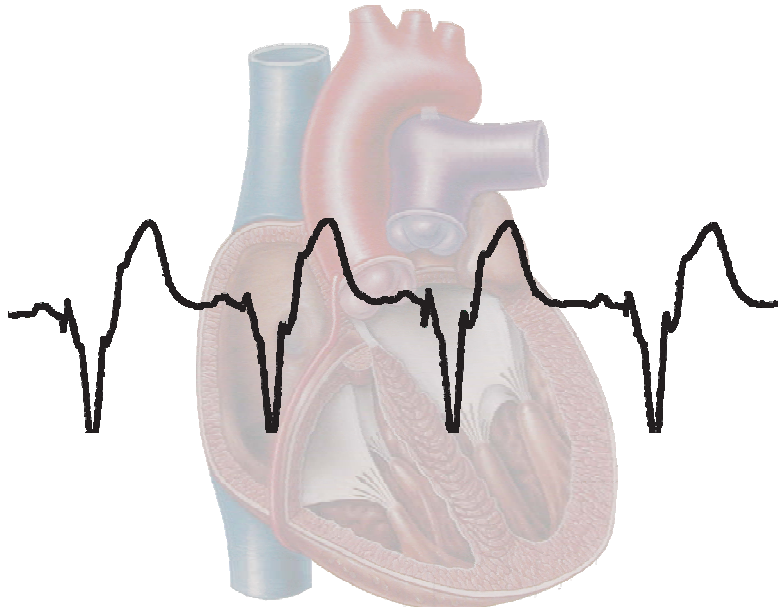


Cuadernos Técnicos de Estimulación Cardíaca



**CT: 10/2004**

Publicación del Centro de Formación Vitatron





# Contenido

	Página
<b>Editorial</b>	<b>3</b>
<b>Modos de Estimulación e Intervalos Básicos de Funcionamiento</b>	<b>5</b>
María-José Sancho-Tello, Jaime Agüero, María Teresa Izquierdo, Vicente Miró, Joaquín Osca y José Olagüe.	
<b>Diagnóstico Radiológico del Agotamiento de Marcapasos</b>	<b>13</b>
R. Bosch, G. Senador, R. Rodríguez, R. Rios, L. Jimenez, M. Murtra.	
<b>Caso Problema: Marcapasos Bicameral en Pacientes tras un Transplante Cardíaco y Arritmias Auriculares</b>	<b>19</b>
R. Salguero Bodes, J. Rodríguez García, J. Delgado Jiménez, C. Fernández-Golfin, I. García Pérez, B. Estebanez Montiel	
<b>Implantación de Marcapasos Bicameral en Paciente con Vena Cava Superior Izquierda Persistente</b>	<b>27</b>
E. González Villegas, O. Razzo, J. Sánchez Contreras, U. Ramírez Valdiris y J. Silvestre García	
<b>Revisión: Persistencia de la Vena Cava Superior Izquierda y Estimulación Cardíaca</b>	<b>31</b>
J. Rodríguez García, A. Flox Camacho, R. Tello de Meneses, R. Coma Samartín, V. Sánchez Sánchez	
<b>Banco Nacional de Datos de Marcapasos. Informe año 2002</b>	<b>37</b>
R. Coma Samartín	
<b>Congresos y Reuniones</b>	<b>43</b>
<b>Normas de publicación</b>	<b>44</b>

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

Queda prohibida la reproducción total o parcial de los artículos y/o opiniones reflejadas en el presente documento sin la expresa autorización de los autores así como del comité editorial de la publicación.

Tanto el editor como el consejo y comité editorial no se hacen responsables de la veracidad de las opiniones ni de los resultados publicados en **Cuadernos Técnicos de Estimulación Cardíaca**.

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

---

**Editor**

Vitatron Medical España, S.A.

---

**Editor Jefe**

Jesús Rodríguez García

---

**Editores Asociados**

José Roda Nicolas  
 Tomás Roldán Pascual  
 Jorge Silvestre García

---

**Comité Editorial**

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

---

**Coordinador Vitatron Medical**

Felix Ballesteros Fominaya



# Editorial

Los pasados días 13 y 14 de Febrero se celebró en Sevilla, el tercero de los simposios organizados por Vitatron sobre el tema **Fibrilación Auricular**. Los anteriores tuvieron lugar en Marbella y Arnhem los años 2002 y 2003 respectivamente.

Durante la tarde del día 13 se realizaron, de forma simultánea, en las diferentes salas del Hotel Renacimiento, las reuniones de los investigadores incluidos en los diferentes estudios clínicos y registros que promovidos por Vitatron.

Algunos de estos estudios se encuentran en una avanzada fase de desarrollo, mientras que otros están iniciando su fase de reclutamiento e inclusión de pacientes. Dichos estudios son los enumerados a continuación:

