórtica, aunque con "tendencia" a mejoría hemodinámica con la estimulación en el tracto de salida del VD sobre todo en pacientes con mala función ventricular^{18, 19, 20, 21, 22, 23}.

Ventrículo izquierdo (VI).- Véase el apartado "Estimulación óptima ventricular izquierda o biventricular"²⁴.

Haz de His (HH).- Véase el apartado "Estimulación ventricular en el haz de His".

Comentario especial merece la **Miocardiopatía Hipertrofica Obstructiva**. En su fisiopatología hay que destacar dos características:

- 1ª Las alteraciones en la función sistólica producidas por la obstrucción generada por el septo interventricular a la salida del flujo sanguíneo que provoca la aparición de un gradiente significativo y el consecuente desplazamiento del aparato subvalvular mitral, frecuentemente con insuficiencia valvular mitral
- 2ª Las alteraciones de la distensibilidad ventricular izquierda.

La estimulación del ventrículo derecho en el ápex produce una aquinesia o disquinesia del septo interventricular, similar a la originada por el bloqueo completo de rama izquierda, lo que da lugar a un aumento del tracto de salida del VI, con disminución del gradiente obstructivo, y del efecto Venturi sobre la válvula mitral^{25, 26}. La estimulación aislada del VD²⁷ o bicameral^{28, 29, 30} con intervalos AV cortos (o con histéresis negativa del intervalo AV) es una de las opciones terapéuticas cuando no existe respuesta a la terapia farmacológica habitual.

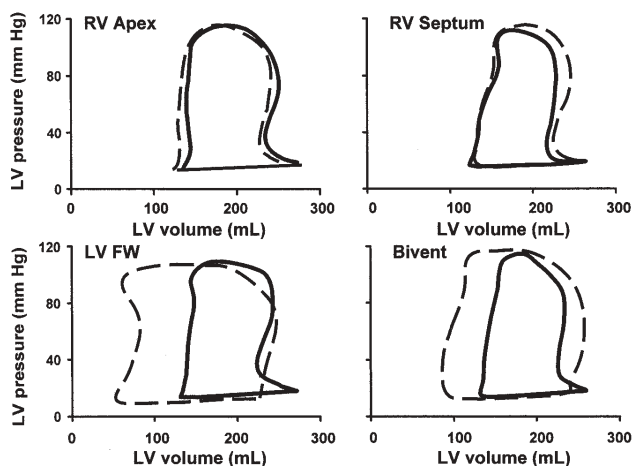


Figura 4, Variaciones de presión y volumen Vizdo con estimulación estándar doble cámara según estimulación biventricular(Bivent), ventricular izda (LV), septo VD (RV s) o apex VD (Rva). Tomado de Kass DA 1999.

2. La insuficiencia cardíaca crónica refractaria al tratamiento médico con trastorno severo de la conducción intraventricular y mala función ventricular (miocardiopatía dilatada o isquémica, en clase funcional III-IV de la NYHA, insuficiencia cardíaca refractaria sintomática, farmacológicamente bien tratada, bloqueo de rama izquierda con $QRS \geq 130$ ms, FE < 35 % y volumen telediastólico VI < 55 mm)¹.

El bloqueo avanzado de rama izquierda (BCRI) se halla presente en más del 80% de los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva por miocardiopatía dilatada de cualquier etiología. Este defecto de conducción origina:

1. Alteraciones de relajación isovolumétrica, dando lugar a un incremento en la duración de la regurgitación mitral y un acortamiento del tiempo de llenado del VI. La magnitud de esos efectos es proporcional a la duración del QRS.
- 2- Alteraciones segmentarias de la contractilidad, descritas anteriormente. La actividad septal anómala y un retraso en la despolarización de las partes basales posteriores o posteroinferiores del ventrículo izquierdo (VI) crean un deterioro en la función sistólica. Los apartados 1+2 provocan una disminución de la precarga³⁷ lo cual conlleva una disfunción sistólica del VI. (Figura 4).

La Tabla II tomada de la Dra Sancho-Tello durante el pasado Curso de la Casa del Corazón 2003 resume con gran acierto el mecanismo de acción de la "resincronización cardíaca" en los trastornos de conducción intraventricular (TCIV).

La estimulación aislada del VI o biventricular pretende modificar las alteraciones eléctricas, y sobre todo mecánicas y hemodinámicas en estos casos con insuficiencia cardíaca crónica severa y BCRI³⁸.

En los últimos años han aparecido publicaciones que no se definen sobre qué tipo de estimulación, VI o biventricular, es más beneficiosa en este tipo de patología. Algunos autores apoyan la estimulación VI y otros se inclinan por la biventricular, valorando datos hemodinámicos tanto en fase aguda como en estimulación crónica^{37, 39, 40}. Lo mismo sucede respecto a la valoración de datos clínicos de este tipo de pacientes incluso a largo plazo^{41, 42}. En cualquier caso, la mayoría de los estudios abogan por la estimulación VI o de ambos ventrículos como preferibles con respecto a la estimulación en VD que se considera deletérea, aunque recientemente se han publicado críticas a estas afirmaciones⁵⁰.

Mejoría en la calidad de vida

La mayoría de los estudios se refieren a pacientes en ritmo sinusal con estimulación secuencial AV^{41, 42}. Aunque existen menos estudios, también se obtiene mejoría en pacientes con la patología descrita y fibrilación auricular^{47, 48}. Recientemente un metaanálisis ha resumido los estudios más significativos⁴³.

Lugar idóneo de estimulación en VI.-No todas las zonas estimuladas del VI provocan mejoría hemodinámica a pesar de originar un estrechamiento del QRS^{44, 50}. El lugar más adecuado de estimulación del VI es la base posterior o posteroinferior, zona que corresponde a la parte más retrasada en la activación del VI durante la estimulación apical del VD, lo que aconseja situar el cable en venas posteriores o posteroinferiores del seno coronario (buscando la estimulación de la pared lateral VI), y confirmando electrogramas ventriculares tardíos en la zona con respecto a los registrados a través del cable situado en ápex de VD.

Mejoría hemodinámica.- Aunque en general se ha descrito mejoría en los parámetros hemodinámicos en la estimulación VI o biventricular respecto a la apical de VD existe una gran variabilidad individual⁴⁶.

Se ha comprobado que un porcentaje no despreciable de pacientes, variable entre el 20-30 %, en que no se logra mejoría alguna, ni clínica ni hemodinámica, sin que en la actualidad se conozca la razón que lo justifique. Existe la sospecha de que la cardiopatía isquémica, en el contexto etiológico de una miocardiopatía dilatada, es un factor negativo en la respuesta a este tipo de estimulación⁴² que incluso puede reducir la remodelación inversa ventricular tras la estimulación⁴⁵.

Mejoría en la supervivencia

Hasta hace unos meses no se disponía de datos sobre el efecto beneficioso de la resincronización cardíaca en la supervivencia. El metaanálisis mencionado anteriormente ha valorado este parámetro obteniendo datos muy parecidos a los obtenidos por el estudio Companion tanto en lo referente a mortalidad total como por insuficiencia cardíaca⁴³. Pendiente de publicación, pero con datos preliminares ya conocidos, dicho estudio ha demostrado la mejoría en la

Estimulación en la Insuficiencia Cardíaca

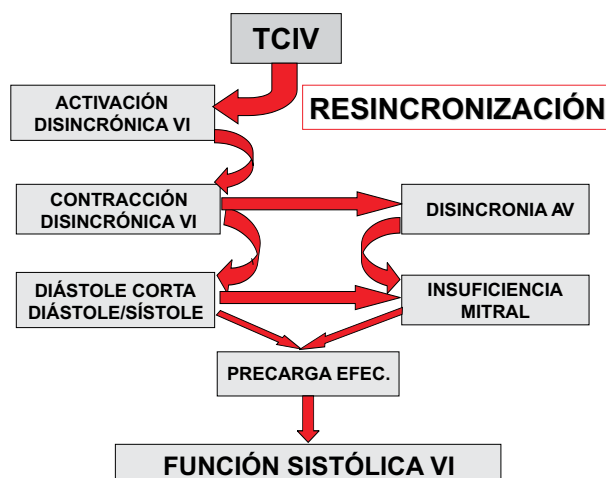


Tabla II, Estimulación en la Insuficiencia Cardíaca. Tomado de Sancho Tello, MJ. TCIV= Trastorno de la conducción intraventricular

supervivencia en este grupo de pacientes tratados mediante estimulación biventricular y con datos aun más significativos en aquellos a quienes se les asoció un desfibrilador automático.

Complejidad de manejo

En principio, la estimulación biventricular fue llevada a cabo con marcapasos bicamerales convencionales. En el canal ventricular se introducía un adaptador en Y que permitía la conexión de un cable al VD y otro al VI siendo la estimulación simultánea. En la actualidad poseemos marcapasos tricamerales con salida independiente para los dos ventrículos y con parámetros programables independientemente para cada canal ventricular. Esto ha hecho que se haya incrementado la complejidad de manejo de estos dispositivos, planteándose un nuevo problema ¿cómo ajustar la sensibilidad uni o biventricular con estimulación biventricular, detección biventricular con estimulación univentricular, detección ventricular ante extrasistolia ventricular, periodos refractarios en estimulación biventricular, intervalos AV de cavidades derechas e izdas, etc...?⁴⁹. ¿Utilizando qué técnica? ¿ecocardiografía doppler, ecocardiografía doppler tisular, ...?^{51, 52, 53, 54}. Existen muchas publicaciones que tratan de contestar a estas preguntas pero los procedimientos sugeridos no dejan de ser complejos y en nuestra opinión, se necesitan sistemas sencillos, seguros y eficaces, todavía no disponibles.

Conclusión

Es evidente que la estimulación de VI aislada o biventricular con sincronía AV mejora los síntomas, disminuye la hospitalización por fallo cardíaco y mejora la supervivencia en los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica que reúnen las características descritas anteriormente¹. No obstante existen incógnitas que deben resolverse en el futuro, con respecto a la simplificación de la técnica de implante, al reconocimiento de los pacientes "no respondedores" y a la adecuada programación de los y seguimiento de estos marcapasos.

ESTIMULACION VENTRICULAR EN EL HAZ DE HIS

Se ha pretendido estimular "fisiológicamente" a los dos ventrículos enclavando un catéter en la zona más próxima al haz de His, fundamentalmente a nivel del nodo AV por encima de la valva septal tricúspide, y con menor frecuencia en la raíz aórtica o bajo la valva septal tricúspide. Dicha técnica se ha utilizado en pacientes con QRS de duración igual o mayor de 120 milisegundos, miocardiopatía dilatada, fibrilación auricular y ablación del nodo AV^{55, 56}. Aunque, en general, se ha obtenido mejoría clínica y hemodinámica en la mayoría de los pacientes, aunque existen dudas sobre si el beneficio obtenido se debe al control de la frecuencia ventricular o a la estimulación hisiana, a si el beneficio de la función ventricular es mayor o menor que con la estimulación del VI o biventricular, y al riesgo que supone el posible deterioro del sistema de conducción en la ulterior evolución.

BIBLIOGRAFIA

1. ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemaker and Antiarrhythmia Devices: Summary Article. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practique Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines). *Circulation* 2002; 106: 2145-2161.
2. Ausubel K, Furman S. The pacemaker syndrome. *Ann Intern Med* 1985; 103: 420-429.
3. Hartzler GO, Maloney JD, Curtis JJ, Barnhorst DA. Hemodynamic benefits of atrioventricular sequential pacing after cardiac surgery. *Am J Cardiol* 1977; 40: 232-236.
4. Kruse I, Arnman K, Conradson TB, Ryden L. A comparison of the acute and long-term hemodynamic effects of ventricular inhibited and atrial synchronous ventricular inhibited pacing. *Circulation* 1982; 65: 846-855.
5. Nordlander R, Pehrsson SK, Astrom H, Karlsson J. Myocardial demands of atrial-triggered versus fixed-rate ventricular pacing in patients with complete heart block. *PACE* 1987; 10: 1154-1159.
6. Ritter P, Daubert C, Mabo P, Descaves C, Gouffault J. Haemodynamic benefit of a rate-adapted A-V delay in dual chamber pacing. *Eur Heart J* 1989; 10: 637-646
7. Janosik DL, Pearson AC, Buckingham TA, Labovitz AJ, Red RM. The hemodynamic benefit of differential atrioventricular delay intervals for sensed and paced atrial events during physiologic pacing. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 499-507.
8. Wirtzfeld A, Schmidt G, Himmler FC et al. Physiological pacing: Present status and future developments. *PACE* 1987; 10: 41-57.
9. Rees M, Haennel RG, Black WR, Kappagoda T. Effect of rate-adapting atrioventricular delay on stroke volume and cardiac output during atrial synchronous pacing. *Can J Cardiol* 1990; 6: 445-452.
10. Ellestad MH, Wan MKC. Predictive implication of stress testing: follow-up of 2700 subjects after maximal treadmill stress testing. *Circulation* 1975; 51: 363-369.
11. Fananapazir L, Srinivas V, Bennett DH. Comparison of resting hemodynamic indices and exercise performance during atrial synchronized and asynchronous ventricular pacing. *PACE* 1983; 6: 202-209.
12. Chew P, Bush D, Engel B, Talan M, Abell T. Overnight heart rate and cardiac function in patients with dual chamber pacemakers. *PACE* 1996; 19: 822-828.
13. Pérez Alvarez L, Ricoy Martínez E, Castro Beiras A. Fisiología de la estimulación cardíaca permanente. En *Marcapasos. Manual para el cardiólogo clínico*. 1999. Págs 54-55.

14. Baller D, Wolpers H, Zipfel J, Bretschneider H, Hellege G. Comparison on the effects of right atrial, right ventricular apex and atrioventricular sequential pacing on myocardial oxygen consumption and cardiac efficiency: a laboratory investigation. *PACE* 1988; 11: 394-403.
15. Kass DA, Chen CH, Curry C, Talbot M, Berger R, Fetets B, Nevo E. Improved left ventricular mechanics from acute VDD pacing in patients with dilated cardiomyopathy and ventricular conduction delay. *Circulation* 1999; 99: 1567-1573.
16. Hochleitner M, Hörtnagl H, Ng C-K, Hörtnagl H, Gschnitzer F, Zechmann W. Usefulness of physiologic dual-chamber pacing in drug-resistant idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1990; 66: 198-202.
17. Sack S, Franz R, Dagres N et al. Can right-sided atrioventricular sequential pacing provide benefit for selected patients with severe congestive heart failure?. *Am J Cardiol* 1999; 83: 124D-129D.
18. Victor F, Leclercq Ch, Mabo Ph et al. Optimal right ventricular pacing site in chronically implanted patients. A prospective randomized crossover comparison of apical and outflow tract pacing. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 311-316.
19. Schwaab B, Fröhlig G, Alexander Ch, et al. Influence of right ventricular stimulation site on left ventricular function in atrial synchronous ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 317-323.
20. Gold MR. Editorial Optimization of ventricular pacing: where should we implant the leads?. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 324-325.
21. Buckingham TA, Candinas R, Schläpfer J, et al. Acute hemodynamic effects of atrioventricular pacing at differing sites in the right ventricle individually and simultaneously. *PACE* 1997; 20: 909-915.
22. Karpawich PP, Mital S. Comparative left ventricular function following atrial, septal, and apical single chamber heart pacing in the young. *PACE* 1997; 20: 1983-1988.
23. Gold MR, Shorofsky SR, Medcalf MD, Feliciano Z, Fisher ML, Gottlieb SS. The acute hemodynamic effects of right ventricular septal pacing in patients with congestive heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1997; 79: 679-681.
24. Greenberg P, Castellanet M, Messenger J, Ellestad MH. Coronary sinus pacing. *Circulation* 1978; 57: 98-103.
25. Mc Donald KM, Maurer B. Permanent pacing as treatment for hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1991; 68: 108-110.
26. Tascón, Kabbani Z, Albarrán A, Carnero A, Rodríguez J. Impacto de la estimulación cardíaca eléctrica sobre la función ventricular y la historia natural de los pacientes con miocardiopatía. *Rev Esp Cardiol* 1996; 49: 598-608.
27. Blanch P, Soto A, Tornos P, Bosch R, Evangelista A, Soler J. Marcapaso VVI en el tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva en fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol* 1993; 46: 455-457.
28. Fananapazir L, Dilsizian V, Bonow RO. Dual chamber pacing relieves angina and improves myocardial perfusion abnormalities in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1992; 86 (suppl I): I-273.
29. Fananapazir L, Epstein, Curiel R, Panza J, Tripodi D, McAreavey D. Long-term results of dual-chamber (DDD) pacing in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Evidence for progressive symptomatic and hemodynamic improvement and reduction of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1994; 90: 2731-2742.
30. Nishimura RA, Hayes DL, Ilstrup DM, Holmes DR, Tajik AJ. Effect of dual-chamber pacing on systolic and diastolic function in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 421-430.
31. Tascón J, Albarrán A, Trevilla G, et al. Respuesta hemodinámica inmediata a la estimulación bicameral en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva severa. *Rev Esp Cardiol* 1996; 49: 815-825.
32. Furman S. Left ventricular access. Editor's Comment. *PACE* 1998; 21: 2015.
33. Jaïs P, Douard H, Shah DC et al. Endocardial biventricular pacing. *PACE* 1998; 21: 2128-2131.
34. Blanc JJ, Benditt DG, Gilard M et al. A method for permanent transvenous left ventricular pacing. *PACE* 1998; 21: 2021-2024.
35. Kistler PM, Sanders P, Davidson NC, Mond G. The challenge of endocardial right ventricular pacing in patients with a tricuspid annuloplasty ring and severe tricuspid regurgitation. *PACE* 2002; 25: 201-205.
36. Faerstrand S, Ohm O-L. Alternate pacing sites for patients with tricuspid valve prostheses. *PACE* 2002; 25: 234-238.
37. Kass DA, Chen CH, Curry C et al. Improved left ventricular mechanism from acute VDD pacing in patients with dilated cardiomyopathy and ventricular conduction delay. *Circulation* 1999; 99: 1567-1573.
38. Aurichio A, Stellbrink C, Block M et al. Effect of pacing chamber and atrioventricular delay on acute systolic function of paced patients with congestive heart failure. *Circulation* 1999; 99: 2993-3001.
39. De Juan J, Cay E, Molinero E, Galache JG, Placer L. Avances en estimulación cardíaca. La estimulación cardíaca en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. *Revista Aragonesa de Cardiología* 2000; 6: 13-20.
40. Blanc JJ, Etienne Y, Gilard M, Mansourati J et al. Evaluation

- of different ventricular pacing sites in patients with severe heart failure: results of an acute hemodynamic study. *Circulation* 1997; 96: 3273-3277.
41. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL et al for the MIRACLE study group. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2002; 246: 1845-1853.
 42. Linde C, Leclercq C, Rex S et al on behalf of the Multisite Stimulation In Cardiomyopathies (MUSTIC) study group. Long-Term benefits of biventricular pacing in congestive heart failure: results from the Multisite Stimulation In Cardiomyopathy (MUSTIC) study. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 111-118.
 43. Bradley DJ, Bradley EA, Baughman KL et al. Cardiac resynchronization and death from progressive heart failure. A meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 2003; 289: 730-740.
 44. Aurichio A, Klein H, Tockman B et al. Transvenous biventricular pacing for heart failure can the obstacles be overcome?. *Am J Cardiol* 1999; 83: 136D-142D.
 45. Duncan A, Wait D, Gibson D, Daubert JC. Remodelado ventricular izquierdo y efectos hemodinámicos de la estimulación biventricular multifocal en pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo y anomalías de la activación en ritmo sinusal: un subestudio del estudio MUSTIC (Multisite Stimulation in Cardiomyopathies). *Eur Heart J* 2003; 24: 430-441.
 46. Varma C, O'Callaghan P, Rowland E et al. Comparison between biventricular pacing and single site pacing in patients with poor ventricular function: a hemodynamic study. *PACE* 2003; 26: 551-558.
 47. Garrigue S, Bordachar P, Reuter S et al. Comparison of permanent left ventricular and biventricular pacing in patients with heart failure and chronic atrial fibrillation: prospective haemodynamic study. *Heart* 2002; 87: 529-534.
 48. Leon AR, Greenberg JM, Kanuru N et al. Cardiac resynchronization in patients with congestive heart failure and chronic atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1258-1263.
 49. Wang P, Kramer W, Estes III NA, Hayes DL. Timing cycles for biventricular pacing. *PACE* 2002; 25: 62-75.
 50. Varma C, O'Callaghan P, Rowland E et al. Comparison between biventricular pacing and single site pacing in patients with poor ventricular function. *PACE* 2002; 26 (Pt I): 551-558.
 51. Pitzalis MV, Iacoviello M, Romito R et al. Cardiac resynchronization therapy tailored by echocardiographic evaluation of ventricular asynchrony. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1615-1622.
 52. Saxon LA, Hourigan L, Guerra P, et al. Influence of programmed AV delay on left ventricular performance in biventricular pacing systems for treatment of heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2000; (Abs): 839-2.
 53. Sogaard P, Egeblad H, Yong W et al. Tissue doppler imaging predicts improved systolic performance and reversed left ventricular remodeling during long-term cardiac resynchronization therapy. 2002; 40; 723-730
 54. Yong P, Duby C. A new and reliable method of individual ventricular capture identification during biventricular pacing threshold testing. *PACE* 2000; 23: 1735-1737.
 55. Deshmukh P, Casavant D, Romanyshyn M, Anderson K. Permanent, direct his-bundle pacing. A novel approach to cardiac pacing in patients with normal his-purkinje activation. *Circulation* 2000; 101: 869-877.
 56. Moríña Vázquez P, Barba Pichardo R, Venegas Gamero J, Álvarez Saiz A, Moreno Lozano V, Fernández Gómez JM. Estimulación permanente del haz de His tras ablación mediante radiofrecuencia del nodo auriculoventricular en pacientes con trastorno de la conducción supraventricular. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 1385-1393.
 57. Oter Rodríguez R, de Juan Montiel J, Roldán Pascual T, Bardají Ruiz A, Molinero de Miguel E. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en marcapasos. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 947-966.
 58. Barold SS, Indications for permanent cardiac pacing in first-degree AV block: class I, II, or III? (Editorial). *PACE* 1996; 19: 747-751.
 59. De Rose JJ, Ashton RC, Belsley S et al. Robotically assisted left ventricular epicardial lead implantation for biventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1414-1419.