- **Estudio RASTAF II** (Rate Stabilization in Atrial Fibrillation) basado en la aplicación de un algoritmo de estabilización de la frecuencia ventricular, durante los episodios de fibrilación auricular.
- **Estudio Intact** (Study on promotion of Intrinsic Activity) basado en la utilización de un algoritmo que trata de respetar la conducción auriculoventricular intrínseca ( RVP = Refined Ventricular Pacing), dirigido a evitar en la medida de lo posible la estimulación eléctrica ventricular.
- **DOREgistry** (Diagnostic Observations Registry). Registro internacional y multicéntrico cuyo objetivo es comprobar la utilidad de las capacidades diagnósticas (Diagnostic Observations) que incluyen los generadores de las series Clarity y Collections 3.
- **AFm Registry** Registro cuya finalidad es comprobar la utilidad de los diagnósticos de la serie Selection AFm en el manejo clínico de pacientes con taquiarritmias auriculares.
- **AF Therapy Study** Estudio en una avanzada fase de desarrollo y que ha concluido la fase de análisis de las formas de comienzo de los episodios de fibrilación auricular.
- **C-STARegistry** ( C- series Therapy Advisor Registry). Estudio prospectivo, internacional y multicéntrico basado en los marcapasos bicamerales de la nueva serie C, dirigido a comprobar y recoger datos relacionados con la sencillez de manejo de este nuevo modelo de generador y la utilidad de la función "Therapy Advisor" o de Sugerencias terapéuticas.
- **VIP Registry** (Vorhofflimmer prevention by Individualized pacemaker Programming) cuyo objetivo es la identificación de aquellos pacientes con más posibilidades de responder positivamente a los algoritmos de sobreestimulación, utilizados para prevenir los episodios de fibrilación auricular.
- **3:4 Study** diseñado con el fin de comprobar la eficacia de dos grupos de algoritmos en la prevención de episodios de fibrilación auricular; en el grupo denominado grupo 3 se activan los algoritmos "triggered" (PAC supresión, Post PAC response y Post- Exercise response) todos ellos de actuación discontinua, mientras que en el grupo 4 se activan los algoritmos citados mas el denominado PACE conditioning, este ultimo de actuación continua o mantenida.
- **SAFARI** ( Study for Atrial Fibrillation Reduction) cuyo objetivo primario es comprobar la seguridad y eficacia del marcapasos bicameral Selection 9000 al que se ha incorporado un software mas avanzado, denominado AF 3.0.
- **CORRELATE Registry** ( Control of Rate and Rhythm: Effects of the Latest AF Therapy Evaluated) donde se incluyen pacientes con dispositivos Selection 9000 tipo AF 3.0 y se evalúa el papel de las drogas antiarrítmicas, la ablación y los algoritmos de prevención y control del ritmo en dichos pacientes que tienen indicación de marcapasos y episodios de fibrilación auricular.
- **T-START Study** (T-Series Therapy Advisor) destinado a valorar si los mensajes generados por el algoritmo Therapy Advisor relativos al manejo de pacientes portadores de un generador bicameral T 70 (serie digital) coinciden con la actuación habitual del clínico ante dicha situación en el mismo paciente.

El día 14, durante la mañana tuvo lugar el simposio sobre fibrilación auricular, cuyo contenido, organizado en algunas fases como controversia, incluyó las siguientes ponencias:

## ¿ Cual debe ser la frecuencia cardiaca?

¿Una frecuencia cardiaca lenta es buena?  
- L Padeletti. (Florencia, Italia).

¿Una frecuencia cardiaca lenta es mala?  
- L. Mont . (Barcelona, España)

## ¿ Estimular o no estimular el ventrículo?

Evitar la estimulación ventricular  
- P.Mortensen (Arkus,Dinamarca).

Promover la estimulación ventricular  
- R. Yee (London Notario, Canada)

## ¿Qué debemos saber de la FA en un determinado paciente?

Decisiones clínicas basadas en los diagnósticos del marcapasos  
- T Deering (Atlanta, USA).

La importancia clínica de los diagnósticos AF en el marcapasos  
- L. Fauchier (Tours, Francia).

**Información sobre FA recogida a nivel nacional.**

AF- Network: Un nuevo enfoque para abordar la FA  
- G.Breithardt (Munich, Alemania).

**¿ Estimular o no estimular la aurícula?**

Sobreestimulación auricular continua o activada por desencadenante : Lo mejor es poco?

- A. Schuchert (Hamburgo, Alemania).

La programación individual de los algoritmos produce el mejor resultado

- T. Lewalter ( Boon, Alemania).

Estas sesiones contaron con la novedad, de utilizar un sistema interactivo manejado por los asistentes que permitía responder a preguntas relacionadas con el tema expuesto y formuladas, en cada caso por el ponente, el cual a la vista de los resultados mostrados en la pantalla, analizaba el resultado de las respuestas y señalaba la opción mas acertada, según su opinión.

Formación Continua de la Sección de Estimulación Cardíaca

Coordinación: Junta directiva

# Modos de Estimulación e Intervalos Básicos de Funcionamiento

María-José Sancho-Tello, Jaime Agüero, María Teresa Izquierdo, Vicente Miró, Joaquín Osca y José Olagüe.

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia



M.J. Sancho-Tello

## INTRODUCCIÓN

La primera indicación de estimulación cardíaca permanente fue el tratamiento del síncope debido a bradicardia por bloqueo aurículo-ventricular (BAV) completo. El modo de estimulación empleado fue la estimulación asincrónica del ventrículo. Desde entonces hasta hoy, las indicaciones y los sistemas de estimulación cardíaca permanente han evolucionado ampliamente tratando no sólo de mejorar la supervivencia de los pacientes que presentan bradicardia por bloqueo aurículo-ventricular, sino también de mejorar la calidad de vida de éstos y de otros con enfermedad del nódulo sinusal. Para ello se han desarrollado sistemas que tratan de mantener la sincronía aurículo-ventricular, con una o con dos sondas-electrodo, así como sistemas con autorregulación en frecuencia.

Más recientemente surgen también nuevas indicaciones de estimulación definitiva en diferentes cardiopatías, que han llevado al desarrollo de sistemas de estimulación en 3 y hasta en las 4 cámaras cardíacas. La evolución histórico-tecnológica viene resumida en la figura 1.