Estimulación Cardíaca Permanente en Arritmias Auriculares

José Roda Nicolas

Unidad de Arritmias, Servicio de Cardiología, Hospital General, Valencia.



J. Roda

INTRODUCCION

El Diccionario de la Real Academia de la Lengua define como algoritmo una palabra derivada del sobrenombre Al-Jwarizmi, del celebre matemático arabe Mohamed Ben Musa, que se significa, en la acepción que nos interesa, el conjunto ordenado y finito de operaciones que permite hallar la solución de un problema. El problema en nuestro caso es conseguir prevenir o tratar taquiarritmias auriculares fundamentalmente el flutter atípico y fibrilación aurícula (FA) paroxística, y el conjunto de operaciones, ordenado y finito (algoritmo) la oportuna aplicación de diversas secuencias de estímulos que nos permitan alcanzar dicho fin.

Los algoritmos y su desarrollo están basados en la experiencia, obtenida de estudios retrospectivos y en la evidencia, obtenida de estudios prospectivos.

Son suficientemente conocidos los numerosos estudios retrospectivos, que valoran la incidencia de FA en función del modo de estimulación. En todos ellos se pone de manifiesto que los pacientes en que se estimula la aurícula, presentan menor incidencia de FA que los que son estimulados en el ventrículo.

Autores	Seguimiento	FA			
		Est./Año	A/AV	VVI	A/AV
Sutton and Kenny	1986	1121	2118	1.4	6.8
Markewitz et al	1986	360	232	3.1	10.0
Ebagosti et al	1988	198	210	2.0	5.2
Langenfeld et al	1988	115	1150	0.9	5.4
Rosenqvist et al	1988	329	307	1.8	12.1
Sasaki et al	1988	39	73	0	12.3
Bianconi et al	1989	558	743	4.8	7.9
Feuer et al	1989	367	440	2.5	4.5
Santini et al	1990	1091	491	1.4	11.8
Stangl et al	1990	477	504	1.5	4.2
Zanini et al	1990	199	190	1.0	5.3
Nürnberg et al	1991	126	318	4.8	11.0
Hesselson et al	1992	1453	1045	1.4	5.3
Sgarbossa et al	1993	2173	616		
Total/Media	-----	9152	9233	1.9	7.0

Tabla I, Asociación entre modo de estimulación y frecuencia de FA en estudios observacionales no aleatorizados. Tang CY, Kerr CR, Connolly SJ. Clinical trials of pacing mode selection. *Cardiol Clin* 2000;18:1-23

La Tabla I muestra un metanálisis que recoge datos de una serie de autores comparando la estimulación auricular con la ventricular, donde se comprueba que los pacientes estimulados en el ventrículo desarrollan más FA.

Entre los estudios prospectivos de mayor interés, dirigidos a valorar la incidencia de fibrilación auricular en función del modo de estimulación hay que citar entre otros, el estudio danés, el estudio PASE, el dirigido por Mattioli y el estudio CTOPP. Los resultados de estos estudios se muestran en la Tabla II.

Otro estudio, el denominado MOST (Mode selection in Sinus Node Disfunción) fue un estudio prospectivo, randomizado, simple ciego dirigido a comparar la estimulación VVIR frente a la estimulación DDDR. Incluyó un total de 2010 pacientes, con enfermedad del seno, y un total de 50 hospitales (USA y Canadá) y el objetivo primario era analizar la incidencia de accidente cerebrovascular (ACVA) no letal y mortalidad total, de cualquier causa. El periodo de seguimiento medio fue de tres años.

En el objetivo primario no se comprobaron diferencias significativas entre la estimulación ventricular y la bicameral, pero otros objetivos secundarios relativos a la incidencia de fibrilación auricular y de insuficiencia cardíaca si mostraron diferencias y conviene resaltar que es en pacientes con enfermedad del nodo sinusal donde los beneficios de la estimulación bicameral se han comprobado.

Un subestudio del estudio MOST, de reciente publicación relaciona los eventos de alta frecuencia detectados por las funciones diagnósticas de los marcapasos, con la incidencia de ACVA y muerte, comprobando que los pacientes en que se detectaban episodios de alta frecuencia auricular tenían el doble de probabilidades de ACVA o muerte así como seis veces más probabilidades de desarrollar FA crónica que los pacientes en que no se registra-

Estudio	Randomización	N	Meses	N	%	FA % año	FA/BAV % año	FA/ENS %año
AAI vs VVI	AAI/AAIR	110	68	43	39	4.1	---	4.1
	VVI/VVIR	115	64	51	44	6.6	---	6.6
PASE	DDDR	203	30	55	27	6.9	6.5	7.6
	VVIR	204	30	61	30	7.5	4.3	11.3
CTOPP	DDD/DDDR	1094	42	234	21	5.3	---	---
	VVI/VVIR	1474	42	308	21	6.6	---	---

Tabla II Incidencia de FA en tres estudios aleatorizados en relación con el modo de estimulación durante el seguimiento clínico

ban episodios de alta frecuencia auricular.

La Figura 1 muestra de forma cronológica la evolución y desarrollo de los estudios sobre tratamiento y prevención con dispositivos (marcapasos y desfibriladores automáticos) de los episodios de taquiarritmia auricular.

En ella se indica, en el año 1997 el comienzo de un estudio realizado en Europa, denominado AFTherapy que utilizaba las capacidades diagnósticas de un generador bicameral, Selection 900, que también disponía de diversos algoritmos de estimulación dirigidos a prevenir los episodios de taquiarritmia auricular.

El objetivo de dicho estudio era conocer las formas de inicio de FA, y fue un estudio multicéntrico, liderado por Camm, en el cual participamos. Incluyó una población de 98 pacientes y 1150 episodios de inicio de FA (onsets).

De los mecanismos de inicio que se encontraron en todos los registros de este estudio, cabe resaltar, tal como muestra la Figura 2, que la extrasistolia auricular supuso el 43 % de todos los inicios, siendo dentro de este apartado, la extrasistolia auricular múltiple en sus diversas formas, el mecanismo más frecuente. Los inicios relacionados con bradicardia fueron el 22% y los de reinicio precoz y tardío, tras una fibrilación auricular o tras una taquicardia auricular (20%) y el comienzo súbito supuso solo el 6 %.

La importancia de estos hallazgos está determinada porque conocer, en cada caso, la forma de inicio permite

seleccionar, de forma personalizada y específica, los algoritmos para prevenir la arritmia.

Israel señala, que en su opinión, es fundamental conocer la forma en que se inicia un episodio de FA, dado que las formas de inicio (onset) de las taquiarritmias auriculares pueden ser evitadas por estimulación y se basa en las siguientes consideraciones:

1. Un porcentaje de taquiarritmias asociadas con bradiarritmia podría ser potencialmente prevenido con una estimulación a frecuencia más alta que la intrínseca.
2. La estabilización de la frecuencia prevendría los ciclos corto-largo y reduciría la dispersión de los periodos refractarios.
3. La sobreestimulación después de un cambio de modo podría prevenir el retorno de la fibrilación auricular.

Todo ello incrementaría el tiempo en ritmo sinusal, iniciando de este modo la marcha atrás del remodelado auricular.

Finalmente las capacidades diagnósticas de un generador pueden facilitar y orientar el tratamiento de los pacientes, reduciendo las hospitalizaciones y mejorando la calidad de vida de los mismos.

En la actualidad se reconoce que existen diversos factores relacionados con el desarrollo de fibrilación auricular. Se han reconocido unos factores desencadenantes o disparadores (triggers) y otros factores estructurales (sustrato)

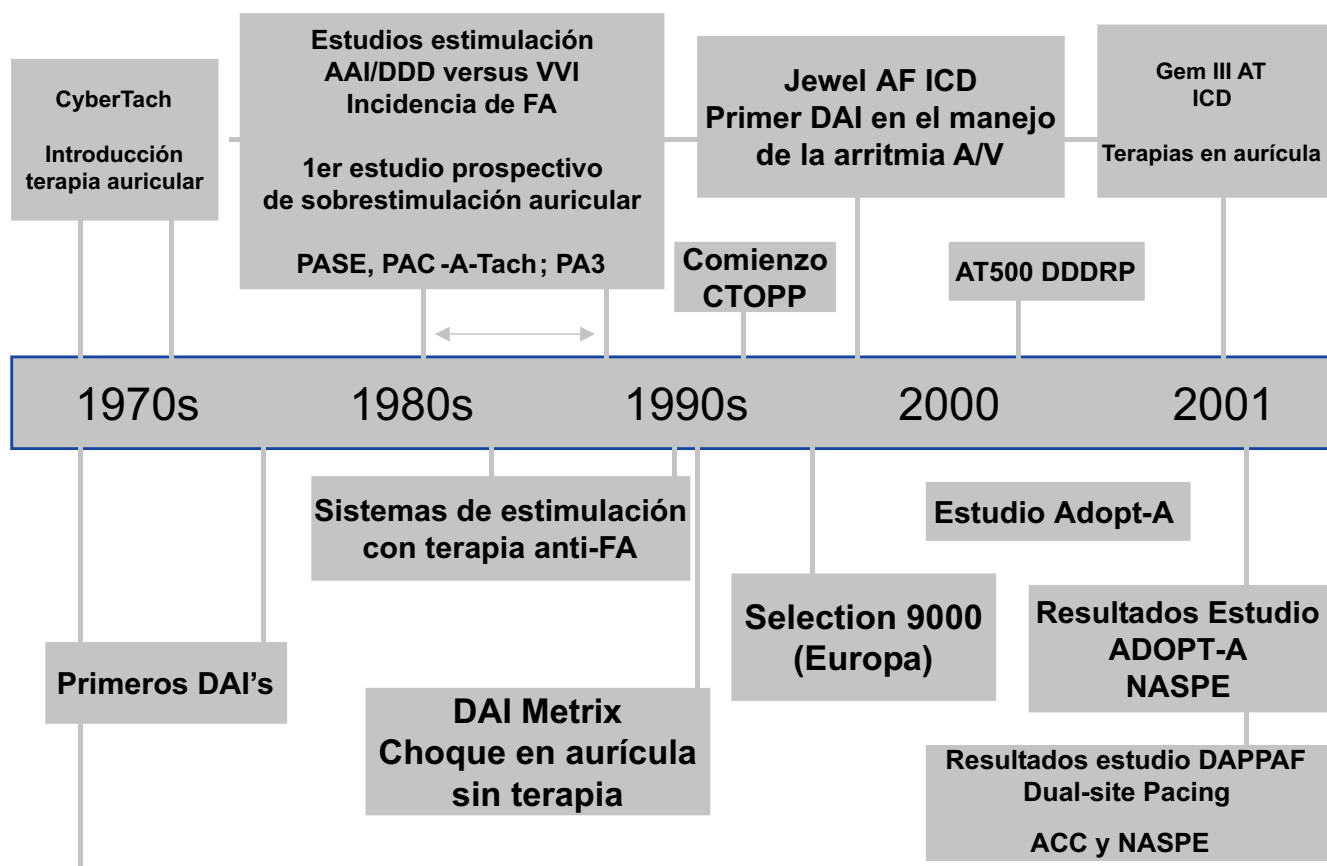


Figura 1 Evolución Clínica de la terapia con marcapasos anti FA

Ensayo AFT. Mecanismos de inicio de la FAP

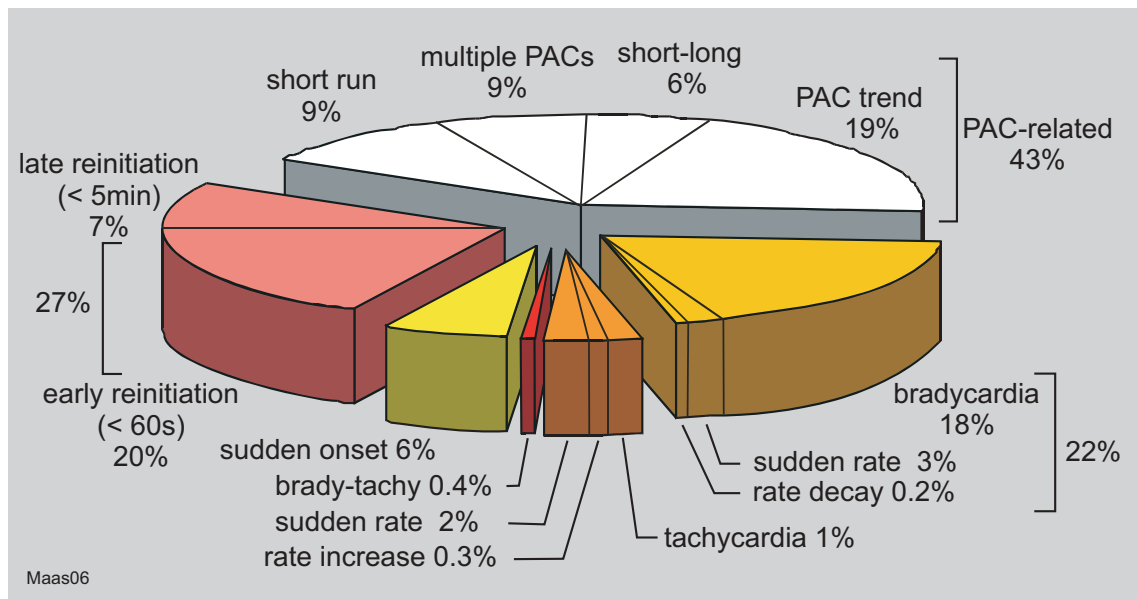


Figura 2, Ensayo AFT. Mecanismos de inicio de la FAP. E. Hoffmann, PACE April 2000, Vol 23, N° 4, Part II, abstract 415

el retraso de la conducción auricular y la dispersión de la repolarización y de los periodos refractarios. y ahí intervienen:

- la deceleración de la frecuencia auricular en recuperación post ejercicio
- el incremento de la frecuencia auricular por encima de un valor crítico
- la disminución de la frecuencia tras un tratamiento farmacológico
- la disminución de la frecuencia auricular en una cantidad crítica también ayuda
- las secuencias corto-largas
- la extrasistolia auricular

Basados en estos conceptos los fabricantes de marcapasos han desarrollado diversos algoritmos de prevención para la fibrilación auricular y en la actualidad están disponibles los relacionados en la Tabla III, comprobándose en la misma que los algoritmos de sobreestimulación constante son los más difundidos, así como los de prevención de pausas compensadoras y supresión de extrasistolia auricular.

Los algoritmos de estimulación durante la recuperación post ejercicio y de prevención de reinicio y estabilización de la frecuencia durante los episodios de FA están menos difundidos.

	Biotronik	Ela	Guidant	Medtronic	St. Jude	Vitatron
Sobreestimulación Constante	DDD+	Sinus Rhythm Overdrive™	Atrial Pacing Preference™	Atrial Rate Preference™	Dynamic Atrial Overdrive™	Pace Conditioning™ Rate Soothing™
Prevención de pausas compensatorias		Post Extrasystolic Pause Suppression™		Atrial Rate Stabilization™		Post PAC Response™
Supresión de extrasistolia auricular		Accleration on PAC™				PAC Suppression™
Recuperación post-ejercicio						Post Exercise Response™
Prevención de reinicios				Post Mode Switch Overdrive™		Post AF Response™
Terminación				Ráfaga+ Rampa Ráfaga 50hz		
Estabilización de la frecuencia ventricular			Ventricular Rate Regulation™			Ventricular Rate Stabilization™

Tabla III, Algoritmos de prevención de la FA disponibles (diferentes fabricantes)

Los principales algoritmos se pueden clasificar en cinco grupos :

1. Sobreestimación constante
2. Supresión de las secuencias corto-largo
3. Intervención ante extrasistolia auricular
4. Intervención durante la recuperación post ejercicio
5. Prevención de los reinicios inmediatos.

Sobreestimación constante

Este algoritmo actúa manteniendo la frecuencia de estimulación auricular ligeramente por encima de la frecuencia intrínseca del paciente. Es el algoritmo más común y conocido, del cual suelen disponer todos los modelos y su objetivo es el mantenimiento de un patrón de despolarización auricular constante, con un porcentaje de estimulación cercano al 100%.

Hay algoritmos de sobreestimación, de actuación más o menos agresiva, dependiendo de su diseño y de los criterios de actuación que incorporan y por tanto cada uno genera un mayor o menor incremento de la frecuencia.

La actuación del algoritmo de sobreestimación de Vitatron, denominado Pace Conditioning, se muestra en la Figura 3. Este algoritmo actúa clasificando cada detección como fisiológica o patológica, según se encuentre dentro o fuera de la llamada “banda fisiológica”, que es una zona establecida en torno a la frecuencia fisiológica.

Los eventos con frecuencias superiores a la “banda fisiológica” son considerados patológicos e interpretados como extrasístole auricular (CAP) o si son varios como taquiarritmia auricular.

Cuando se detecta un evento auricular fisiológico (dentro de la banda fisiológica) el Pace Conditioning aumenta la frecuencia de estimulación en 15 ppm (pulsos por minuto) sobre la frecuencia fisiológica, para asegurar la estimulación auricular.