## CÓDIGO DE NOMENCLATURA DE LA NASPE/BPEG

Ya en 1974 se consideró la necesidad de elaborar un código común de nomenclatura de los diferentes modos de estimulación, ante la confusión de la terminología

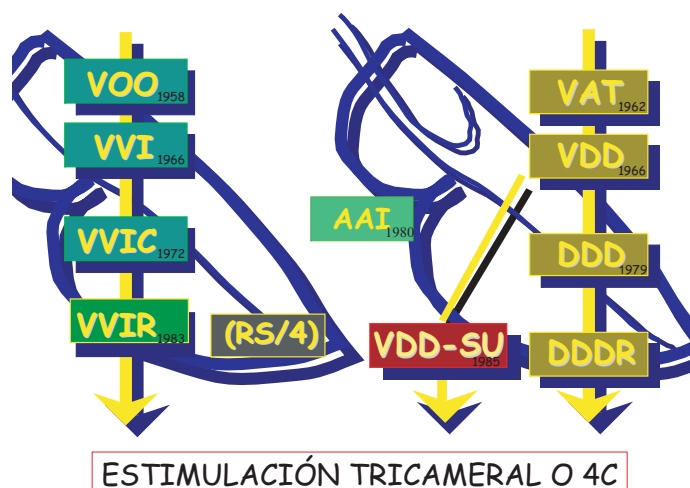


Figura 1, Evolución histórico-tecnológica de la estimulación cardíaca. A la izquierda modos no fisiológicos, a la derecha modos fisiológicos.

existente. Para ello los grupos norteamericano y británico de estimulación y electrofisiología desarrollaron lo que se ha conocido como el código de las 3 letras<sup>1</sup>

La instauración de nuevas indicaciones y el desarrollo progresivo de los modernos sistemas de estimulación ha hecho necesarias diversas actualizaciones de este código de nomenclatura que se han llevado a cabo a lo largo de los últimos años<sup>2-4</sup>. En la tabla I queda reflejado el código de la 5 letras correspondiente al año 2002.

I	II	III	IV	V
<b>Cámara estimulada</b>	<b>Cámara detectada</b>	<b>Repuesta detección</b>	<b>Modulación frecuencia</b>	<b>Estimulación multisitio</b>
O = Ninguna	O = Ninguna	O = Ninguna	O = Ninguna	O = Ninguna
A = Aurícula	A = Aurícula	T = Trigger Desencadenante		A = Aurícula
V = Ventrículo	V = Ventrículo.	I = Inhibida.	R = Modulación frecuencia	V = Ventrículo.
S = Única (A o V)	S = Única (A o V)			

Tabla I, Código Nomenclatura NASPE / BPEG

Las tres primeras letras no varían con respecto al código de 1974. La primera letra hace referencia a la cámara estimulada, pudiendo ser **A**, **V** o **D** en función de que se trate de aurícula, ventrículo o ambos. La segunda nombra la cámara detectada de la misma manera: **A** si es la aurícula, **V** si es el ventrículo y **D** si son ambas cámaras. En la última fila de las dos columnas de la izquierda viene reflejada la nomenclatura del fabricante para los dispositivos unicamerales que es **S** (single), dependiendo finalmente de donde se implante la sonda-electrodo para que estimule y detecte aurícula o ventrículo. La tercera letra hace referencia al tipo de respuesta que desencadena la detección de actividad en una de las cámaras cardíacas: **0** si no se desencadena respuesta, **I** si hay inhibición, **T** si la detección de actividad en una cámara desencadena la estimulación de la misma u otra de las

cámaras cardíacas y **D** si la respuesta es doble, inhibición en una cámara y disparo de impulso en otra. La cuarta letra define la ausencia o posibilidad de autorregulación en frecuencia, pudiendo ser **0** o **R**. En el código de 1974 definía las posibilidades de comunicación por telemetría que hoy existe en todos los modelos de generadores. La quinta letra etiqueta la estimulación multisitio en aurícula, ventrículo o ambos, pudiendo ser **0**, **A**, **V** o **D**.

A continuación describiremos los modos de estimulación utilizados en la práctica diaria y los intervalos que definen su funcionamiento, así como sus principales indicaciones según las guías de actuación clínica<sup>5,6</sup>.

**MODO VVI**

Tal como hemos definido con el código anterior permite la estimulación y la detección ventricular respondiendo con inhibición si detecta actividad ventricular. Es la estimulación ventricular a demanda. (fig.2). Trata la bradicardia, pero no mantiene la sincronía aurículo-ventricular, pudiendo dar lugar a contracción auricular contra válvula aurículo-ventricular cerrada y también a conducción retrógrada ventrículo-auricular.

En la figura 3 vemos el comportamiento normal y los intervalos que lo definen. El intervalo de escape (IE) es el tiempo que transcurre tras un impulso ventricular detectado o estimulado y el siguiente impulso ventricular. Determina la frecuencia de estimulación (60.000/IE (ms)). Tras la detección de un complejo ventricular espontáneo o tras la emisión de un impulso ventricular se inicia un intervalo de tiempo en el que el generador será incapaz de reconocer señales eléctricas y reiniciar los demás intervalos, es el período refractario (PR). El período refractario puede variar tras un complejo detectado o estimulado. En

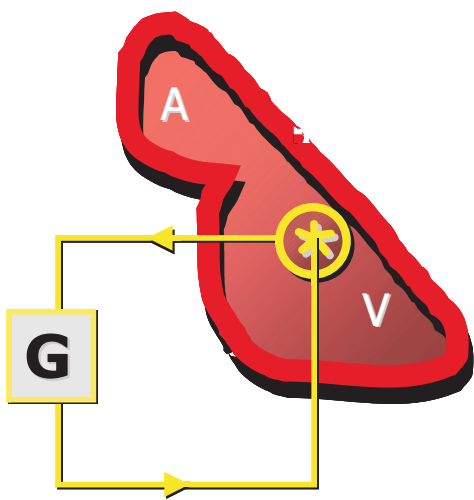


Figura 2, Esquema de estimulación VVI. **A**: aurícula. **V**: ventrículo. **G**: generador

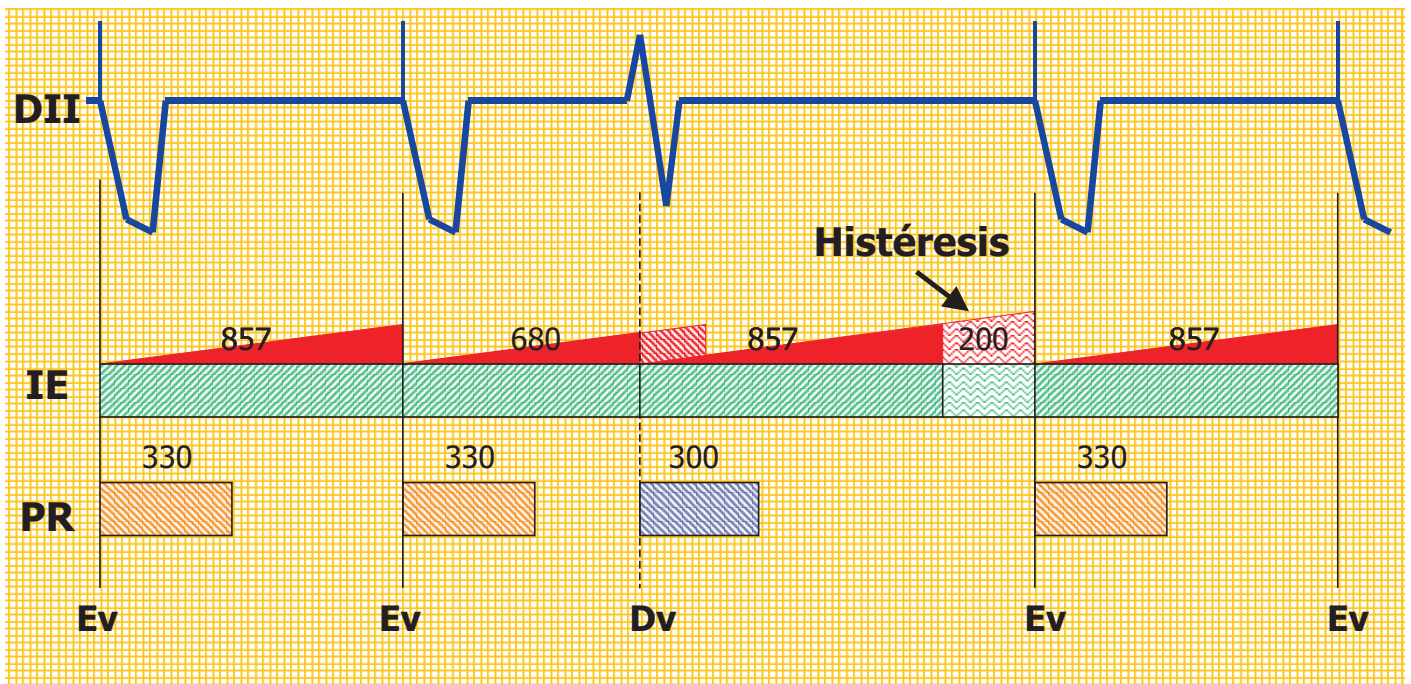


Figura 3, Intervalos básicos de la estimulación VVI. **Dv**:detección ventricular. **Ev**: estimulación ventricular. **IE**: intervalo de escape. **PR**: período refractario



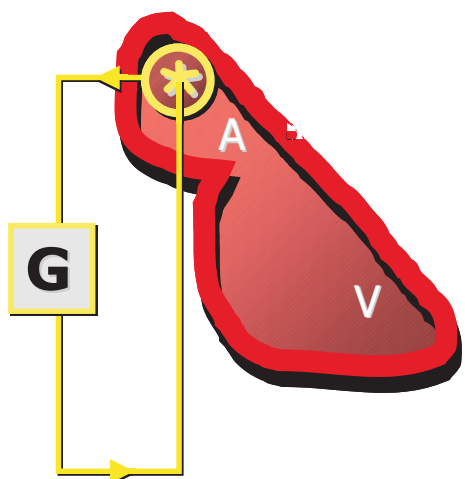


Figura 4.- Esquema de estimulación AAI. Abreviaturas igual que figura 2.

todos los generadores actuales existe la posibilidad de que el intervalo de escape tras un complejo ventricular detectado sea superior al que sigue a uno estimulado, la diferencia es lo que constituye el concepto de histéresis (fig.3) y su utilización favorece el mantenimiento de la despolarización ventricular intrínseca en casos de (BAV) paroxístico.

Con la aplicación del imán sobre el generador se inhibe el circuito de detección, pasando a modo de estimulación V00 a la frecuencia magnética, específica de cada generador que en general es la misma para cada fabricante al inicio de la vida del generador (begining of life- B.O.L.). Con el paso del tiempo, la frecuencia magnética va disminuyendo hasta alcanzar un nivel, también específico para cada modelo de generador, en general el mismo para cada fabricante, en el que es aconsejable de forma electiva el recambio de generador, pues indica el próximo agotamiento de la batería ( elective replacement indication- E.R.I.).

El modo de estimulación VVI está indicado en pacientes con BAV en los que no sea necesario el mantenimiento de la sincronía aurículo-ventricular, o en presencia de arritmia auricular crónica. Si existe incompetencia cronotrópica será necesaria la autorregulación en frecuencia (VVIR) para aumentar la frecuencia cardíaca con el ejercicio.

### MODO AAI

Permite la estimulación y la detección auricular, respondiendo con inhibición tras la detección de actividad auricular espontánea. Es la estimulación auricular a demanda. (fig. 4). Trata la bradicardia que depende exclusivamente nódulo sinusal, pero no protege frente al BAV, mantiene la sincronía aurículo-ventricular y la capacidad de respuesta al ejercicio, en ausencia de incompetencia cronotrópica.