Posteriormente la frecuencia de estimulación se reduce de forma lenta hasta detectar un nuevo evento auricular fisiológico o hasta alcanzar el límite inferior de frecuencia (LIF).

Si se producen varios eventos fisiológicos sucesivos, el primero aumenta la frecuencia de estimulación en 15 ppm, pero los siguientes solo la aumentan en 2 ppm, con objeto de evitar una sobreestimación excesiva.

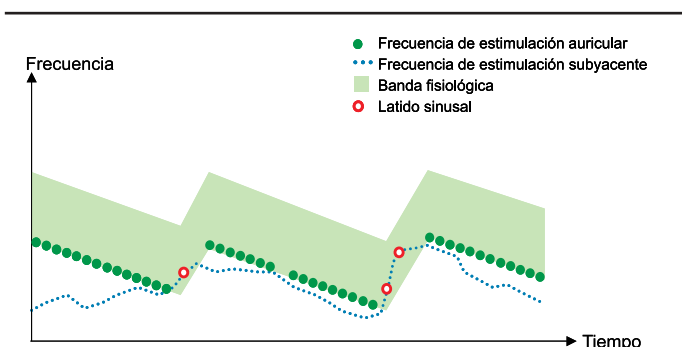


Figura 3, Pace Conditioning™ (Vitatron Medical BV). En sombreado la banda fisiológica

No son considerados fisiológicos ni los extrasístoles auriculares ni las taquiarritmias auriculares y por tanto no activan este algoritmo.

También dispone de otro algoritmo de actuación más suave, que se denomina Rate Soothing (sobreestimación suave) y que actúa manteniendo la frecuencia de estimulación 3 pulsos por minuto por encima de la frecuencia intrínseca del paciente. (Figura 4).

Otros fabricantes, tienen algoritmos que persiguen el mismo fin, bajo otra denominación, como Medtronic (preferencia de estimulación auricular), Guidant (Atrial Pacing Preference), Saint Jude (Dinamic atrial overdrive), Ela Medical (Sinus Rhythm Overdrive) y Biotronik.

Prevención de secuencias corto-largo

Estos algoritmos actúan, ante la aparición de extrasístole auricular, emitiendo uno o más estímulos (según el fabricante) con un intervalo de acoplamiento más corto.

El algoritmo de Vitatron se denomina Post PAC response Figura 5 y actúa al detectar un extrasístole auricular, modificando la frecuencia de escape auricular del latido siguiente al valor medio entre la frecuencia del extrasístole y la frecuencia fisiológica. En el segundo latido, la frecuencia de escape auricular se iguala a la frecuencia fisiológica.

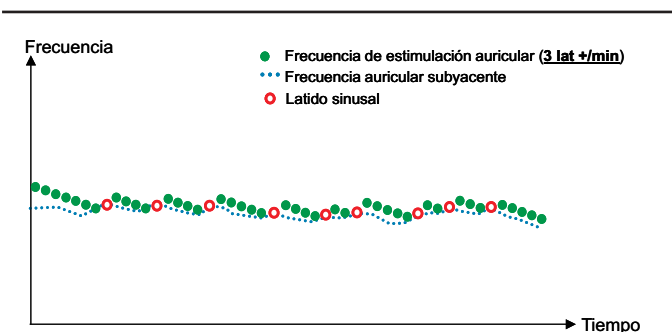


Figura 4, Rate Soothing™ (Vitatron Medical BV)

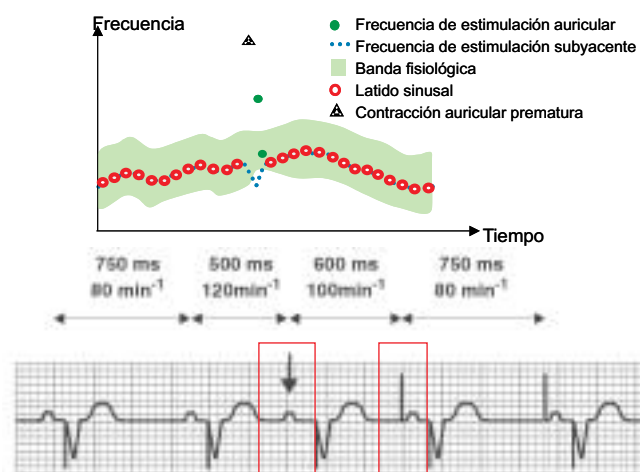


Figura 5, Post Pac Response™ (Vitatron Medical BV)

El intervalo AV de un extrasístole ventricular es igual al intervalo AV detectado a 100 ppm..

Es un mecanismo que trata de acortar o eliminar la pausa post-extrasistólica. Otros fabricantes tienen algoritmos similares. El algoritmo de Medtronic, actúa alargando gradualmente el intervalo de escape de estimulación auricular para proporcionar una transición suave durante la fase de regreso al funcionamiento a la frecuencia mínima o sinusal intentando suprimir la secuencias corto-largo después de un extrasístole auricular.

Intervención ante extrasistolia auricular

Estos algoritmos están basados en proporcionar un incremento de la frecuencia de estimulación después de la aparición de múltiples extrasístoles auriculares.

Ela Medical, lo denomina Acceleration on PAC y Vitatron PAC Supresión. El funcionamiento de este último está representado en la Figura 6.

Cuando se detecta un evento auricular espontáneo, clasificable como CAP, la frecuencia de estimulación se incrementa en 15 ppm sobre la frecuencia fisiológica, manteniéndose esta frecuencia durante un periodo de tiempo cuya duración es inversamente proporcional a la frecuencia de estimulación.

Nuevas CAP durante este periodo, no producen nuevos incrementos de la frecuencia de estimulación.

Sobreestimulación postejercicio

Cuando se reduce la frecuencia, durante el periodo de recuperación tras ejercicio, es frecuente que se produzca la aparición de fibrilación auricular.

El objetivo de este algoritmo es limitar la velocidad de descenso de la frecuencia, de un modo gradual en función del nivel de ejercicio realizado y de la duración del mismo, lo que prolonga el periodo de recuperación. Este algoritmo deja de actuar cuando se detecta actividad auricular intrínseca o se alcanza el LIF. (Figura 7)

Así se trata de evitar que el descenso brusco de la frecuencia pueda facilitar la aparición de fibrilación auricular.

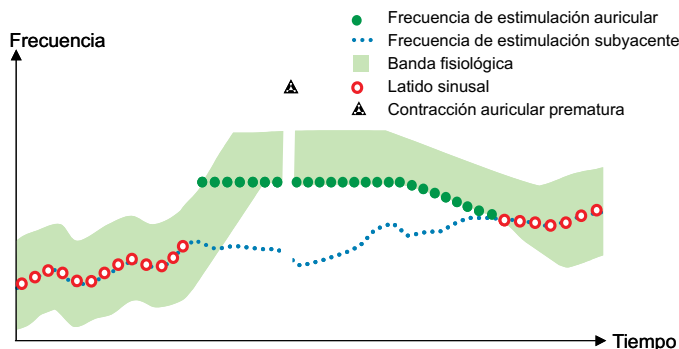


Figura 6, PAC Supresion™ (Vitatron Medical, BV)

Prevención de reinicios

Finalmente se ha desarrollado un algoritmo que mantiene la estimulación durante los minutos siguientes a la terminación de un episodio autolimitado de FA, denominado por Vitatron, Post Af Response y por Medtronic, Post Mode Switch Overdrive.

Su actuación se muestra en la Figura 8 que muestra como cuando se produce el final de un episodio de taquiarritmia auricular (5 latidos de detección de actividad auricular fisiológica), la frecuencia de estimulación se incrementa a la frecuencia de post AF Response programada, manteniéndose dicha frecuencia durante 600 latidos o hasta que surja actividad auricular normal.

Cada uno de los algoritmos descritos actúa sobre uno de los mecanismos de inicio anteriormente citados, por lo que su actuación ayudará a prevenir la aparición de fibrilación auricular.

También existen algoritmos destinados no ya a la prevención si no al tratamiento de determinadas taquiarritmias auriculares (flutter, taquicardia auricular, etc). Estos algoritmos de los que dispone Medtronic se basan en la emisión de ráfagas, rampas o en una descarga de 50Hz.. La aplicación de los 50 Hz se debe efectuar con el programador y en el medio hospitalario, con presencia del médico y con disponibilidad de medios asistenciales adecuados ante el riesgo potencial de que puedan producirse arritmias ventriculares graves (fibrilación ventricular).

Por último, recientemente se ha desarrollado por Vitatron un algoritmo destinado a estabilizar la frecuencia cuando el

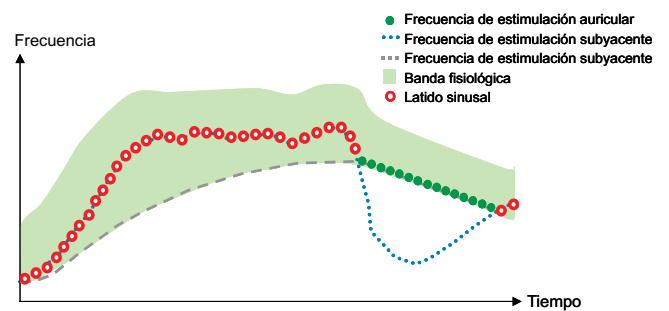


Figura 7, Post Exercise Response™ (Vitatron Medical, BV)

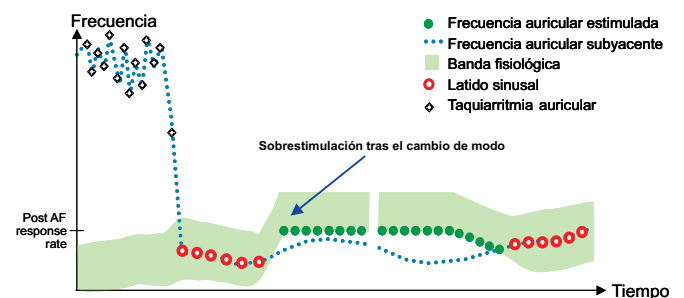


Figura 8, Post AF Response™ (Vitatron Medical, BV)

paciente presenta FA establecida o crónica. Se denomina Ventricular Rate Stabilization y su objetivo es mantener la estimulación ventricular de un modo tal que los intervalos RR sean homogéneos y la frecuencia durante la FA estable, lo que reduce los síntomas, al regular la frecuencia ventricular durante los episodios de taquiarritmia.

El algoritmo actúa aumentando la frecuencia ligeramente por encima de la frecuencia ventricular según la información obtenida de la frecuencia media subyacente, lo que elimina los intervalos RR muy largos. Es una adaptación dinámica del intervalo del escape con disminución lenta de la frecuencia durante la estimulación.

Este algoritmo puede ser utilizado en marcapasos bicamerales cuando los pacientes presentan episodios de FA paroxística y también está disponible en unidades unicamerales ventriculares cuando la FA es crónica y de larga evolución, sin posibilidad de recuperación del ritmo sinusal.

En el modo DDDR, el algoritmo se activa, tras detectarse una taquiarritmia auricular. La frecuencia de estimulación se eleva hasta la frecuencia fisiológica y luego se incrementa de 2 en 2 ppm tras cada detección ventricular. Una vez que no se detecta ritmo intrínseco ventricular, la frecuencia de estimulación se reduce en 2 ppm cada 8 latidos hasta detectar una actividad ventricular o alcanzar el LIF. Cuando cede la taquiarritmia auricular, el algoritmo se desactiva. Figura 9.

En el modo VVIR, el algoritmo queda siempre activado si se programa en ON. Estabiliza la frecuencia ventricular aumentando la frecuencia de estimulación en 2 ppm, tras dos detecciones ventriculares y cuando no se detecta actividad ventricular, la frecuencia de estimulación se reduce en 2 ppm cada 8 latidos hasta alcanzar el LIF.

Un estudio denominado RASTAF II valoró este algoritmo de estabilización del ritmo ventricular en un número reducido de pacientes comprobando que reducía la irregularidad de la frecuencia con significación estadística ($p < 0,02$) y que la preferencia de modo era a favor del DDDR en el 60,3% de los pacientes, también con significación estadística.

Se han publicado diversos estudios dirigidos a comprobar la eficacia de los algoritmos, descritos y entre ellos está el multicéntrico dirigido por Israel, y publicado

recientemente, en Cardiovascular Electrophysiology, que incluyó un total de 325 pacientes aunque con un periodo de seguimiento corto (seguimiento medio de 2 meses) y cuyo objetivo primario era evaluar la seguridad y eficacia del modo DDDR en los pacientes con indicación de marcapasos y taquiarritmias auriculares. El objetivo secundario era comprobar la fiabilidad de estos sistemas en la detección de las taquiarritmias auriculares.

Los resultados comprobaron un 97% de éxito en la detección y un 53% de episodios tratados eficazmente (el estudio fue realizado con un generador que dispone de algoritmos de tratamiento de taquiarritmias auriculares).

Los algoritmos de prevención de FA suponían un aumento del 62% al 97% de la estimulación auricular.

Otro estudio, el denominado ADOP, valora el algoritmo Atrial Dynamic Overdrive Pacing (Saint Jude). Su diseño fue randomizado, el periodo de seguimiento seis meses e incluyó 399 pacientes con enfermedad del seno, registrándose los episodios de FA grabados telefónicamente. Se comprobó una reducción de carga arritmica del 25%.

Finalmente un estudio en el que participamos es el estudio AFT de Vitatron, cuyo diseño se muestra en la Figura 10.

Consta de cuatro fases, de las cuales las tres primeras ya han finalizado y los resultados de la cuarta estarán disponibles dentro de un año. En la tercera fase de este estudio se analizó la actuación de los algoritmos, mediante la división aleatoria de los pacientes en dos brazos, uno con estimulación DDD y otro con los algoritmos activados, los cuatro de los que entonces Vitatron disponía (PAC SUPPRESSION, el POST EXERCISE, el POST PAC RESPONSE y el PACE CONDITIONING). Se valoró en cada brazo, la carga arritmica y el tiempo medio de permanencia en ritmo sinusal.

Los resultados sobre la carga arritmica expresada como horas al día en fibrilación auricular mostraron un descenso significativo ($p = 0,01$) durante la fase de algoritmos activados frente a la fase de monitorización reduciéndose la carga arritmica en más de un 30%.

El tiempo medio de permanencia en ritmo sinusal (MPRS) se calculó según la fórmula:

$$MPRS = \frac{\text{Duración seguimiento (horas)} - \text{Duración FA (horas)}}{\text{nº episodios FA}}$$

El MPRS se incrementó en un 68% durante la fase de algoritmos ON con significación estadística ($p = 0,05$). Por último, la no recurrencia de la FA también disminuyó con los algoritmos activados, en los diferentes apartados analizados. Figura 10.

Nuestro grupo presentó sus resultados en Congreso Nacional de la Sociedad Española de Cardiología que son prácticamente superponibles a los del estudio general AFTherapy.

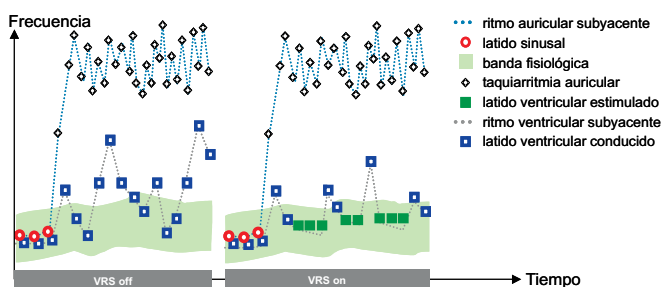


Figura 9, Ventricular Rate Stabilization^m (Vitatron Medical, BV)

AFtherapy

Study Objectives and Design

Phase 1: Initiation Mechanisms + Baseline

Phase 2: Preventive Effect of Conventional Pacing

Phase 3: Preventive Effect of Combined Algorithms

Phase 4: Preventive Effect of Each Algorithm

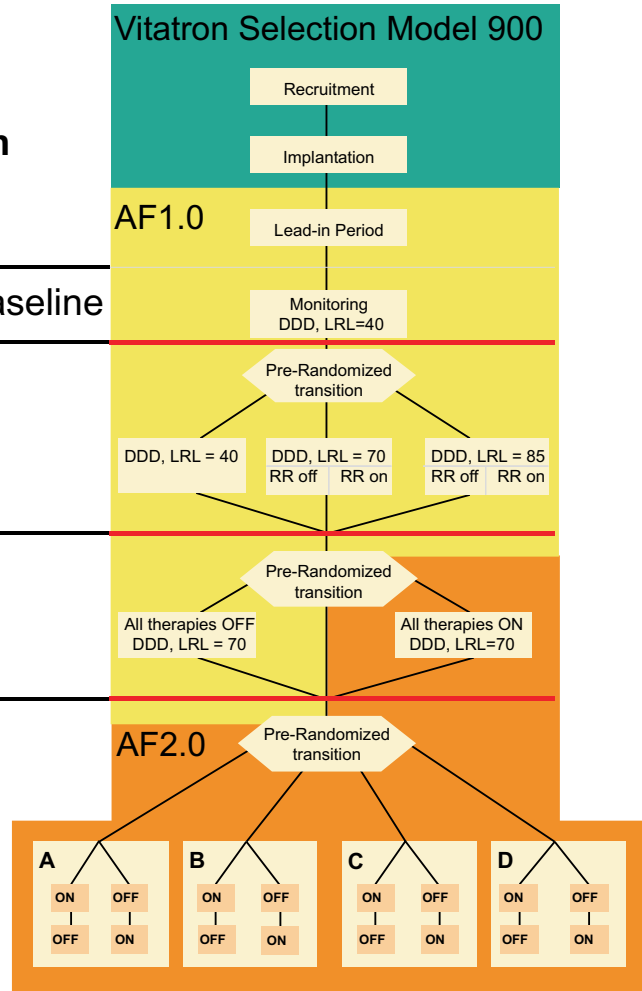


Figura 10, Diseño del Ensayo AFT

Hallazgos similares son los registros PREVENT que es un registro realizado por Vitatron con enfermos de enfermedad del nodo sinusal y posible FA, presentado al Congreso Europeo 2001 y cuyos resultados, con significación estadística, mostraban una reducción de la carga

aritmica de la fase de monitorización a la fase de algoritmos activados, del 3,9 al 1,3 %.

Como conclusiones finales, señalaré que los algoritmos tienen resultados positivos para la prevención y tratamiento en pacientes con enfermedad del nodo sinusal y arritmias auriculares y que la estimulación preventiva ofrece una nueva opción en el tratamiento de la FA y puede tener un importante papel en la terapia híbrida de la misma.

La estimulación con control de la frecuencia, representada por el algoritmo de estabilización del ritmo consigue reducir la irregularidad de la FA conducida con todas las ventajas que ello supone y que las funciones diagnósticas pueden ser clave en el seguimiento y tratamiento de las arritmias auriculares, sobre todo de la FA paroxística.

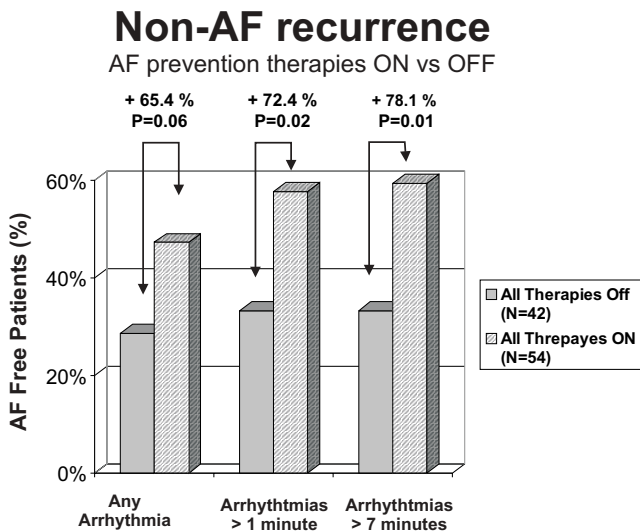


Figura 11, Ensayo AFT Resultados de la Fase III. No recurrencia de la Fibrilación Auricular

Prevención de la FA mediante estimulación. Registro Prevent-AF

Ignacio Fernández Lozano¹, José Roda², Manuel Mendez³, Jose María Martínez Ferrer⁴, Francisco Andrade⁵, Juan José Manzano⁶, Rafael Ceres⁷, Jorge Errejón⁸, Jorge Torquero¹, Joaquín Márquez¹
¹Htal. Puerta de Hierro, Madrid, ²Htal Gral U. Valencia, ³Htal Militar Gómez Ulla, Madrid, ⁴Htal Txagorritxu, Vitoria, ⁵Htal del Insalud, Merida, ⁶Htal Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, ⁷Htal Gral de Albacete, ⁸Vitatron España



I.F. Lozano

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca sostenida más frecuente en la práctica clínica, condicionando su aparición el pronóstico del paciente^{1, 2, 3}. El tratamiento clásico es el farmacológico, sin embargo este tratamiento tiene una eficacia limitada y no está exento de efectos secundarios^{4, 5}. Por ello durante los últimos años ha aumentado el interés por otros tipos de tratamientos no farmacológico^{6, 7}.

La estimulación cardíaca fisiológica se ha demostrado más eficaz que la estimulación en modo VVI para prevenir la aparición de FA durante el seguimiento de pacientes a los que se implanta un marcapasos definitivo^{8, 9, 10}. Actualmente existen diferentes líneas de investigación, en desarrollo, que emplean diferentes técnicas de estimulación auricular para prevenir y tratar episodios de fibrilación auricular paroxística^{11, 12, 13}. Recientemente se han incorporado algoritmos de estimulación preventivos en algunos marcapasos disponibles en la práctica clínica habitual^{14, 15}. El objetivo de estos algoritmos de estimulación específicos es prevenir la aparición de episodios de FA paroxística, adaptando la frecuencia de estimulación cuando se detecta alguno de los mecanismos de inicio de una arritmia auricular. La seguridad y eficacia de estos algoritmos se analizaron en un ensayo prospectivo, randomizado, denominado estudio AFT, cuyos resultados han sido comunicados recientemente¹⁶. La indicación para estimulación permanente en los pacientes incluidos era la existencia de fibrilación auricular paroxística refractaria a fármacos y sin bradicardia asociada.

Varios estudios han descrito la elevada incidencia de fibrilación auricular paroxística en pacientes que sufren enfermedad del nodo sinusal (ENS)^{17, 18, 19}. El Registro Prevent-AF se ha dirigido principalmente a pacientes portadores de marcapasos con esta patología con el fin de documentar la aparición de fibrilación auricular en este tipo de pacientes y la eficacia de los cuatro algoritmos de estimulación preventivos disponibles en los estimuladores cardíacos DDDRP de la compañía Vitatron.

MATERIAL Y MÉTODOS

El Registro Prevent-AF es prospectivo, no aleatorizado

y multicéntrico. En el se incluyeron pacientes candidatos a estimulación permanente por enfermedad del nodo sinusal (indicación tipo I o IIa de la AHA-ACC)²⁰ con o sin fibrilación auricular paroxística previa.

Los estimuladores cardíacos utilizados en este ensayo son dispositivos DDDRP de Vitatron. Estos marcapasos incorporan herramientas diagnósticas que nos permiten conocer el número y las características de los episodios de fibrilación auricular paroxística que tienen estos pacientes. El marcapasos nos aporta información sobre la carga arrítmica del paciente, el número de episodios de FA, el número de extrasístoles auriculares y nos da un informe detallado del comienzo de hasta 16 episodios de FA (Figura 1).

Se incorporan cuatro algoritmos de estimulación preventivos: Pace Conditioning™, Post-PAC Response™, PAC Suppression™, Post-Exercise Response™. El funcionamiento de los diferentes algoritmos se explica brevemente en la figura 2. El Pace Conditioning detecta la frecuencia basal del paciente y aumenta la frecuencia de estimulación del marcapasos para aumentar el porcentaje de latidos estimulados, tratando de mantener al pacientes ligeramente por encima de su frecuencia basal. El PAC

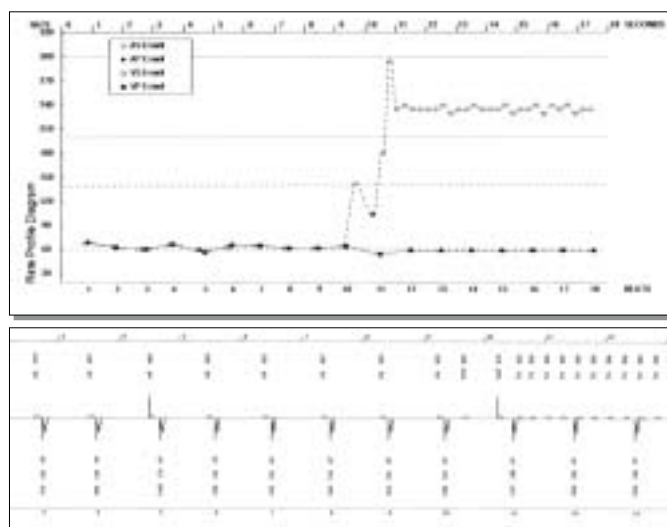


Figura 1, Detalle de la información detallada proporcionada por el marcapasos de 16 episodios de fibrilación auricular. Arriba: representación gráfica de los intervalos de los canales auricular y ventricular. Abajo: representación del canal de marcapasos en el inicio de un episodio de fibrilación auricular.

Terapias preventivas

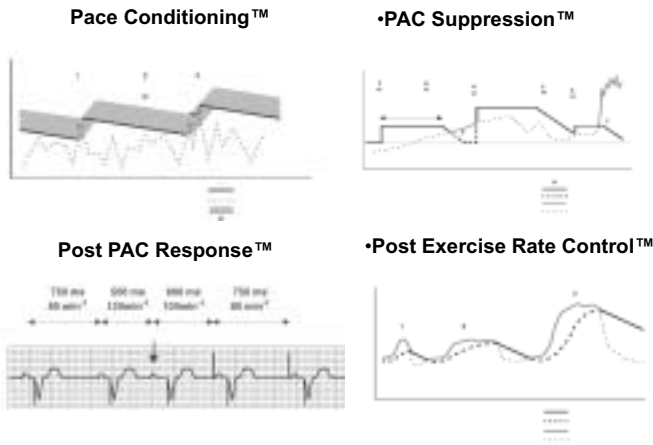


Figura 2, Esquema de los algoritmos de estimulación preventiva. El Pace Conditioning detecta la frecuencia basal del paciente y aumenta la frecuencia de estimulación del marcapasos para aumentar el porcentaje de latidos estimulados. El PAC Suppression detecta extrasístoles auriculares aumentando la frecuencia de estimulación basal. El Post PAC Response evita la pausa compensadora tras un extrasístole auricular, eliminando las secuencias corto-largo. El Post Exercise Rate Control evita bruscas caídas de frecuencia tras episodios de ejercicio físico.

Suppression actúa en caso de detectar extrasístoles auriculares aumentando la frecuencia de estimulación basal en un intento de suprimirlos. El Post PAC Response evita la pausa compensadora tras un extrasístole auricular, eliminando las secuencias corto-largo. El Post Exercise Rate Control evita caídas bruscas de frecuencia tras episodios de ejercicio físico. El esquema del Registro se resume en la figura 3.

1. Los seguimientos programados comenzaron con una fase de maduración de dos semanas. El objetivo de esta fase era optimizar los parámetros de estimulación y detección. Se prestó especial atención a la prevención de la detección de la onda R de campo lejano. Para ello se programaron periodos de cegamiento auricular post-ventricular de 150 ms y en todos los pacientes se

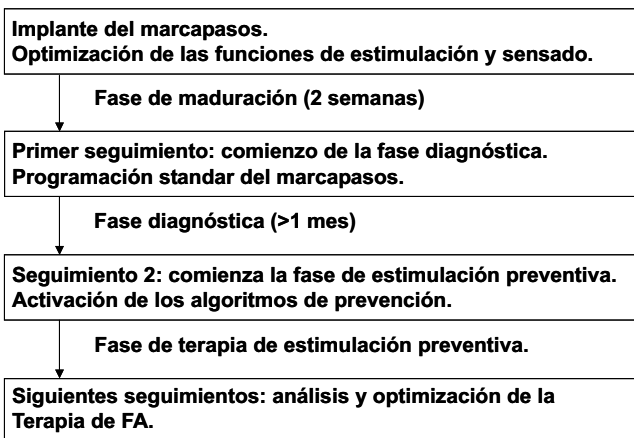


Figura 3, Esquema de las diferentes fases del Registro.

implantaron electrodos auriculares bipolares con una distancia interelectrodo inferior a 10 mm.

2. La siguiente fase consistía en la monitorización del ritmo cardíaco. En ella se registró la aparición de fibrilación auricular así como los mecanismos de inicio mediante la información proporcionada por el dispositivo. Durante esta fase, se programó el marcapasos con los algoritmos de prevención desactivados. La duración de esta fase debía de ser como mínimo de un mes, aunque se recomendaba una duración de al menos tres meses.

3. Durante la fase de estimulación preventiva, la programación de los algoritmos se basó en el análisis de los mecanismos de inicio de la fibrilación auricular de acuerdo con recomendaciones preestablecidas (figura 4). Si los episodios de FA estaban precedidos por extrasístoles auriculares se activaban los algoritmos ante dichos extrasístoles, el PAC supresion y el Post PAC response. Si no se detectaban extrasístoles se activaba el PACE conditioning. En caso de que aparecieran episodios de FA tras un descenso de la frecuencia brusca de la frecuencia cardíaca se activaba el Post exercise rate response. Si en un mismo paciente se detectaban varios mecanismos podían activarse diferentes algoritmos pero siempre siguiendo este esquema.

Si no existía evidencia de recurrencia espontánea de fibrilación auricular no se activaban los algoritmos de prevención.

4. Los seguimientos posteriores se utilizaron para evaluar la eficacia de la terapia y para optimizarla.

Se define carga arrítmica como el porcentaje de tiempo en el que el paciente está en fibrilación auricular durante el periodo de seguimiento. La reducción relativa en la carga arrítmica se define como el cambio, en porcentaje, de la carga arrítmica entre dos seguimientos consecutivos: p.ej. si la carga arrítmica cambia del 10% al 4%, la reducción relativa es del 60%. La reducción absoluta en la carga arrítmica se define como la diferencia en la carga arrítmica entre dos seguimientos consecutivos: p.ej. si el cambio en la carga arrítmica es del 10% al 4% la reducción absoluta es del 6%.

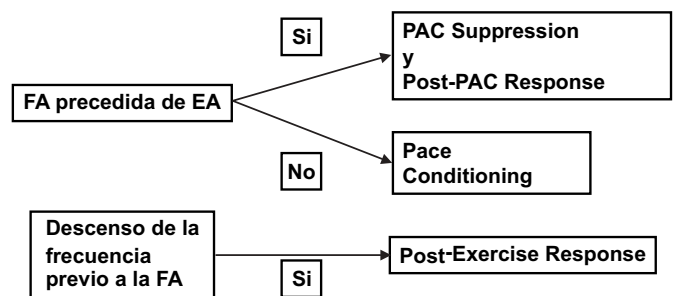


Figura 4, Esquema de las recomendaciones de programación de los algoritmos de prevención basados en la información obtenida sobre el inicio de los episodios de FA en cada paciente.

El objetivo primario del Registro era analizar el cambio en la carga arrítmica auricular entre la fase de monitorización y el último seguimiento del paciente.

Objetivos secundarios eran analizar el número de episodios de fibrilación auricular en cada fase y el porcentaje de estimulación auricular.

Dado que la recurrencia de los episodios de fibrilación auricular no sigue una distribución normal el análisis basado en la media de los episodios se artefacta por la presencia de valores extremos, como aquellos casos de pacientes en fibrilación auricular persistente. Por ello se utilizó un análisis basado en la mediana que proporciona una descripción más precisa del grupo.

RESULTADOS

El Registro se llevó a cabo en 14 centros en España. En el periodo desde abril de 2000 hasta abril de 2001 se incluyeron un total de 68 pacientes (33 varones, 35 mujeres).

La media de edad fue de 72±12 años y la indicación para estimulación fue enfermedad del nodo sinusal en todos los casos. Un total de 53 pacientes (78%) habían tenido episodios de FA paroxística documentada previos al implante.

En este análisis incluimos 32 pacientes en los que se ha documentado la recurrencia de al menos un episodio de fibrilación auricular paroxística durante la fase de monitorización y han completado al menos una fase posterior de estimulación preventiva. El número de seguimientos analizados fue de 267, lo que representa una media de 4 por paciente. La duración media de la fase de monitorización fue de 67, 1±33 días y la de la fase preventiva fue de 100, 1±45 días

La programación de los algoritmos preventivos se realizó de forma individualizada, tal y como se refleja en la tabla I.

Objetivo primario.

La mediana de la carga arrítmica auricular se redujo en el grupo total (32 pacientes) desde 0, 94 a 0, 3 horas al día

Algoritmos	% de pacientes
Post-PAC Response	69%
PAC Suppression	69%
Pace Conditioning	50%
Post-Exercise Response	66%

Tabla I, Programación de los algoritmos de estimulación preventivos en los pacientes analizados (n=32).

(test de Wilcoxon: p=0,034) (figura 5). En valores relativos la mediana de carga arrítmica auricular pasó del 3, 9% al 1, 3% con una reducción del 67%.

Un total de 24 de los 32 pacientes (75%) experimentaron una disminución de la carga arrítmica. Un 59% de los pacientes experimentaron una reducción de la carga arrítmica superior al 50% (figura 6).

Objetivos secundarios.

También se observó una reducción sustancial en el número de episodios, que pasó de 1, 47 episodios por día durante la fase de monitorización, a 0, 64 durante la fase de estimulación preventiva. Una reducción del 56% al activar los algoritmos de prevención de FA.

La media del porcentaje de estimulación auricular se incrementó desde el 72% al 78%, un incremento de tan solo el 13% (tabla II).

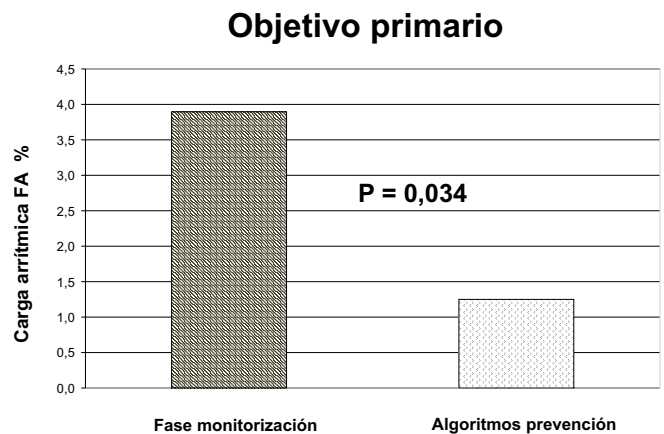


Figura 5., Representación gráfica de la mediana de la carga arrítmica para la totalidad del grupo. Existe una reducción del 3, 9% al 1, 3% (66%) reducción que es estadísticamente significativa (p=0,034).

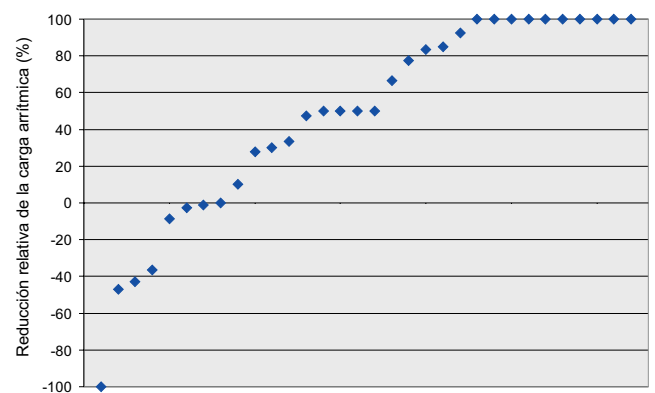


Figura 6. Reducción relativa de la carga arrítmica en el grupo total de 32 pacientes. Cada punto representa un paciente, los que se encuentran por encima del cero mejoran durante el seguimiento, mientras que los que se encuentran por debajo empeoran. 25 pacientes tuvieron una mejoría en la carga arrítmica, un 59% de ellos mayor del 50%.

Parámetro	Fase Diagnóstica	Fase Estimulación	Variación
Mediana del nº de episodios por día	1,47	0,64	-56%
Porcentaje de estimulación auricular	72%	78%	+13%

Tablall, Objetivos secundarios del Registro.

Medicación

Las recomendaciones del Registro incluían tratar de mantener estable el tratamiento antiarrítmico si era posible. Ocho pacientes comenzaron el seguimiento bajo tratamiento antiarrítmico. Durante el Registro existió un cambio en el tratamiento farmacológico en 7 pacientes. En 3 pacientes se añadió un nuevo fármaco antiarrítmico, en dos se sustituyó un fármaco por otro y en otros dos pacientes el tratamiento se interrumpió debido a la reducción de los episodios de FA y de los síntomas.

DISCUSIÓN

En este Registro hemos comprobado la utilidad de los marcapasos de última generación tanto para diagnosticar episodios de fibrilación auricular paroxística como para prevenirlos mediante algoritmos de estimulación.

Las funciones diagnósticas del marcapasos proporcionaron información relevante sobre la aparición y desarrollo de fibrilación auricular en cada paciente. De esta forma se programaron los algoritmos más adecuados en la prevención de FA de forma individualizada. En nuestra opinión esto explica los buenos resultados obtenidos en la mayoría de los enfermos a pesar de contar con un tiempo de seguimiento corto.

La reducción de la mediana de la carga arrítmica fue 67% entre el primer y el último seguimiento. Este resultado se obtuvo a pesar de un incremento muy pequeño en el porcentaje de estimulación auricular del 13% pasando del 72 al 78%. Estos resultados se explican por el bajo porcentaje de enfermos en los que se activo el "PACE conditioning" que es de los cuatro algoritmos de prevención el que más incrementa el porcentaje de estimulación. Los tres restantes se activan únicamente en situaciones muy concretas, cuando detectan mecanismos disparadores de fibrilación auricular y durante un tiempo de actuación limitado.

Otro dato relevante del Registro es la alta calidad de los datos obtenidos. En el estudio AFT¹⁶, en el que se analizaron la eficacia de los mismos algoritmos de prevención, muchos episodios fueron excluidos del análisis por infradetección auricular en algunos episodios o detección de campo lejano ventricular. Sin embargo en nuestro Registro este hallazgo ha sido excepcional, únicamente dos episodios fueron excluidos del análisis por detección

de campo lejano. Probablemente el exigir electrodos auriculares bipolares, con distancia entre la punta y el anillo inferiores a 10 mm, y la programación de un periodo de cegamiento auricular post-ventricular de 150 ms explican el escaso número de artefactos en nuestro Registro.

Nuestros datos tienen las limitaciones propias de todos los Registros, en los que no se randomizan los enfermos de forma ciega ni existe un protocolo absolutamente cerrado. Sin embargo confirman la eficacia de los algoritmos de prevención de fibrilación auricular disponibles en estos marcapasos que fue evidenciada previamente en el estudio AFT.