Los intervalos que definen su funcionamiento son los mismos que para la estimulación VVI (fig. 5) La programación de histéresis a nivel auricular no es aconsejable, pues se pueden producir pausas que favorezcan el desarrollo de fibrilación auricular.

La respuesta al imán es la misma que en los VVI.

Aunque para algunos autores este modo de estimulación puede resultar obsoleto<sup>7,8</sup> se considera indicado en pacientes con enfermedad del nódulo sinusal aislada con muy baja probabilidad de BAV. Se aconseja determinar el punto de Wenckebach (frecuencia de estimulación auricular a la que se produce BAV tipo Wenckebach) antes o durante la implantación que debe ser superior a 130 lpm, descartar la existencia de trastorno de la conducción AV o interventricular y realizar masaje del seno carotídeo con estimulación auricular a 70 lpm durante la implantación para descartar la posibilidad de hipersensibilidad del seno

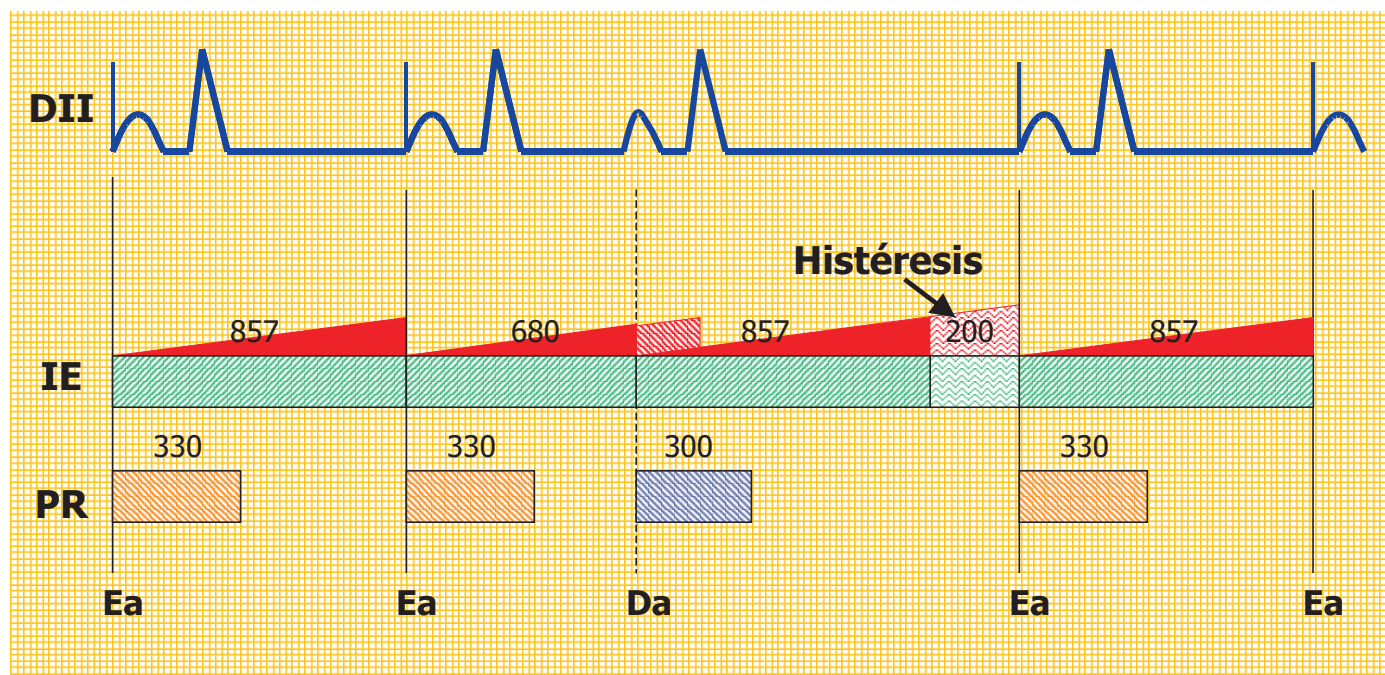


Figura 5.- Intervalos básicos de la estimulación AAI. Da: detección auricular. Ea: estimulación auricular. Resto igual que en figura 3.

carotídeo asociada que puede presentarse y ser sintomática a lo largo de la evolución. En la actualidad la estimulación AAI está adquiriendo más defensores, dados los efectos deletéreos de la estimulación ventricular cuando ésta no es estrictamente necesaria.

En nuestro hospital en una serie de 100 pacientes con marcapasos AAI, la probabilidad de persistencia en modo de estimulación AAI a los 5 años fue del 84%.<sup>9</sup> En otra serie publicada en nuestro país<sup>10</sup> de 160 pacientes con estimulación AAI seguidos durante más de 5 años hubo que cambiar el modo de estimulación en 11 pacientes, con una incidencia anual de cambio de modo del 1,2%.

En los pacientes en que esté indicada la estimulación AAI y que presenten incompetencia cronotrópica asociada estará indicada la modulación en frecuencia (AAIR). Habrá que controlar el acortamiento del IAV propio del paciente con el ejercicio, a fin de evitar la posibilidad de desencadenar síntomas por aumento de la frecuencia de estimulación sin acortamiento del IAV, que podría ocasionar contracción auricular sobre válvula AV cerrada (síndrome del marcapasos).

**MODO VDD**

Permite la detección auricular y ventricular y la estimulación ventricular sincronizada a la aurícula. Tras detección ventricular se inhibe y tras detección auricular dispara impulso ventricular. Mantiene la sincronía aurículo-ventricular si se programa correctamente y es capaz de responder al ejercicio. (fig.6)

Los intervalos que definen su funcionamiento vienen reflejados en la figura 7.

Tras la detección auricular se inicia el intervalo aurículo-ventricular (IAV) al final del cual se libera el impulso ventricular. Tras la estimulación o detección ventricular se inicia el período refractario auricular postventricular (PRAPV) durante el cual no podrá ser detectada la actividad auricular o si se detecta no desencadenará respuesta.

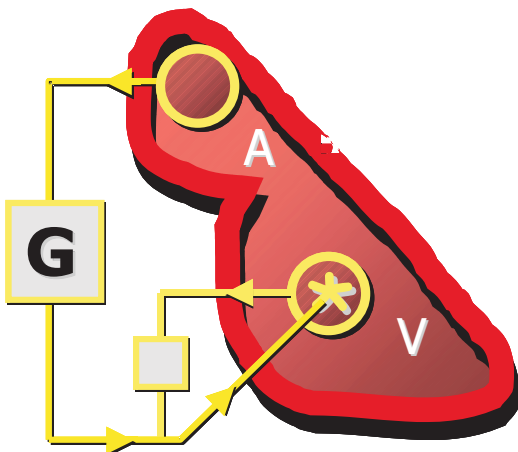


Figura 6.- Esquema de estimulación VDD. Abreviaturas igual que figura 2

También tras estimulación o detección ventricular se inicia un periodo refractario ventricular (PRV) El intervalo límite inferior de frecuencia (ILIF) determina la frecuencia de escape en ausencia de actividad auricular o ventricular detectadas y es el tiempo máximo transcurrido entre 2 impulsos ventriculares o entre un complejo ventricular detectado y el siguiente estimulado. También aquí la diferencia entre el ILIF tras detección ventricular y el ILIF tras estimulación ventricular, constituye la histéresis. El ILIF debe ser superior a la duración del ciclo sinusal en reposo con el objeto de mantener la sincronía aurículo-ventricular, aconsejando también la programación de histéresis o frecuencia nocturna inferior si lo permite el modelo con el mismo objetivo.

La suma del IAV y el PRAPV constituye el período refractario auricular total (PRAT), durante el que la actividad auricular espontánea no podrá ser detectada o si se detecta no desencadenará respuesta, determinando el punto de bloqueo 2:1, si el ciclo sinusal es inferior al PRAT (fig.8). Para evitar el bloqueo 2:1 programaremos el ILSF de forma independiente y de manera que el ILSF sea superior al PRAT. El ILSF define el menor ciclo sinusal o auricular que puede ser detectado y seguido por impulso ventricular manteniendo la sincronía 1:1. Si la actividad auricular es detectada fuera del PRAT pero en el ILSF, el impulso ventricular será liberado tras alargamiento del IAV al final del ILSF (comportamiento pseudowenckebach, fig.8).

La aplicación del imán inhibe la detección auricular y ventricular cambiando a modo V00 a la frecuencia magnética que también será diferente al inicio (B.O.L.), que cuando

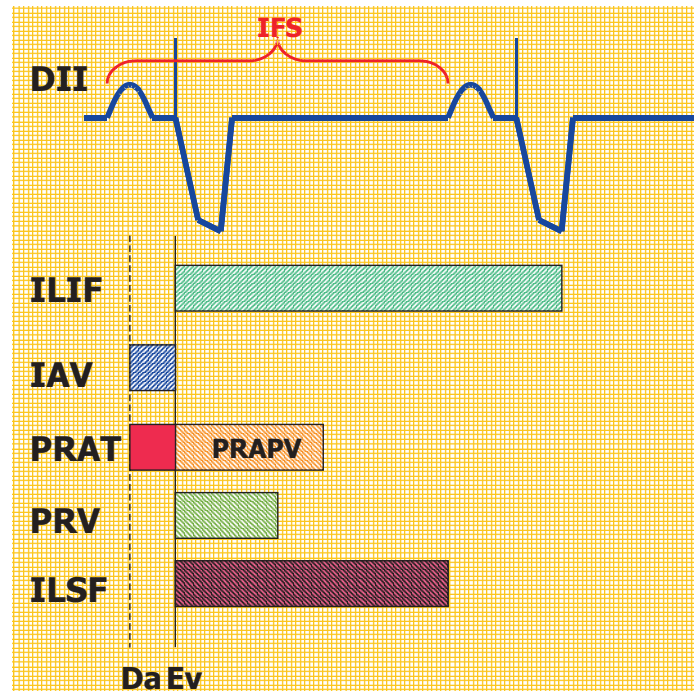


Figura 7, Intervalos básicos de la estimulación VDD. IAV: intervalo aurículo-ventricular. IFS: intervalo de frecuencia sinusal. ILIF: intervalo límite inferior de frecuencia. ILSF: intervalo límite superior de frecuencia. PRAPV: período refractario auricular postventricular. PRAT: período refractario auricular total. PRV: período refractario ventricular. Resto como en figuras anteriores.