El principal valor de nuestro Registro es que analiza la utilidad de estos algoritmos en la practica clínica habitual. La población estudiada a consistido en enfermos con enfermedad del nodo sinusal con o sin antecedentes previos de fibrilación auricular documentada, lo que representa un porcentaje muy importante de los candidatos a un marcapasos. El protocolo de seguimiento es muy sencillo y perfectamente aplicable en todos los centros, por lo tanto los resultados del Registro pensamos que pueden ser de gran utilidad a la hora de indicar y programar un marcapasos bicameral en enfermos con enfermedad del nodo sinusal sintomática.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham Study. *N Engl J Med* 1982;306:1018-22.
2. Feinberg WM, Blackshear JL, Laupacis A, Kronmal R, Hart RG. Prevalence, age distribution, and gender of patients with atrial fibrillation: analysis and implications. *Arch Intern Med* 1995;155:469-73.
3. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the FraminghamHeart Study. *Circulation* 1998;98:946-52.
4. Coplen SE, Antman EM, Berlin JA, Hewitt P, and Chalmers TC. Efficacy and safety of quinidine therapy for maintenance of sinus rhythm after cardioversion: a metaanalysis of randomized controlled trials *Circulation* 1990, 82:1106-1116.
5. Falk RH. Proarrhythmia in patients treated for atrial fibrillation or flutter. *Ann Intern Med* 1992;117:141-50.
6. Cox JL, Schuessler RB, D'Agostino HJ, Stone CM, Byung-Chul CH, Cain ME et al. The surgical treatment of atrial fibrillation. III. Development of a definitive surgical procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991;101:569-83.
7. Jais P, Haissaguerre M, Shah DC, Chouairi S, Gencel L, Hocini M, and Clementy J. A focal source of atrial fibrillation treated by discrete radiofrequency ablation. *Circulation* 1997; 95: 572-6.

8. Andersen HR, Nielsen JC, Thomsen PEB, Thuesen L, Mortensen PT, Vesterlund T et al. Long-term follow-up of patients from a randomized trial of atrial versus ventricular pacing for sick sinus syndrome. *Lancet* 1997, 350:1210-1216.
9. Skanes AC, Krahn A, Yee R, Klein GJ, Connolly SJ, Kerr CR et al. Progression to chronic atrial fibrillation after pacing: the Canadian trial of physiologic pacing. CTOPP investigators. *J Am Coll Cardiol* 2001 Jul, 38:167-172.
10. Lamas GA, Lee K, Sweeney M, Leon A, Yee R, Ellenbogen K, et al. for the MOST Investigators. The mode selection trial (MOST) in sinus node dysfunction: Design, rationale, and baseline characteristics of the first 1000 patients. *Am Heart J* 2000, 140:541- 551.
11. Daubert C, Mabo P, Berder V. Atrial tachyarrhythmias associated with high degree interatrial conduction block: Prevention by permanent atrial resynchronization. *Eur JCPE* 1994, 4:35-44.
12. Saksena S, Prakash A, Hill M, Krol RB, Munsif AN, Mathew PP, Mehra R. Prevention of recurrent atrial fibrillation with chronic dual site right atrial pacing. *J Am Coll Cardiol* 1996, 28:687-694.
13. Prakash A, Saksena S, Krol R. Dual site pacing is effective for atrial fibrillation prevention in patients with and without conduction delay [abstract] *JACC* Feb 2001 (suppl), 37:95A.
14. Ip J, Beau S, Cameron D, John Messenger. Early results of Adopt A. A Dynamic Atrial Overdrive pacing to treat paroxysmal atrial fibrillation [abstract]. *PACE* 2001, 24:306.
15. Israel CW, Hugl B, Unterberg C, Lawo T, Kennis I, Hettrick D, Hohnloser SH. Pace-termination and pacing for prevention of atrial tachyarrhythmias: results from a multicenter study with an implantable device for atrial therapy. *JCardiovasc Electrophysiol*. 2001 Oct;12(10):1121-8.
16. Camm J. AFTherapy Study: Preventive Pacing for Paroxysmal Atrial Fibrillation. *PACE*, Vol. 24, April 2002, Part II, abstract 125.
17. Sgarbossa EB, Pinski SL, Maloney JD, Simmons TW, Wilkoff BL, Castle LW, and Trohman RG. Chronic atrial fibrillation and stroke in paced patients with sick sinus syndrome. Relevance of clinical characteristics and pacing modalities. *Circulation* 1993, 88:1045-1053.
18. Rosenquist M, Brandt J, Schuller H. Long term pacing in sinus node disease. Effect of stimulation mode on cardiovascular morbidity and mortality. *Am Heart J* 1988, 116:16-22.
19. Santini M, Alexidou G, Ansalone G, Cacciatore G, Cini R, Turitto G. Relation of prognosis in sick sinus syndrome to age, conduction defects and mode of permanent cardiac pacing. *Am J Cardiol* 1990, 65:729-735.
20. Gregoratos G, Cheitlin M.D, Conill A, Epstein A, Fellows C,

Ferguson T, et al. ACC/AHA Guidelines for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices. *Circulation*. 1998;97:1325-1335.

AGRADECIMIENTOS

Los autores de este manuscrito quieren agradecer su participación a los centros e investigadores que han contribuido en este registro:

- ♦ Ignacio Fernández Lozano, Jorge Toquero, Joaquín Marquez, Hospital Puerta de Hierro, Madrid
- ♦ José Roda, S. Villalba, Hospital General Universitario, Valencia.
- ♦ Manuel Méndez, M. Wilhelmi, Hospital Militar Gómez Ulla, Madrid.
- ♦ José Maria Ferrer, Hospital Txagorritxu, Vitoria.
- ♦ Francisco Andrade, Hospital del Insalud, Mérida.
- ♦ Horacio Pérez, Hospital Nta Sra Candelaria, Tenerife.
- ♦ Juan José Manzano, Hospital de Gran Canaria Dr. Negrin, Las Palmas de Gran Canaria.
- ♦ Juan Carlos Rodríguez, J. García, Hospital Insular, Las Palmas de Gran Canaria.
- ♦ Francisco Marrero, Hospital General Universitario, Tenerife.
- ♦ José Luis Hernández, Hospital Militar del Aire, Madrid.
- ♦ Rafael Ceres, Hospital General de Albacete, Albacete.
- ♦ Eduardo Castellanos, Hospital Virgen de la Salud, Toledo.
- ♦ José Manuel Pavón, Hospital Virgen de la Macarena, Sevilla.
- ♦ Jesús Larrazabal, Hospital San Juan de Alcázar, Cáceres.

Aspectos Particulares de la Estimulación Cardíaca Permanente en Pacientes Sometidos a Cirugía Cardíaca Previa

Ledesma García, J.L. Moríñigo, C. Martín Luengo, J.M. Matas, J.L. Santos
Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Salamanca



C. Ledesma

INTRODUCCION

La necesidad de implantación de un sistema de estimulación cardíaca permanente en pacientes sometidos a cirugía cardíaca (pontaje aorto-coronario y recambio valvular) que desarrollan trastornos de la conducción, ha sido evaluada previamente en diversos estudios¹⁻⁶ oscilando entre un 0,8 al 4 % del total de los pacientes, aunque aumenta hasta el 10 % en pacientes sometidos a reintervenciones cardíacas.

Las indicaciones para la implantación de un marcapasos permanente en este grupo, no difieren de las establecidas, para el resto de pacientes con similares trastornos del ritmo y/o conducción, en las Guías Clínicas de actuación de distintas Sociedades Científicas^{7,8}.

Sin embargo, las especiales características de los pacientes intervenidos de cirugía cardíaca hacen que la implantación de un marcapasos permanente precise de unos cuidados y precauciones que habitualmente no requiere la población general y que son motivo de revisión en este artículo.

TÉCNICAS DE IMPLANTACIÓN:

Hace años era el cirujano cardíaco el que decidía, en muchos casos, en el mismo acto quirúrgico o en el inmediato postoperatorio, la implantación de un marcapasos, en la mayoría de los casos, con cables epicárdicos. En la actualidad, la vía epicárdica solo se utiliza en casos muy seleccionados.

La primera consideración al implantar un marcapasos consiste en determinar el tipo de acceso venoso a utilizar para la inserción de los cables, en pacientes que están, en la mayoría de los casos, en tratamiento con dicumarínicos o antiagregantes plaquetarios.

La práctica habitual, tras el desarrollo de introductores y principalmente las vainas "peel-away" por Littleford⁹ en la mayoría de los grupos implantadores es utilizar como técnica de acceso venoso, la punción percutánea de la vena subclavia.

Tras la introducción de la técnica de punción percutánea se produjo un importante cambio en la técnica de implantación de marcapasos permanentes. Hasta entonces, eran

cirujanos los que realizaban los implantes, pero a partir de la difusión de la técnica percutánea, comenzaron a implantar marcapasos especialistas médicos, preferentemente, cardiólogos, electrofisiólogos, hemodinamistas, etc que generalmente no estaban habituados a la técnicas quirúrgicas (disección de la vena cefálica, yugular, axilar, etc).

En los últimos años, reconocidos especialistas, con gran experiencia en el implante de marcapasos como Furman¹⁰, Brinker¹¹, Parsonnet¹² han lanzado repetidas advertencias sobre los riesgos de la punción subclavia, recomendando utilizar como vía de acceso preferente la vena cefálica, debido a que las complicaciones más graves de la implantación de marcapasos están relacionadas con la utilización de la técnica de punción percutánea de la vena subclavia.

Los fundamentos clínicos para la utilización de la vena cefálica se ofrecen en la tabla I.

Además, en el caso de los pacientes intervenidos de cirugía cardíaca hay que tener en cuenta que, un porcentaje significativo de los mismos, sigue tratamiento anticoagulante (generalmente dicumarínicos) o antiagregantes plaquetarios, por lo que la punción de la vena subclavia se acompaña de un riesgo aumentado de sangrado y hematoma, en especial si se produce punción de la arteria, por lo que es obligada la supresión de estos fármacos hasta conseguir tiempos de coagulación normales, aunque conviene tener presente que algunos pacientes son portadores de prótesis valvulares con elevado riesgo de disfunción protésica y tromboembolismo si se suprime o reduce la anticoagulación adecuada durante un tiempo.

El riesgo de neumotórax, hemorragia por sangrado venoso y/o arterial o tromboembolismo han sido las razones fundamentales por las que nuestro grupo utiliza, como primera elección, la disección de la vena cefálica a nivel del surco deltopectoral y solo en el caso de imposibilidad de obtener este acceso (escaso calibre, obstrucción, etc) se realiza la punción de la vena subclavia.

En nuestra experiencia y en la de otros grupos^{10,13} se evitan, de este modo, en un alto porcentaje los problemas de sangrado relacionados con la punción de la vena utilizada para el acceso transvenoso del cable.

Otra razón, a la hora de seleccionar la vía de acceso, es el riesgo la posible fractura del cable (aislante y/o conductor) a nivel del subclavicular, que ha sido comprobado en

Punción Vena Subclavia		Vena Cefalica
Ventajas a corto plazo	Rapidez Puede ser realizado por personal relativamente inexperto cuando la vena cefálica no es encontrada o no es utilizable	Libre de las complicaciones de la punción
Desventajas a corto plazo		Requiere alguna experiencia quirúrgica La vena puede ser pequeña, tortuosa y trombosada
Complicaciones a corto plazo	Neumotórax (4,4%) Hemotórax (0,7%) Punción arterial Hemorragia (1,7%) Embolismo aéreo Trauma plexo braquial Punción de una ruta no reconocida Rotura subclavia	
Complicaciones a largo plazo	Extracción del electrodo más compleja y difícil Si el electrodo se ha introducido por lugar inhabitual (p.e. punción de la arteria y la vena e introducción del electrodo, su extracción condicionará hemorragia importante)	

Tabla I, (Tomada de Parsonnet PACE 1999;22:695)

el seguimiento a largo plazo. Las revisiones realizadas^{14, 15}, muestran una significativa incidencia de fractura tardía del cable, atribuida al cizallamiento que se produce entre la clavícula y la primera costilla. Figura 1.

También se ha descrito el desarrollo de fibrosis en el trayecto subclavicular, la cual supondría una importante dificultad a la hora de plantearse una posible extracción del cable.¹⁶

Elección del tipo de cable-electrodo : ¿ fijación activa o pasiva?

Los electrodos de fijación pasiva son los utilizados e implantados habitualmente en la orejuela derecha o ventrículo derecho. En las intervenciones de cirugía cardíaca frecuentemente se amputa la orejuela derecha para establecer la asistencia cardiopulmonar. También es frecuente encontrar, en estos pacientes, marcadas cardiome-



Figura 1, Fractura del aislante y conductor externo de un cable bipolar, a nivel de la intersección de la primera costilla y la clavícula (cizallamiento). Un cable de menor calibre unipolar ha sido añadido por la misma vía.

galias y ventrículos "lisos". Por estos motivos y ante el riesgo de desplazamiento de los cables, se ha indicado la conveniencia de utilizar cables de fijación activa, en dichos pacientes, cuando se implanta un marcapasos permanente unicameral o doble cámara¹⁷. (Figura 2)

Esta misma problemática ya se había planteado, con respecto al cable auricular en pacientes portadores de estimulación auricular o doble cámara que previamente no habían sido intervenidos de cirugía cardíaca.



Figura 2.- Gran cardiomegalia en paciente con prótesis valvular e insuficiencia tricúspide severa. Cable de fijación activa situado en ápex de ventrículo derecho

Para valorar el comportamiento de los cables auriculares de fijación activa y pasiva, Morkewitz y cols.¹⁸ estudiaron 247 pacientes portadores de cables de fijación activa durante una media de seguimiento de 16 meses, concluyendo que la fijación activa es segura a largo plazo, con un bajo índice de complicaciones (3, 2%) y es comparable, en su experiencia al uso de cables de fijación pasiva, si bien solo el 3, 5 % de sus pacientes eran portadores de fijación pasiva.

Otros autores¹⁹ han encontrado similares resultados, no hallando diferencias significativas en complicaciones, desplazamientos, o umbrales crónicos de estimulación y detección.

En nuestra experiencia³⁴ en 160 pacientes, con disfunción del nodo sinusal, que recibieron un modo de estimulación AAI, el cable utilizado fue prácticamente en el 100% de los casos, de fijación pasiva y recto (no preformado en J), con un índice de dislocaciones del 0, 7% por año.

Similares estudios, se han realizado en pacientes con indicación de estimulación permanente, previamente intervenidos de cirugía cardíaca¹⁷ y aunque las series son cortas y no aleatorizadas, no se apreciaron diferencias significativas, en la utilización de uno u otro tipo de cable (fijación pasiva versus fijación activa).

Derek y cols.²⁰ estudiaron 78 pacientes que previamente habían sido sometidos a cirugía cardíaca. En 28 pacientes se implanto un cable de fijación pasiva con dilución de esteroides, en 12 fijación pasiva sin dilución de esteroides y en 38 se usaron cables de fijación activa, en 6 de los cuáles tras no haber conseguido estabilidad con cable de fijación pasiva.

En dichos pacientes, comprobaron en el momento del implante umbrales e impedancia significativamente mas altos en aquellos en los se utilizaron cables de fijación activa, con respecto a los obtenidos en los casos en que se uso fijación pasiva., siendo también la detección de la onda P peor en los electrodos de fijación activa. Durante el seguimiento el umbral auricular fue significativamente mas alto y la amplitud de la onda P mas baja en los pacientes con electrodos de fijación activa. La perdida de detección ocurrió en 6 (16%) de los 38 pacientes con fijación activa y en 1 (2,5%) de 40 con fijación pasiva (P=0,027).El desplazamiento del cable se produjo en 2 pacientes con fijación activa y en 1 caso en los pacientes con fijación pasiva.

A la vista de estos resultados concluyen que en pacientes con antecedentes de cirugía cardíaca y que precisan estimulación permanente auricular o doble cámara, es adecuado implantar electrodos de fijación pasiva y solo en los casos en los que no es posible obtener una posición estable en la aurícula recurrir a sistemas de fijación activa.

Nuestra experiencia se centra en la utilización habitual de cables de fijación pasiva y no preformados. Solo de forma muy aislada, y ante la imposibilidad de conseguir una ade-

cuada estabilidad en la aurícula, hemos utilizado fijación activa. No hallamos diferencias significativas entre los parámetros agudos y crónicos de ambos tipos de fijación (aunque el numero no es estadísticamente comparable).

No hemos analizado las dificultades relacionadas con la posible necesidad de extracción y riesgo de perforación auricular con los cables de fijación activa.

En el momento actual, las características electricas de los cables de fijación activa son similares a los sistemas de fijación pasiva y el sistema de fijación activa retractil es fiable permitiendo su desinserción y explantación con menos dificultades que en los modelos iniciales.

La decisión de utilizar uno u otro tipo de fijación, en nuestra opinión debe ser individualizada en función de las características de cada caso.

Anticoagulación

La anticoagulación, en pacientes a los que se va a implantar un marcapasos permanente sigue siendo un tema muy discutido. Existe muy poca información en la literatura con respecto a este problema y también hay poca información, a cerca de la incidencia de tromboembolismo tras el procedimiento de implante de un marcapasos en pacientes con enfermedad cardíaca valvular, a los que se suprimió la anticoagulación temporalmente, por lo que en principio podríamos asumir las estimaciones de embolismo obtenidas de pacientes portadores de válvulas cardíacas mecánicas o fibrilación auricular.

Es evidente que el paciente que recibe anticoagulación presenta un importante riesgo de hemorragia y hematomas. Por ello, lo habitual es suspender dicha anticoagulación previamente a la intervención hasta conseguir tiempos de coagulación normales.

Posteriormente a la intervención (24 a 48 horas) se reiniciara de nuevo la anticoagulación.

La reducción del tiempo de protrombina o INR a cifras normales, en pacientes de alto riesgo que requieren anticoagulación, p.e. portadores de válvulas cardíacas mecánicas, conlleva un alto riesgo de complicaciones tromboembólicas. Por este motivo, la práctica habitual es ingresar al paciente para suspender los dicumarínicos e iniciar una perfusión de heparina sódica hasta conseguir unos tiempos de protrombina normales. El día de la intervención la heparina se suspende y varias horas después es reiniciada para posteriormente (24 o 48 horas) y tras comprobar la ausencia de hematomas, reiniciar la administración de dicumarínicos. Esta secuencia de actuación es prolongada y costosa.

Belott^{21, 22} preconiza, basado en su experiencia y tras haber objetivado la incidencia de tromboembolismo por la supresión de la anticoagulación o la aparición de importantes hematomas con la heparina, realizar el implante en estos pacientes sin suspender de forma completa la antico-

agulación con dicumarínicos, reduciendo su dosis hasta un INR próximo a 2, previamente a la intervención. Con esta forma de actuación no objetiva la presencia de tromboembolismos ni se producen grandes hematomas.

En nuestra experiencia y en la de otros autores^{21, 22} la aparición de hematomas está claramente relacionada con la previa utilización de heparina sódica o antiagregantes plaquetarios tipo aspirina.

Golstein y cols.¹³ realizan un estudio retrospectivo de cuatro años de seguimiento en pacientes anticoagulados y que fueron sometidos a implantación de marcapasos sin encontrar diferencias en la incidencia de hemorragia entre pacientes que recibieron dicumarínicos o no. No objetiva tampoco hematomas extensos, necesidad de transfusión o sangrados clínicamente significativos.

Eckeman y cols.²³ realizaron un análisis de decisión examinando el coste-beneficio de varias estrategias para tratar pacientes portadores de válvulas mecánicas cardíacas que van a ser sometidos a cirugía no cardíaca, concluyendo que el coste marginal de la hospitalización prolongada para la administración de heparina es prohibitivamente alto, excepto cuando los pacientes son portadores de " las válvulas más trombogénicas".