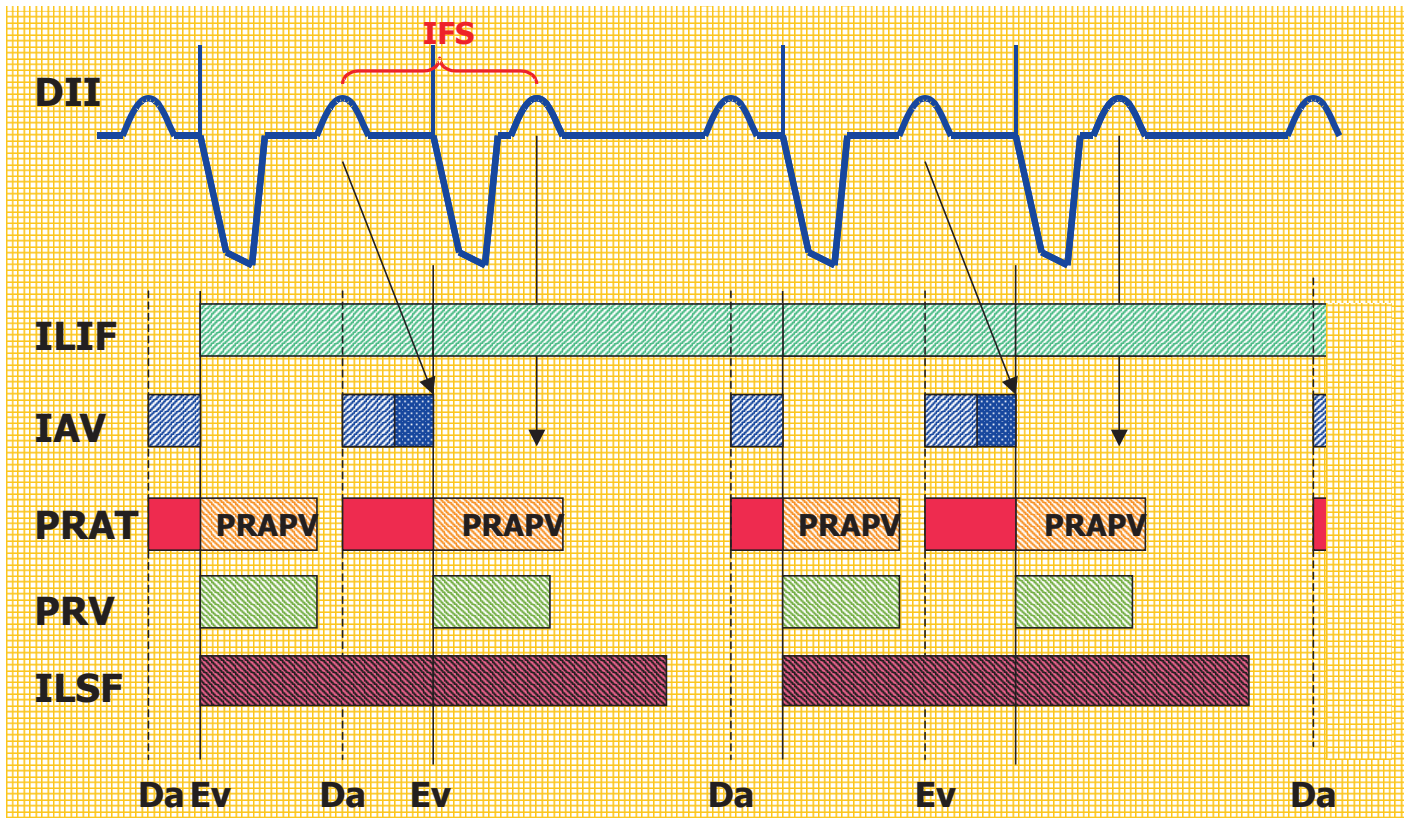


Figura 8.- Comportamiento pseudoWenckebach de la estimulación VDD con IFS entre PRAT y ILSF. BAV 2:1 si  $IFS < PRAT$ . Abreviaturas como en figuras anteriores.

se alcance la indicación de reemplazo electivo (E.R.I.).

El modo de estimulación VDD está indicado en pacientes con BAV en los que no se requiera la estimulación auricular: ausencia de arritmias auriculares y función sinusal normal). Con estas indicaciones en nuestro hospital en una serie de 308 pacientes con estimulación VDD, a los 5 años el 95,4% de los pacientes permanecía en este modo de estimulación.<sup>11</sup>

### MODO DDD

Permite la estimulación y detección auricular y ventri-

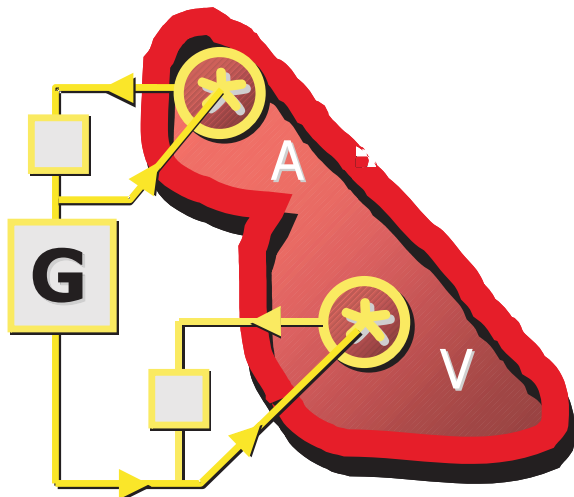


Figura 9.- Esquema de estimulación DDD. Abreviaturas igual que en figuras anteriores

cular. Es la estimulación bicameral completamente fisiológica. Tras detección ventricular se inhibe y tras detección auricular dispara impulso ventricular. Mantiene la sincronía AV y es capaz de responder al ejercicio (fig. 9)

Los intervalos que definen su comportamiento quedan reflejados en la figura 10.