Kearon y Hirsh²⁴ evaluaron el riesgo de la anticoagulación antes y después de la cirugía electiva y revisaron los beneficios y los riesgos de las distintas propuestas de actuación.

La actuación mas agresiva utiliza heparina intravenosa dos días antes y dos días después de la intervención mientras que en otra, la menos agresiva, el paciente no recibe heparina ni antes ni después de la intervención, en función del riesgo teórico de tromboembolismo o hemorragia.

Hay pacientes que pueden ser intervenidos 4-5 días después de haber suspendido la terapia con dicumarínico, para que el INR alcance el 1, 5 y alrededor de 3 días después reiniciar la terapia para alcanzar INR mayores de 2. Seria el equivalente a estar expuesto a no anticoagulación el día antes, el día de la intervención y el día después de la cirugía. En estos pacientes puede asumirse que los riesgos de tromboembolismos preintervención son escasos pero si pueden incrementarse los riesgo de tromboembolismo postintervención. Concluyen estos autores con una serie de recomendaciones para el manejo de la anticoagulación en pacientes con anticoagulantes orales que van a ser sometidos a una intervención (Tabla II)

Recientemente han sido publicadas las recomendaciones del American Heart Association / American College of Cardiology Foundation Guide to Warfarin Therapy²⁵ describiendo específicamente, en una pequeña revisión, el manejo de los pacientes anticoagulados que van a ser sometidos a cirugía.

Proponen diversas formas de actuación, utilizando heparina sódica intravenosa o heparina de bajo peso mole-

cular según el riesgo calculado para cada paciente.

En nuestro grupo y siguiendo estas revisiones de la literatura²⁶, desde hace tiempo hemos seguido un esquema de actuación similar (tabla III), con la disminución o suspensión previa del dicumarínico hasta niveles de INR de 1,5 y reinicio del mismo lo más pronto posible después de la intervención. Con ello hemos conseguido que el numero de complicaciones sea reducido y no significativo en gravedad.

Esta actuación estaría indicada en pacientes de "bajo riesgo": pacientes con fibrilación auricular crónica o portadores de válvulas cardíacas mecánicas poco trombogénicas. En pacientes con antecedentes de tromboembolismo o válvulas mecánicas cardíacas consideradas como "muy trombogénicas", la actitud debería ser ingreso del paciente e inicio de perfusión de heparina sódica mientras se suspende el dicumarínico.

Como ya hemos indicado antes, otro de los factores, que influye en la baja incidencia de complicaciones en pacientes que precisan anticoagulación, es la utilización como vía de acceso, de la disección de la vena cefálica, que permite un excelente control del acceso venoso y una adecuada hemostasia, lo que evita el riesgo de hemorragias severas que si pueden producirse en el caso de punción de la subclavia en pacientes anticoagulados.

Recomendaciones de Anticoagulación Pre y Post Intervención en Pacientes que Siguen Tratamiento con Anticoagulantes Orales¹

INDICACIÓN	PRE	POST
Tromboembolismo venoso agudo		
1 mes	Heparina IV *	Heparina IV*
2-3 meses	No cambio**	Heparina IV
Tromboembolismo venoso		
Recurrente ²	No cambio**	Heparina SC
Embolismo arterial agudo 1 mes	Heparina IV	Heparina IV***
Válvulas cardíacas mecánicas	No cambio**	Heparina SC
Fibrilación auricular no valvular	No cambio**	Heparina SC

¹ Heparina IV a dosis terapéutica, Heparina SC no fraccionada o heparina de bajo peso molecular en las dosis recomendadas para la profilaxis tromboembolismo en pacientes alto riesgo.

² El termino se refiere a pacientes en los que el ultimo episodio de tromboembolismo ha sucedido mas de tres meses antes de la evaluación pero que requieren anticoagulación de larga duración por la alta incidencia de recurrencias.

* Puede considerarse un filtro de vena cava si el tromboembolismo venoso agudo ha sucedido en las dos ultimas semanas o si el riesgo de sangrado son heparina IV es alto

** Si los pacientes son hospitalizados, heparina SC puede ser administrada. Pero no se recomienda la hospitalización con este único objetivo

*** La heparina IV ,después de la cirugía,solo debe ser utilizada si el riesgo de de sangrado es bajo

Tabla II, Tomado de: Kearon C and Hirs , N Engl J Med 1997;336:1506-1511

Pautas de anticoagulación y profilaxis antibiótica en pacientes portadores de prótesis cardíacas que van a ser sometidos a implantación de marcapasos permanente

1. Suspender el Sintron 2-3 días antes de la intervención
2. Suspender la Aspirina, si es posible, 7 días antes de la intervención. Reiniciar 7 días después.
3. Constatar que el INR previo a la intervención es $< 1,5$
4. Una hora antes de implantación administrar 1 gr. de amoxicilina o ampicilina i.v.,
En caso de alergia a penicilona: Pantomicina 1 gr. iv
5. Iniciar antibiótico convencional y mantener 3 días.
6. No aplicar tratamiento antitrombótico en las siguientes 48 horas, salvo que el paciente haya tenido un embolismo en el último mes o la prótesis sea considerada como "muy trombogénica"
7. Comenzar con Sintron, con la pauta previa, a las 36 horas en caso de no objetivar sangrado.

Tabla III, Pautas de anticoagulación y profilaxis antibiótica en pacientes portadores de prótesis cardíacas que van a ser sometidos a implantación de marcapasos permanente.

Profilaxis antibiótica en la implantación de marcapasos permanente.

El uso sistemático de profilaxis antibiótica para la prevención de la infección postoperatoria en pacientes sometidos a implantación de marcapasos sigue siendo controvertida.

Incluso en las Guías de práctica clínica, incluida la de la Sociedad Española de Cardiología, la profilaxis no se considera necesaria, por ser considerada esta situación de bajo riesgo (clase / evidencia IIb)²⁷.

Inicialmente debemos decir que la utilización de antibióticos no sustituye a las medidas habituales de prevención y asepsia que incluyen la adecuada preparación del paciente, con lavado previo y rasuración del tórax y de la axila, la implantación con seguimiento riguroso de las medidas de asepsia (quirófano, personal, instrumental, preparación y protección del campo, etc).

Otras medidas de gran importancia son la aplicación de forma sistemática de povidona yodada en la zona del tórax y axila donde se haya decidido realizar la implantación, una técnica quirúrgica con cuidadosa hemostasia y no dejar drenajes, que constituyen una puerta de entrada de la infección²⁸ así como la retirada precoz de cables de estimulación temporal si se han requerido y aunque no esta demostrada su eficacia, algunos preconizan el "regado" de la bolsa con antibiótico y mantener una gasa con povidona-yodada dentro de la misma mientras se realiza el implante.

Aunque el procedimiento de implantación de marcapasos es un proceso de bajo riesgo de infección, conviene tener en cuenta que las consecuencias de una posible infección son graves (endocarditis) y en ocasiones se acompañan de una alta morbilidad y no despreciables cifras de mortalidad. Este riesgo es aun mayor en el caso de pacientes a los que se implanta un marcapasos endocavitario y que además son portadores de válvulas cardíacas.

En la bibliografía consultada encontramos resultados discordantes aunque la mayoría de los autores apoyan la práctica de la profilaxis antibiótica.

Romsdale y cols.³⁰ siguieron durante un período de 12 meses, 530 pacientes a los que se había implantado un marcapaso permanente. Se produjeron 8 infecciones en el grupo de 244 pacientes que recibieron profilaxis antibiótica (3,3%) y 13 (5,1%) en el grupo de 256 pacientes con placebo. ($p=0,57$), por lo que no parece significativo el papel de la profilaxis antibiótica.

Aggarwal RK et al.³¹ en un estudio prospectivo en el que solo se realizó profilaxis antibiótica a 117 pacientes de un total de 926 implantaciones no encontraron diferencias significativas en el uso de dicha práctica, por lo que no aconsejan su uso en todas las implantaciones.

Mounsey y cols.²⁹ en un estudio prospectivo, que incluyó 473 pacientes con un seguimiento de 19,5 meses, con randomización en dos grupos, antibiótico en el momento de implante y 48 horas posteriores frente a placebo, encontraron una incidencia de infecciones de un 4% de los pacientes del grupo placebo y del 0% en el grupo sometido a profilaxis antibiótica, por lo que según su experiencia la profilaxis antibiótica reduce significativamente la incidencia de infecciones que requieren reintervención, sugiriendo que la profilaxis antibiótica debe utilizarse de forma sistemática.

DaCosta y cols.³² en un meta-análisis y con las limitaciones conocidas de estos análisis, sugieren que la profilaxis antibiótica de forma sistemática reduce significativamente la infección secundaria. La utilización de antibióticos en el momento de la implantación y un corto período tras la misma, en su opinión previene la infección de la bolsa de marcapasos y la posibilidad ulterior de endocarditis a corto plazo. El meta-análisis sugiere el beneficio protector del antibiótico preimplantación ($p=0,0046$). Sin embargo la eficacia a largo plazo sobre septicemia o endocarditis es desconocida.

El mismo autor en un estudio prospectivo³³ sobre el papel de la flora preaxilar en la infección de marcapasos llega a la conclusión de que la infección tienen un origen subcutáneo y que la infección es secundaria a una contaminación local durante la implantación, lo que avalaría el

supuesto de que una erosión de la piel es la causa de la infección primaria. Esta teoría apoyaría la eficacia de una profilaxis destinada a prevenir la infección secundaria.

La selección del antibiótico se suele basar en la flora específica de la infección detectada en la herida y/o bolsa de marcapasos y en la farmacocinética y toxicidad del agente microbiano utilizado.

En conclusión, si bien no existen estudios con significado definitivo y los existentes son criticables en cuanto a su diseño y al número de pacientes incluidos, debe considerarse la utilización de profilaxis antibiótica sistemática en la población general sometida a implantación de marcapasos permanente.

En los pacientes que son portadores de una prótesis valvular cardíaca, a nuestro entender, su situación se consideraría similar a las indicaciones referidas en los protocolos de cirugía no cardíaca en pacientes portadores de válvulas cardíacas. (si bien en las Guías no se hace referencia a estos casos concretos) En nuestro grupo, se tienen establecidos criterios de utilización de profilaxis antibiótica en este tipo de pacientes (Tabla III).

ESTIMULACIÓN VENTRICULAR PERMANENTE EN PACIENTES CON ENFERMEDAD VALVULAR TRICÚSPIDE

En la práctica habitual, la implantación de un cable de estimulación ventricular permanente por vía venosa, a través de la válvula tricúspide, no presenta mayores dificultades que los ocasionales atrapamientos en el aparato valvular, fácilmente resueltos al retirar el cable a la aurícula derecha con una tracción suave que no suele acompañarse de daño significativo siendo muy infrecuentes los casos de insuficiencia tricúspide secundaria a estas maniobras.

Sin embargo existen situaciones ligadas a enfermedad previa de la válvula tricúspide en los que la implantación de un electrodo ventricular endocárdico a través de la misma puede ser difícil o estar contraindicada.

En pacientes con dilatación importante de las cavidades derechas, bien por la existencia de hipertensión arterial pulmonar o por insuficiencia tricúspide severa, la localización del punto de estimulación en el ventrículo derecho y la colocación del electrodo, así como su estabilidad pueden ser difíciles de conseguir. En estos casos, es de gran ayuda la utilización de electrodos de fijación activa con dilución de esteroides, siendo aceptables los umbrales de implantación agudos y crónicos obtenidos con este tipo de cables³⁵ (Figura 3).

En los pacientes sometidos a recambio valvular y que precisan de estimulación cardíaca permanente, era habitual la implantación de un cable epicárdico en ventrículo derecho durante la intervención del recambio valvular e incluso en un segundo acto quirúrgico. Esta opción presenta inconvenientes ya que el acceso subxifoideo es, en ocasiones



Figura 3, Cable de fijación activa en ápex de ventrículo derecho en paciente con prótesis valvular mitral y aórtica.

limitado y difícil lo que impide en estos casos, una adecuada selección de la zona de fijación del electrodo, que a veces obliga a una segunda intervención, ante el desarrollo de umbrales crónicos inadecuados o fractura del cable.

La implantación de un electrodo endocárdico en ventrículo derecho a través de una válvula tricúspide mecánica, está contraindicada, pero en la actualidad y tras la experiencia, obtenida con la estimulación biventricular, lo idóneo es colocar el cable a través del seno coronario, para obtener la estimulación ventricular, en este caso epicárdica izquierda.



Figura 4, Radiografía PA de paciente con gran cardiomegalia, y derrame pleural, portadora de prótesis tricúspide. Cable de estimulación ventricular izquierda, a través de seno coronario.



Figura 5, Radiografía lateral de la paciente, con el cable introducido a través del seno coronario.

Esta forma de estimulación permanente, se muestra, por tanto como una alternativa válida en pacientes portadores de prótesis tricuspídea, una vez superadas las dificultades iniciales de la técnica de cateterización del seno coronario, umbrales de estimulación inadecuados, estimulación diafragmática y desplazamientos. (Figuras 4 y 5).

Diversos autores han referido buenos resultados en cuanto a complicaciones agudas, desplazamiento del cable (inferior al 10 %) y umbrales agudos y crónicos^{36, 37, 38}, señalando como zonas adecuadas de colocación del cable, la gran vena cardíaca, la interventricular anterior o la anterolateral izquierda.

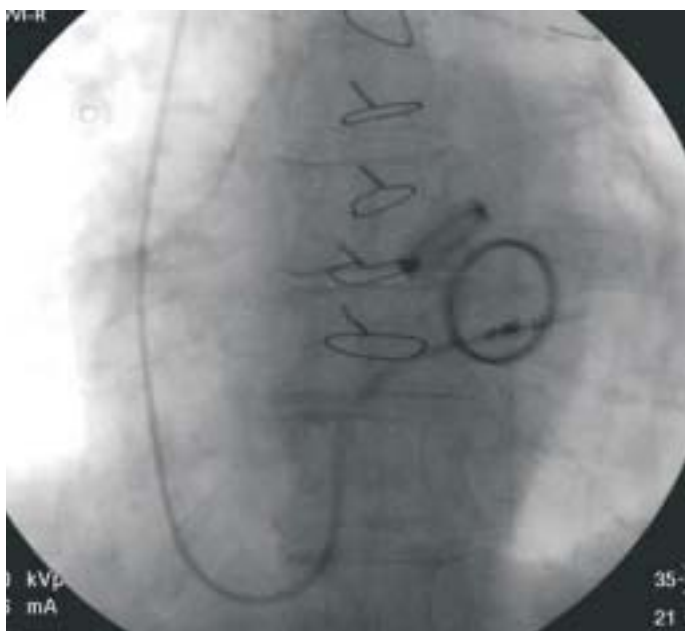


Figura 6.- Cable de fijación activa situado en septo (tracto de salida de ventrículo derecho) en paciente con doble prótesis valvular mitral y aórtica.

En pacientes sometidos a anuloplastia tricuspídea, la utilización de cables endocárdicos, de fijación activa, situados en zonas diferentes al ápex de ventrículo derecho, como el septo interventricular y el tracto de salida del ventrículo derecho (Figura 6) constituyen opciones válidas aunque también puede utilizarse la estimulación a través del seno venoso coronario³⁹, al igual que los casos referidos con prótesis valvular tricuspídea en los que la opción más válida es la estimulación ventricular transvenosa vía seno coronario^{40,41}.

En resumen las opciones de estimulación permanente, en pacientes portadores de enfermedad tricuspídea y principalmente en los portadores de prótesis, se han ampliado como consecuencia de los avances técnicos en el diseño de cables endocárdicos y al desarrollo de las técnicas de estimulación ventricular izquierda a través del sistema venoso coronario.

CONCLUSIONES

La implantación de marcapasos permanente en pacientes que han sido sometidos a algún tipo de cirugía cardíaca es una necesidad estadísticamente baja, si bien constituyen un grupo con características específicas, lo hace que precisen de una serie de cuidados pre y post-implantación que el resto de pacientes sometidos al mismo tipo de intervención habitualmente no precisa.

Hemos tratado de exponer los aspectos más significativos, según nuestro criterio (técnicas de implantación, cables, anticoagulación y profilaxis antibiótica) y revisar lo aportado en la literatura, así como intentar transmitir nuestra experiencia.

Alguno de los criterios expuestos posiblemente esté sujeto a controversia y a crítica por otros grupos implantadores. En cualquier caso siguen siendo temas polémicos y sobre los que nuevamente habrá que discutir y realizar trabajos controlados y aleatorizados, con un número adecuado de pacientes para obtener significación estadística.

BIBLIOGRAFIA

1. Del Rizzo DF, Nishimura S, Lau C, et al. Cardiac pacing following surgery for acquired heart disease. *J Card Surg* 1996;11:332-340
2. Lewis JW, Webb CR, Pickard SD et al. The increased need for a permanent pacemaker after reoperative cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Sug* 1998;116:74-81
3. Lipton IH, Cameron DA, David TE, et al. Morbidity of permanent pacing following valvular surgery (Abstract). *PACE* 1995;18:1768
4. Zakhia Doueih R, Leloux MF, De Roy L, Krémer R. Permanent cardiac for prolonged second and third degree atrioventricular block complicating cardiac valve replacement. *Acta Cardiologica* 1992;2:157-166
5. Boughaleb D, Mansourati J, Genet L et al. Stimulation cardiaque définitive après remplacement valvulaire aortique : inci-

- dence, facteurs prédictifs et pronostic á long terme. Arch Mal Cœur 1994 ;87 :925-930
6. Gordon RS, Joan Ivanov, Gideon Cohen et al. Permanent cardiac after a cardiac operation :Predicting the use of permanent pacemakers. Ann Thorac Surg 1998;66:1698-1704
 7. ACC/AHHA/NASPE 2002 Guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article. Circulation 2002;106:2145-2161
 8. Guías de practica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en marcapasos. Ramon Oter Rodríguez (coordinador) y cols. Rev Esp Cardiol 2000;53:1384-1396
 9. Littleford PO, Parsonnet V, Spector SD: Method for rapid and atraumatic insertion or permanent endocardial electrodes through the subclavian vein. Am J Cardiol 1979 ; 43:980
 10. Furman S. Subclavian puncture for pacemaker lead replacement. PACE 1996;9:467
 11. Brinker JA. The cephalic vein revisited (editorial). Intelligence reports in Cardiac Pacing and Electrophysiol 1988;7:1-4
 12. Parsonnet V and Roelke M. The cephalic vein cutdown subclavian puncture for pacemaker/ICD lead implantation. PACE 1999;22 :695-697
 13. Golstein DJ, Losquadro W, Spotnitz H. Outpatient pacemaker procedures in orally anticoagulated patients. PACE 1998;21:1730-1734
 14. Sweney MO, Roelke M, Jackson G et al. Cephalic vein approach for implantation of transvenous nonthoracotomy cardioverter-defibrillator leads. J Am Coll Cardiol 1996;20A
 15. Bonita G, Perry G, Hesselton A et al. Incidence of pacemaker lead fracture location and lead type. (abstr) PACE 1990;13:551.
 16. Smith HJ, Fearnot NE, Bryd CL et al. Five-years experience with intravenous extraction. PACE 1994;17:2016-2020
 17. Masterson M, Maloney JD, Tuzcu M et al. Atrial pacemaker leads compared. Cleve Clin J Med 1990;57:433-436
 18. Markewitz A, Wenke K, Wienhol C. Reliability of atrial screw-in leads. PACE 1988;11:1777-1783
 19. Nowak B, Voigtlaender T, Becker HJ. High rate of dislodgements of active fixation atrial lead. PACE 1993;16:1785-1788
 20. Derek TC, Steinhaus DM, Handlin L et al. Atrial pacing leads following open heart surgery: Active or passive fixation ?. PACE 1997;20 (Pt.I):2429-2433
 21. Belott PH. Ambulatory pacemaker procedure. Mayo Clin Proc 1988;63 :301
 22. Belott PH. Ambulatory pacemaker procedure :a 13-year experience. PACE 1996;19:69
 23. Eckeman MH, Beshansky JR, Durand-Zaleski I et al. Anticoagulation for noncardiac procedures in patients with prosthetic heart valves. JAMA 1990;263:1513-1521
 24. Kearon C, Hirsh J. Management of anticoagulation before and after elective surgery N Engl J Med 1997;337:938-939.
 25. Hirsh J, Fuster V, Ansell J, Halperin J L. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Guide to Warfarin Therapy. Circulation 2003;107:1692-1711
 26. Salen DN, Hartnett D, Hebert JL et al. Antithrombotic therapy in valvular heart disease CHEST 2001;119:207S-219S
 27. Guías de practica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Endocarditis. Federico Valles (coordinador) y cols. Rev. Esp. Cardiol 2000;53:1384-1396
 28. Voet JG, Vandekerckhove YV, Muyldermans LL et al. Pacemaker lead infection: report of three cases and review of literature. Heart 1999;81:88-91
 29. Mounseny JP, Griffith MJ, Tynan M et al. Antibiotic prophylaxis in permanent pacemaker implantation: a prospective randomised trial. Br Heart J 1994;72:339-343
 30. Ramsdale DR, Charles RG, Rowlands DB et al. Prophylactic antibiotics for cardiac pacemaker implantation ;a prospective randomized trial. PACE 1984;7:844-849
 31. Aggarwal RK, Connelly DT, Ray SG et al. Acute and early complications of permanent of permanent pacing: a prospective audit. De 926 consecutiva patients from a UK center (abstr). Br Heart J 1994;71:P60
 32. Da Costa A, Kirkorian G, Cucherat M et al. Antibiotic prophylaxis for permanent pacemaker implantation. A Meta-Analysis. Circulation 1998;97:1796-1801
 33. Da Costa A, Lelièvre H, Pha D et al. Role of the preaxillary flora in pacemaker infections. A prospective study. Circulation 1998;97:1971-1975
 34. Moriñigo JL, Arribas A, Ledesma C y cols. Seguridad y eficacia clínica de la estimulación con el modo AAI en la disfunción del nódulo sinusal :seguimiento a largo plazo. Rev Esp Cardiol 2002;55:1267-1272
 35. Hidden-Lucet F, Halimi F, Gallais Y et al. Low chronic pacing thresholds of steroid-eluting active-fixation ventricular pacing leads. A useful alternative to passive-fixation leads. PACE 2000;23:1798-1800
 36. Bai Y, Strathmore SR, Mond H et al. Permanent pacing via the great vein. PACE 1994;17:678-683
 37. Curnis A, Masciulli G, Bianchetti F, et al. Implication of a single chamber pacemaker in patients with triple mechanical valve prosthesis: Utilization of coronary sinus distal branches to stimulate the left ventricle. PACE 2002;25:239-240
 38. Nguyen LS, Swaroop S, Prejean CA. Pacing in middle cardiac vein in a patient with tricuspid prosthesis. PACE 2002;25:243-244.
 39. Kristler PM, Sanders P, Davidson Nc, et al. The challenge of endocardial right ventricular pacing in patients with a tricuspid anuloplasty ring and severe tricuspid regurgitation. PACE 2001;24
 40. Allen MR, Hayes DL, Warnes CA et al. Permanent pacing in Ebsteins' anomaly PACE 1997;20:1243-1246
 41. Jayaprakash S, Mond HG, Sparks PB, et al. Transvenous pacing in Ebstein's anomaly. Indian Heart j 1998;50:565-568

Caso Problema:

Marcapasos Bicameral y Taquicardias Paroxísticas

J. Rodríguez García, J.J. Esteve Alderete, I.Sánchez Pérez, E.M. Hernández Sánchez
Servicio de Cardiología y Unidad de Marcapasos. Hospital Universitario "12 de Octubre". Madrid.



J. Rodríguez

Paciente mujer de 79 años con antecedentes desde unos dos años antes, de frecuentes episodios de palpitaciones rápidas, que se acompañaban de astenia, disnea y mareo y en ocasiones de síncope de corta duración, del que se recuperaba espontáneamente, sin secuela alguna.

A raíz de un episodio de síncope es remitido a Urgencias por bradicardia extrema. A su llegada en el electrocardiograma (ECG) se objetiva taquicardia regular con QRS ancho, a 150 lpm y morfología de bloqueo completo de rama derecha. (Figura 1).

Tras maniobras vagales y ATP intravenoso revierte a ritmo sinusal, comprobándose en este ritmo, bloqueo completo de rama derecha. Ingresada en la Unidad Coronaria, durante la monitorización presenta nuevos episodios de taquicardia, similar a la descrita en su ingreso, que ceden espontáneamente, en ocasiones, tras una pausa de asistolia y con bradicardia sinusal.

Con el diagnóstico de disfunción sinusal, tipo síndrome bradicardia-taquicardia se procedió a implantación de

marcapasos endocavitario bicameral, VITATRON modelo Clarity 860. Durante el procedimiento y en relación con la manipulación del cable auricular, se desencadena la taquicardia realizándose ECG de doce derivaciones, que identifica la taquicardia como la misma que presentaba a su ingreso.

También se registraron los electrogramas monopoles proximal y distal de aurícula y ventrículo, a través de los cables respectivos, tanto en ritmo sinusal como en taquicardia. (Figuras 2 y 3.)

Dada de alta con verapamil retardado por vía oral, acude a revisión, unas semanas después, refiriendo un presíncope en las últimas veinticuatro horas que es posible relacionar en el tiempo, con un episodio de taquicardia, gracias al registro de Holter de frecuencias de que dispone este modelo de generador. (Figura 4).

A la vista de ello, se programó el registro de eventos auriculares con frecuencia auricular mayor de 130 pulsos por minuto (ppm) y se citó a la paciente, para una nueva revisión, transcurridos unos días.

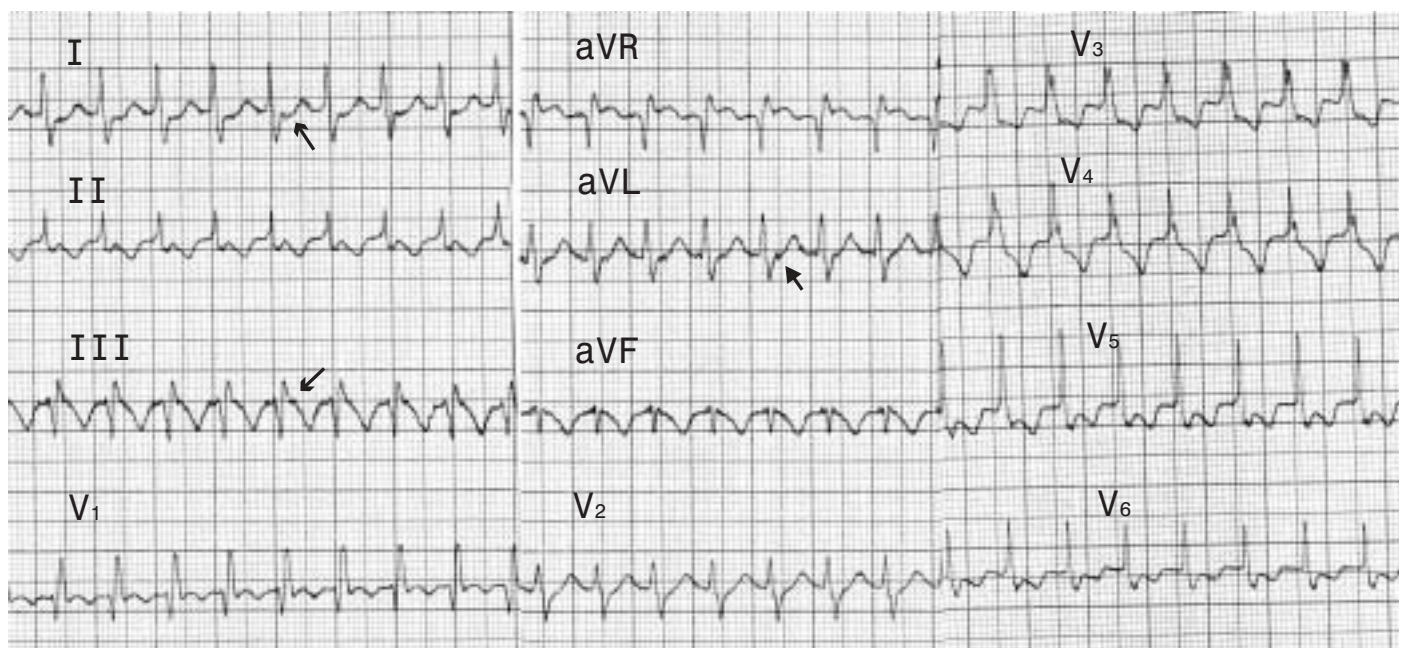


Figura 1.- ECG doce derivaciones al ingreso

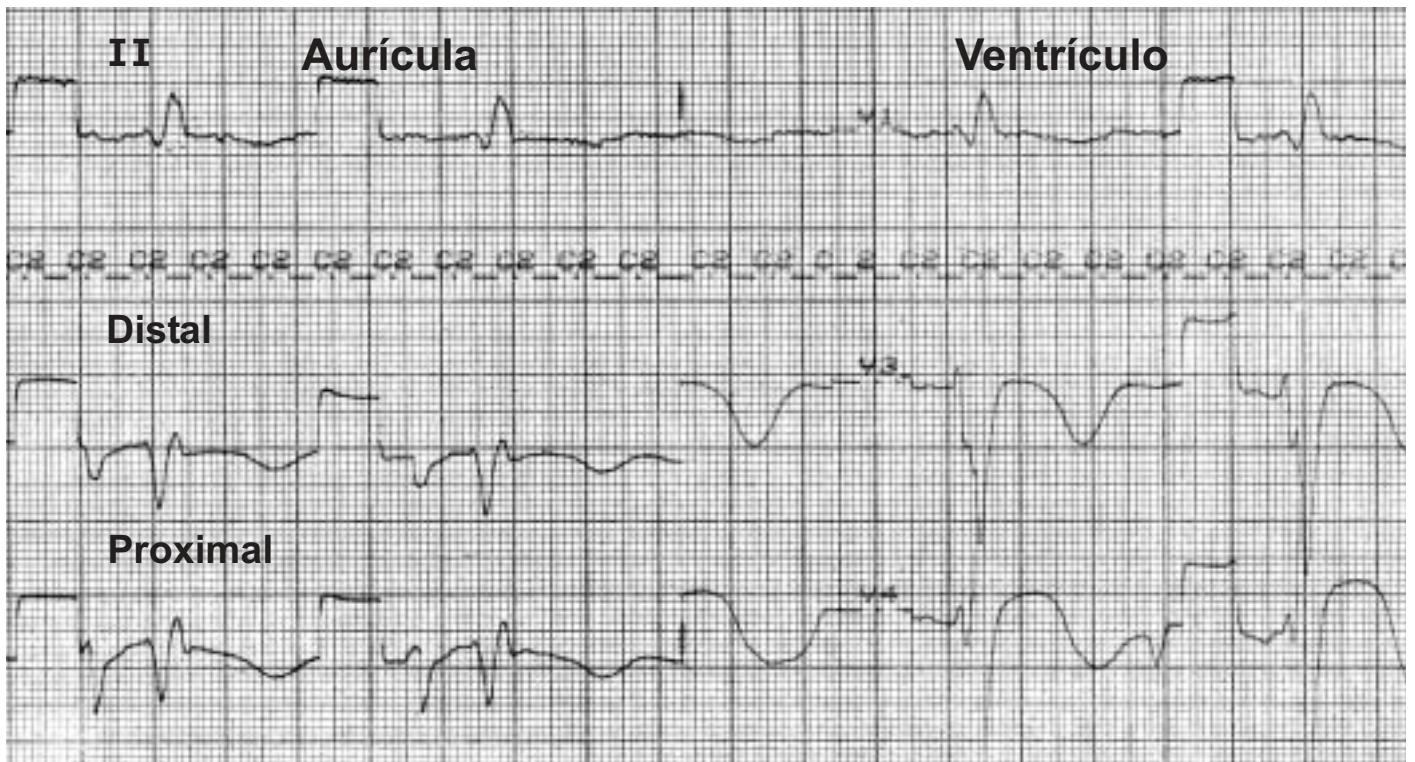


Figura 2, Electrogramas auricular y ventricular en ritmo sinusal, obtenidos a través de los cables en el implante

Durante el transcurso de esta revisión, la paciente presenta, de forma espontánea, nuevos episodios de taquicardia, así como también durante la estimulación asíncrona ventricular que se produce al actuar la telemetría, que desencadena la taquiarritmia, realizándose registros de ECG y de canal de marcas. (Figuras 5 y 6.)

También se recuperaron los inicios de la taquicardia

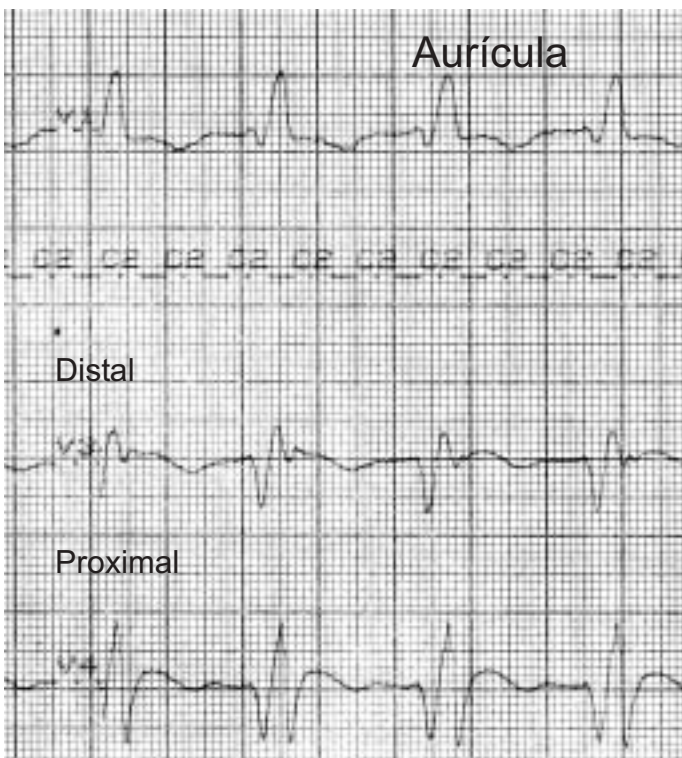


Figura 3.- Registro electrograma auricular en taquicardia, obtenido a través del cable, en el implante.

almacenados como eventos con frecuencia mayor de 130 ppm. (Figuras 7 y 8).

Tras la valoración de los datos expuestos, se decidió remitir a la paciente a la Unidad de Arritmias para confirmación del diagnóstico de la arritmia y tratamiento.

ANÁLISIS DE LOS REGISTROS

FIGURA 1

La figura corresponde a un trazado ECG de doce derivaciones que muestra la taquicardia regular a 150 lpm, que tenía la paciente a su ingreso. Los ventriculogramas tienen morfología de bloqueo de rama derecha, sin que sean visibles ondas P.

Un análisis más metódico evidencia una pequeña deflexión negativa en derivaciones I y aVL (señalada con flechas), y positiva en II, III y aVF, inmediatamente posterior a las porciones finales del QRS.

FIGURA 2.-

Corresponde a los electrogramas registrados por los electrodos proximal y distal del cable bipolar que se situó en la aurícula (marcado en la figura, Aurícula) y a los electrogramas registrados por el electrodo proximal y distal del cable bipolar que se situó en el ápex del ventrículo derecho (marcado en la figura, Ventriculo). Se incluye en ambos casos la señal de calibración (1 milivoltio / 1 cm).

FIGURA 3

Muestra los electrogramas registrados por el cable auricular y ventricular, tras desencadenarse la taquicardia,

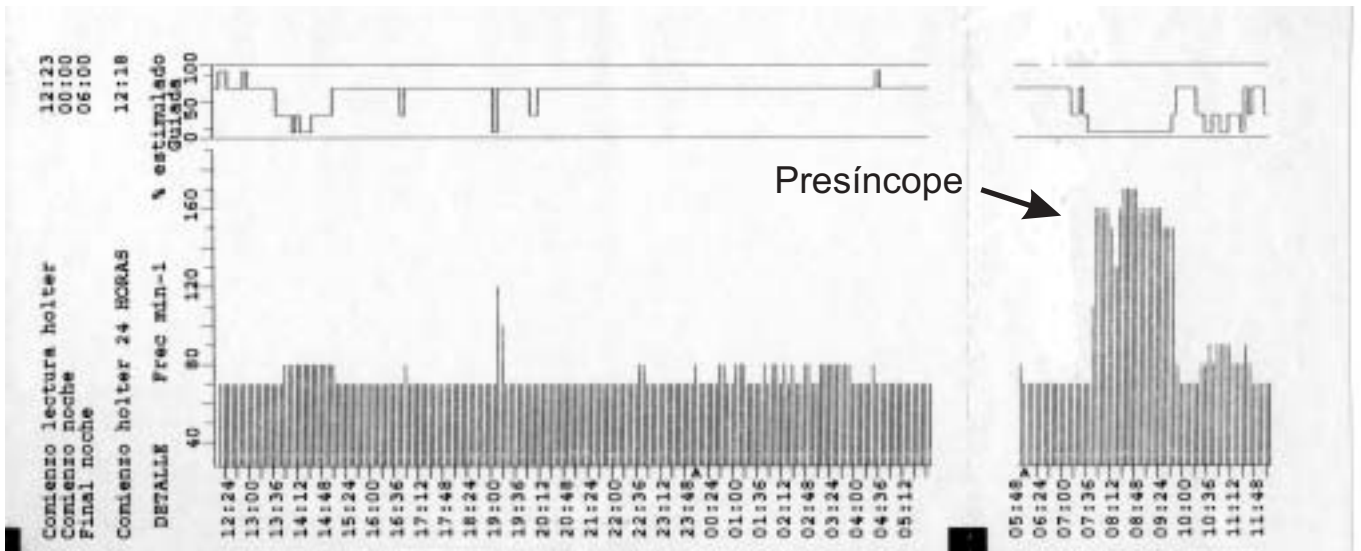


Figura 4.- Holter de frecuencias almacenado por el marcapasos. Señalada con flecha, el momento de la sintomatología (presíncope).

durante las manipulaciones del mismo para situarlo adecuadamente en la aurícula. El electrograma registrado por el electrodo auricular distal durante la taquicardia, presenta una morfología que corresponde a la sumación del electrograma ventricular registrado por el electrodo distal del cable auricular mas, a continuación, el electrograma auricular registrado por el mismo electrodo.

FIGURA 4

Corresponde al registro de frecuencias de las veinticuatro horas previas al momento de la revisión del marcapasos, donde se identifica un periodo de frecuencias espontáneas elevadas, alrededor de los 160 lpm que comprende desde las 7:45 a las 9:45, que coincidía en el tiempo, con la aparición de síntomas (presíncope), descrita por la paciente.

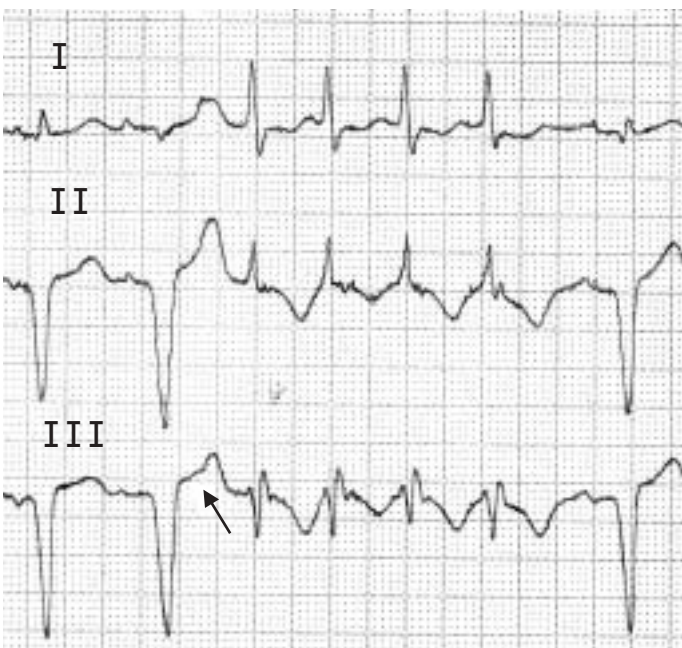


Figura 5.- Derivaciones ECG obtenidas durante la revisión. Señalada con flecha, onda P'.

FIGURA 5

Muestra el inicio de un episodio de taquicardia no sostenida (solo cuatro latidos). El latido previo a la arritmia, corresponde a un latido con estimulación auricular y ventricular, muestra en la rama ascendente de la onda T (mas visible en derivación III) una deflexión que corresponde a una onda P (flecha) que en caso de existir una doble vía nodal, podría ser conducida por la vía lenta e iniciar la taquicardia.

FIGURA 6.

Muestra los registros obtenidos a través del programador, que incluyen derivación II del ECG, Canal de marcas y Derivación III.. El tercer latido registrado muestra en la rama ascendente de la onda T, una onda P retrograda, similar a la descrita en la figura previa y que es identificada por el generador como TS (tachycardia sensing).

FIGURA 7

Muestra el diagrama del perfil de frecuencias auricular y ventricular, al inicio de un evento seleccionado (criterio de selección = frecuencia auricular mayor de 130 lpm). La línea discontinua o de puntos corresponde a la frecuencia auricular y la línea continua a la frecuencia ventricular. La naturaleza de cada actividad auricular o ventricular se representa según el código incluido en la parte inicial de la figura.

FIGURA 8

Corresponde a la representación de la figura 7, en forma de marcadores. En ella se objetiva la presencia de extrasístoles auriculares que se conducen con un intervalo PR mas largo y el desencadenamiento de una taquicardia que según la codificación establecida correspondería a una taquicardia ventricular. (PVC= Premature Ventricular Contraction)

El latido previo al inicio de la taquicardia presenta una estimulación auricular seguida de una despolarización ventricular y es posible que la despolarización auricu-

lar, en el caso de una paciente con doble vía nodal, pueda bloquearse en la vía rápida y conducirse en cambio, anterogradamente por la vía lenta, para así subir por la vía rápida e iniciar la taquicardia por reentrada.

COMENTARIO

Los episodios de taquicardia de la paciente corresponden a episodios de taquicardia regular con QRS ancho y ventriculogramas con morfología de bloqueo de rama derecha. La deflexión descrita en la figura 1, que aparece inmediatamente después de los QRS corresponde a la activación auricular retrograda que acompaña a una taquicardia por reentrada, posiblemente establecida a nivel intranodal, sospecha que se acentúa al comprobar que los QRS anchos, son secundarios a un bloqueo de rama derecha, existente también en ritmo sinusal y que por tanto, el QRS ancho, en este caso, no excluye el origen supraventricular de la taquicardia.

Los registros realizados a través del cable auricular, durante su implante y coincidiendo con un episodio de taquicardia muestran un electrograma único, que supone

la suma del electrograma ventricular e inmediatamente después el electrograma auricular. Este tipo de registro habla también a favor de una taquicardia por reentrada intranodal. (Figura 9)

El diagrama de frecuencias y su correspondiente registro de marcadores, donde se identifica erróneamente la taquicardia como ventricular, pone de manifiesto la limitación de este tipo de generadores para identificar la actividad auricular que se incluye en las porciones finales del QRS. Esta limitación le induce a marcar equivocadamente la taquicardia como de origen ventricular (siglas PVC en el registro).

El inicio de la taquicardia se produce a partir de un latido auricular estimulado seguido de una estimulación ventricular tras un intervalo AV corto de 115 milisegundos. Parece que el mecanismo de inicio de la taquicardia en ausencia de un extrasístole auricular, podría ser una despolarización auricular retrograda inducida por el estímulo ventricular, que se bloquearía en la vía rápida, conduciéndose por la vía lenta e iniciando así la taquicardia.

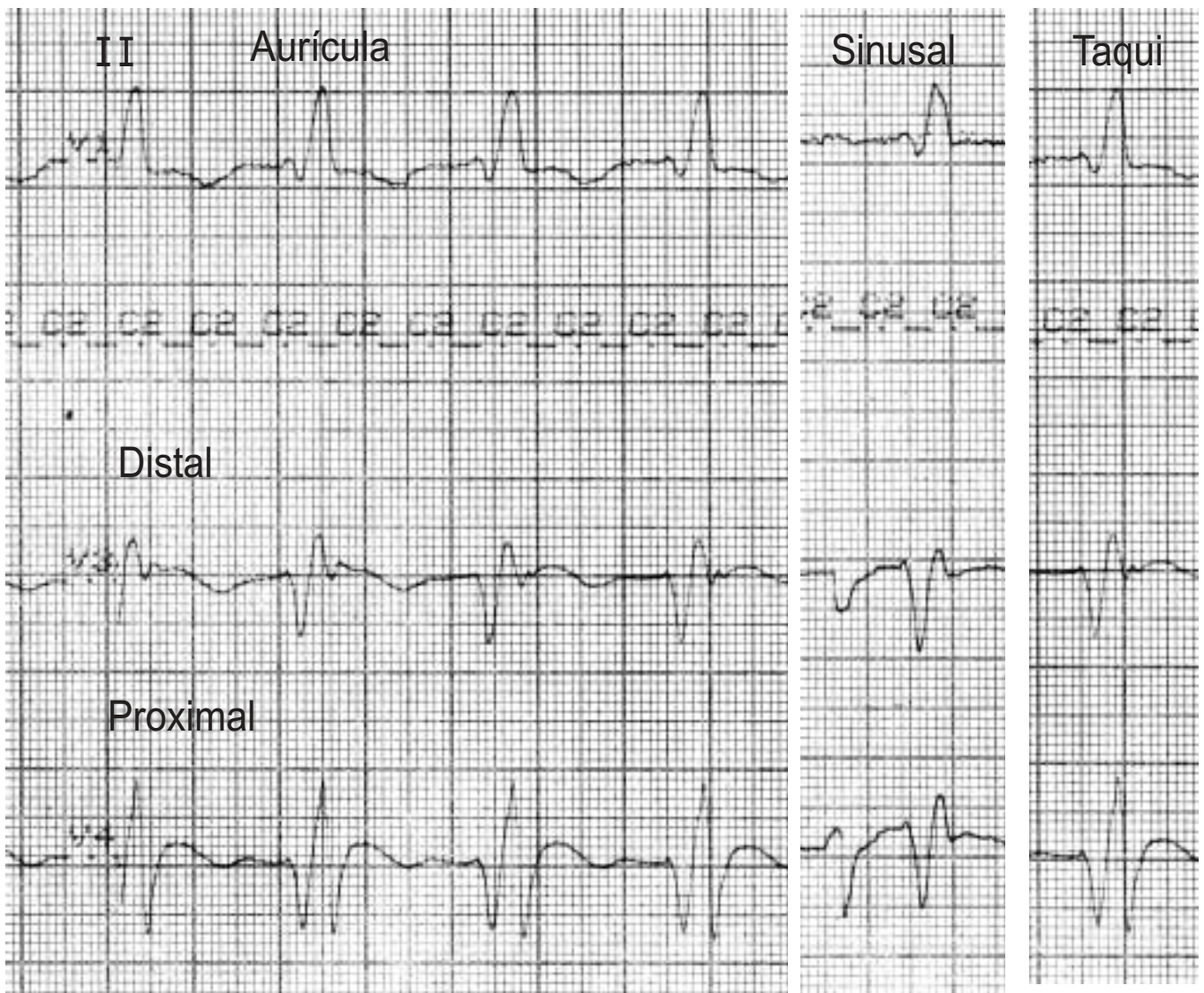


Figura 9.- Registro electrograma auricular en taquicardia. Registro electrograma auricular en ritmo sinusal

Este potencial mecanismo de inicio, cuenta con el apoyo que supone la identificación de conducciones retrogradas, a partir de latidos con estimulación ventricular (Figuras 5 y 6) con el consiguiente inicio de episodios de taquicardia desencadenados por la activación auricular retrograda que se bloquearía en la vía rápida, debido a su periodo refractario prolongado y se conduciría por la vía lenta anterogradamente y de forma retrograda por la vía rápida.

A la vista de los datos citados, el paciente se remitió a la unidad de Arritmias donde se comprobó durante la taquicardia una secuencia de activación retrograda propia de reentrada intranodal típica, con intervalo VA menor de 40 milisegundos. Tras ello se aplicó radiofrecuencia en porciones bajas del triangulo de Koch y posteriormente se comprobó la no inducibilidad de la arritmia.

CONCLUSION

Este caso muestra como en algunos pacientes es preciso asociar dos o mas terapias (terapia híbrida) para su completo tratamiento, en este caso, marcapasos y ablación de la vía lenta.

Un generador capaz de discriminar separadamente la actividad auricular y ventricular en sus correspondientes canales de electrograma intracavitario no habría incurrido en el error de marcar como de origen ventricular esta arritmia y no habría sido precisa la ayuda diagnostica que supuso en este caso disponer de los electrogramas intracavitarios obtenidos durante el momento del implante y en taquicardia. La nueva serie C de Vitatron que incorpora tecnología digital en el procesamiento de las señales intracavitarias permite obtener en el programador los dos electrogramas auricular y ventricular en canales separados, con alta calidad, y simultáneamente un canal de marcas. Una taquicardia por reentrada intranodal podría haber sido diagnosticada sin dificultad.

Por otra parte habría clasificado las señales auriculares y emitido un aviso sobre altas frecuencias auriculares, al estar siempre activadas todas sus capacidades diagnosticas.

CONGRESOS

29 Enero 2004 Getafe - Madrid (España)

1^{er} Foro de la Electrofisiología Cardíaca

Secretaría: Dr. Agustín Pastor y Dr. Ambrosio Núñez

Tel: +34 916 830 781 Fax: 916 839 826

30 Enero 2004 Getafe - Madrid (España)

XVI de Arritmias y Electrofisiología Clínica

Secretaría: Dr. Agustín Pastor y Dr. Ambrosio Núñez.

Htal. Universitario de Getafe

Carretera de Toledo Km. 12,5

28905 Getafe, Madrid

Tel: +34 916 830 781 Fax: +34 916 839 826

E-mail: fcosio@vitanet.nu

6 Febrero de 2004 Madrid - Casa del Corazón (España)

Curso De Formación Continuada "Controversias y Dilemas en Cirugía Cardíaca"

Secretaría: Sdad Española de Cardiología,

Ntra. Sra. de Guadalupe

Tfno: +34 917 242 370 Fax: +34 917 242 371

E-mail: formacion@secardiologia.es

Web: www.secardiologia.es

19 - 21 Febrero 2004 Toledo (España)

Cardioforo 2004

Secretaría: Siasa Congresos

Pº de la Habana 134, 28036 Madrid

Tfno: +34 914 574 891 Fax: +34 914 581 088

E-mail: siasa@siasa.es

5 Marzo de 2004 Madrid - Casa del Corazón (España)

Curso De Formación Continuada "Nuevos Aspectos Terapéuticos y Organización en la Asistencia al Paciente con Insuficiencia Cardíaca"

Secretaría: Sdad Española de Cardiología,

Ntra. Sra. de Guadalupe

Tfno: +34 917 242 370 Fax: +34 917 242 371

E-mail: formacion@secardiologia.es

Web: www.secardiologia.es

7 - 10 Marzo 2004 Nueva Orleans (EEUU)

53rd Annual Scientific Sessions American College Of Cardiology

Secretaría: American College Of Cardiology, 9111 Old Georgetown

Tel: 301 897 5400 Fax: 301 897 9745

E-mail: www.acc.org

5-7 de Mayo 2004, Castellon. (España)

Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología

Secretaría: Sdad. Valenciana de Cardiología

Avda de la Plata 20. 40613 Valencia. (España)

Tel: +34 963 694 505 Fax: +34 963 611 243

E-mail: solvalcardio@mx3.redestb.es

27 y 28 de Mayo de 2004 Valencia (España)

Reunión de Primavera de la Sección Estimulación Cardíaca de la SEC

Utilidad y Aplicaciones de los Algoritmos Automáticos en Estimulación Cardíaca.

www.marcapasossec.org

E-mail: info@marcapasossec.org

3-5 de junio, 2004 Barcelona (España)

III Reunión Anual de la Sección de Electrofisiología y Arritmias y de Grupos de Trabajo de DAI y Síncope.

Secretaría: Sdad Española de Cardiología,

E-mail: secciones-filiales@secardiologia.es

6 al 9 de Junio de 2004 Tarragona (España)

XXXIX Congreso Nacional de la SEMICYUC

E-Mail: secretaria@semicyuc.org

web: www.semicyuc.org

16 - 19 Junio 2004 Niza (Francia)

XIV International Congress Cardiostim 2004

Secretaría: 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

Agosto 28 - septiembre 1 2004 Munich (Alemania)

XXVI Congress Of The European Society Of Cardiology

Secretaría: Ecor / The European Society Of Cardiology, 2035 Ro

Tel: +33 0 4 92 94 76 00 Fax: +33 0 4 92 94 76 01

E-mail: seminars@escardio.org

Web: www.escardio.org

20 al 23 de Octubre de 2004 Madrid (España)

Congreso de las Enfermedades Cardiovasculares.

XXXX Congreso de la Sociedad Española de Cardiología

Secretaría: Servicio Organización de Congresos de la SEC

Tel: +34 902 112 629

E-mail: soc@secardiologia.es

7 - 10 Noviembre 2004 Nueva Orleans (EE.UU.)

77th Scientific Sessions AHA

Secretaría: American Heart Association, Meetings and Councils,

Tel: 214 706 15 43 Fax: 214 373 34 06

E-mail: support@abstractsonline.com

Web: www.scientificsessions.org

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 al Editor de **Cuadernos Técnicos de Estimulación Cardíaca**

ASPECTOS ÉTICOS

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

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

INSTRUCCIONES A LOS AUTORES

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

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

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

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

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

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

Cada apartado se indicará en el texto.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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



REUNIÓN DE PRIMAVERA

Sección de Estimulación Cardíaca

València 27 y 28 de Mayo de 2004

UTILIDAD Y APLICACIONES DE LOS ALGORITMOS AUTOMÁTICOS DE EN ESTIMULACIÓN CARDIACA

Información

Sede de la Reunión:

Jardí Botànic de la Universitat de València.
C/ Quart 80, 46003 - València

Secretaría:

Srta. Loli Civera. Unitat d'Arritmies. Servei de Cardiologia.
Hospital Universitari La Fe. Avda. de Campanar 21
46009 - València. Teléfono: 963.862.700 (ext. 50459).

Período de Inscripción:

Del 15 al 30 de Abril el precio de la inscripción es de 150 Euros (7% de IVA incluido). A partir de esa fecha será de 180 Euros.

Comunicaciones:

Este año las comunicaciones que versen sobre el tema de la Reunión tendrán una consideración especial, aunque también serán admitidas a evaluación las libres. Se presentarán antes del final del plazo de inscripción, 10 de Mayo de 2004, en la Secretaría de la Reunión, siendo necesario utilizar el Formulario de Comunicaciones y 4 fotocopias. Se aconseja el uso de un procesador de textos (preferiblemente Word), así como acompañarlas de soporte digital, disquete o CD. Toda comunicación que presente un médico residente optará al Premio a la Mejor Comunicación de la Reunión.

Acreditación

La Reunión está acreditada por la Comisión de Formación Continuada de la Sociedad Española de Cardiología con 12 créditos/hora.

Jueves 27 Mayo 2004

16:30 - 18:30

CURSO BÁSICO DE ESTIMULACIÓN CARDIACA

Director: Dr. Segismundo Botella. Hospital Clínic U. València

- *Concepto e indicaciones de la Estimulación Cardíaca permanente.*
Dr. Juan Benezet. Hospital Ntra. Sra. de Alarcos. Ciudad Real
- *Modos de estimulación y su comportamiento normal.*
Dr. Joaquín Osca. Hospital Universitari La Fe. València
- *Unidades de Control de Marcapasos: sus funciones y organización.*
Dr. Francisco Ruiz-Mateas. Hospital Costa del Sol. Marbella
- *Disfunciones del marcapasos: diagnóstico y soluciones.*
Dr. Ricardo Ruiz. Hospital Clínic Universitari. València

20:00

INAUGURACIÓN OFICIAL DE LA REUNIÓN

21:00

CÓCTEL DE BIENVENIDA

Viernes 28 Mayo 2004

09:00 - 10:45

MESA REDONDA:

UTILIDAD Y APLICACIONES DE LOS ALGORITMOS AUTOMÁTICOS EN ESTIMULACIÓN CARDIACA (1)

Moderador: Dr. Jesús Rodríguez. Hospital 12 de Octubre. Madrid

- *Los algoritmos de ahorro de energía ¿son tan sólo un seguro de estimulación?*
Dra. María J. Sancho-Tello. Hospital Universitari La Fe. València
- *Ventajas e inconvenientes del ajuste automático de la sensibilidad en A y V.*
Dr. Javier Balaguer. Hospital General U. Guadalajara
- *Automatismos del intervalo AV: dinámico, detección/estimulación, histéresis...*
Dr. José Martínez-Ferrer. Hospital Txagorritxu. Vitoria-Gasteiz
- *Algoritmos de frecuencia de estimulación: autorregulación, amortiguación...*
Dr. Javier Alzuela. Hospital Virgen de la Victoria. Malaga

10:45 - 11:15

PAUSA PARA CAFÉ

11:15 - 13:00

MESA REDONDA:

UTILIDAD Y APLICACIONES DE LOS ALGORITMOS AUTOMÁTICOS EN ESTIMULACIÓN CARDIACA (2)

Moderador: Dr. Jesús de Juan. Hospital Miguel Servet. Zaragoza

- *Taquicardia de asa cerrada ¿qué han supuesto sus algoritmos de prevención?*
Dr. Juan Leal. Hospital Ntra. Sra. de Valme. Sevilla
- *Los algoritmos de prevención de las taquiarritmias auriculares ¿son realmente útiles?*
Dr. José Roda. Hospital General Universitari. València
- *El cambio automático de modo ¿por qué, cuándo y cómo?*
Dr. Juan G. Martínez. Hospital General Universitari. Alacant
- *¿Los algoritmos automáticos compensan el consumo energético que suponen?*
Dr. Antonio H. Madrid. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

13:00 - 14:00

REUNIÓN ADMINISTRATIVA DE LA SECCIÓN.

14:00 - 16:00

COMIDA

16:00 - 19:30

COMUNICACIONES

Moderadores: Dr. Ramón G. Calabozo. Hospital de León
Dr. José Olagüe. Hospital U. La Fe. València

20:00

ACTO DE CLAUSURA

09:00 - 11:00

MESA REDONDA DE ENFERMERÍA



C-series

Sistema de marcapasos digital

Es digital, es rápido

Diseñados sobre nuestras exclusivas terapias de estimulación probadas, e innovadores tecnológicamente, los marcapasos de la serie C de Vitatron son los primeros en incorporar proceso digital de la señal.



www.vitatron.es

vitatron