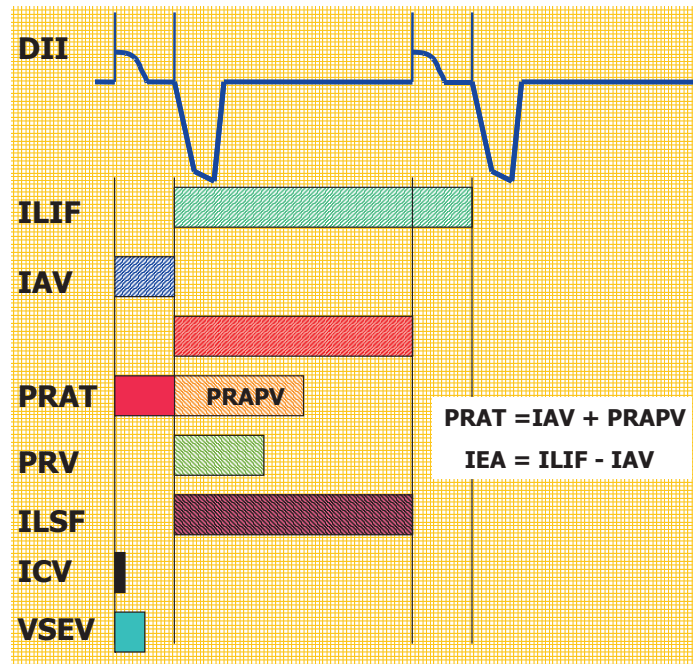


Figura 10, Intervalos básicos de la estimulación DDD. ICV: intervalo de cegamiento ventricular. IEA: intervalo de escape auricular. VSEV: ventana de seguridad de la estimulación ventricular. Resto como en figuras anteriores

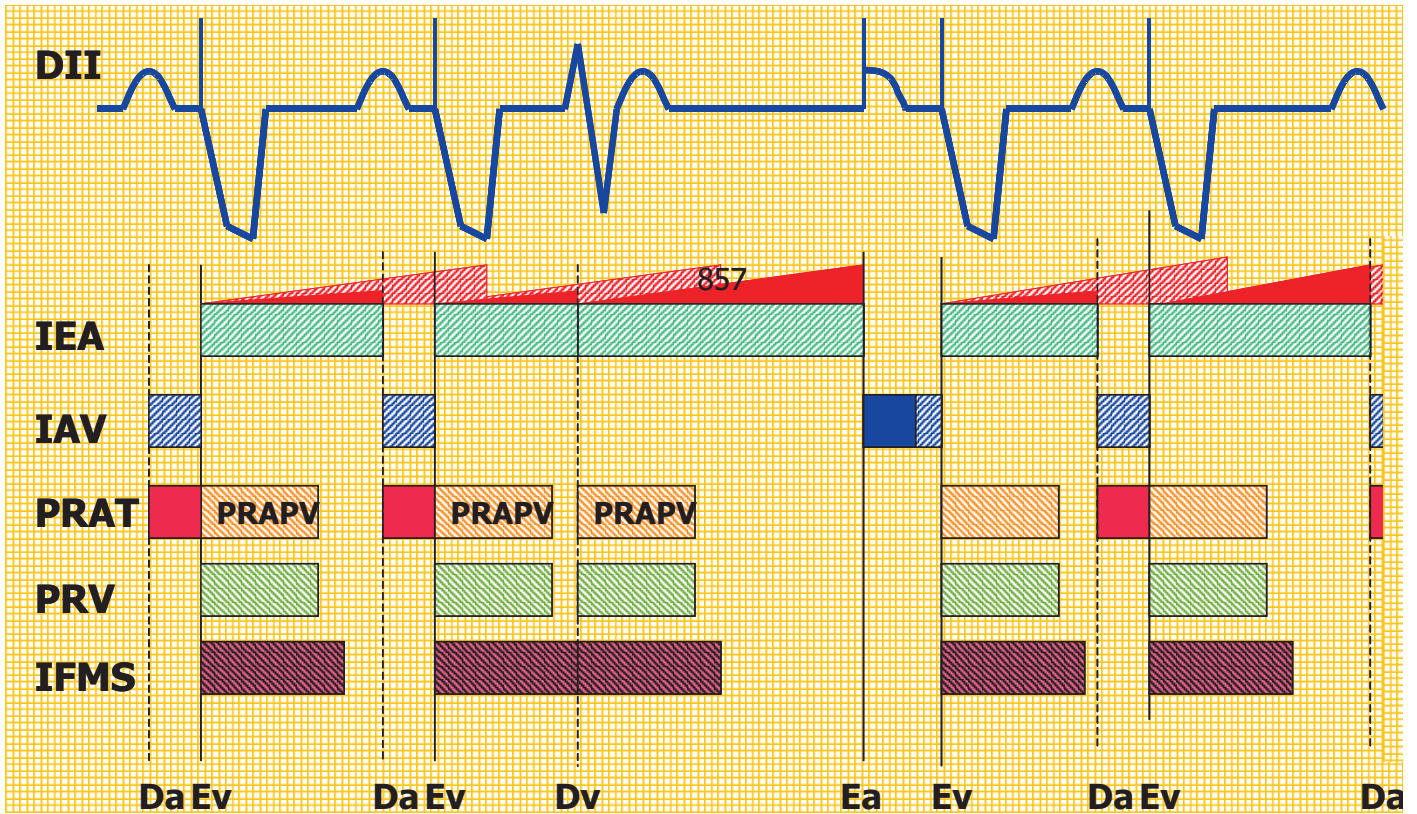


Figura 11.- Comportamiento normal de la estimulación DDD tras detección y estimulación auricular y ventricular. Abreviaturas como en figuras anteriores

A los ya descritos para el modo VDD hay que añadir el intervalo de escape auricular (IEA) que es el tiempo que transcurre entre un impulso o una detección ventricular y el siguiente impulso auricular. El IEA más el IAV constituye el ILIF. El ILIF puede regirse por un temporizador

auricular o ventricular, tal como se refleja en las figuras 11, 12 y 13. El IAV debe ser mayor tras estimulación auricular que después de detección, para compensar el tiempo de conducción interauricular desde la orejuela derecha hasta la aurícula izquierda y mantener así la

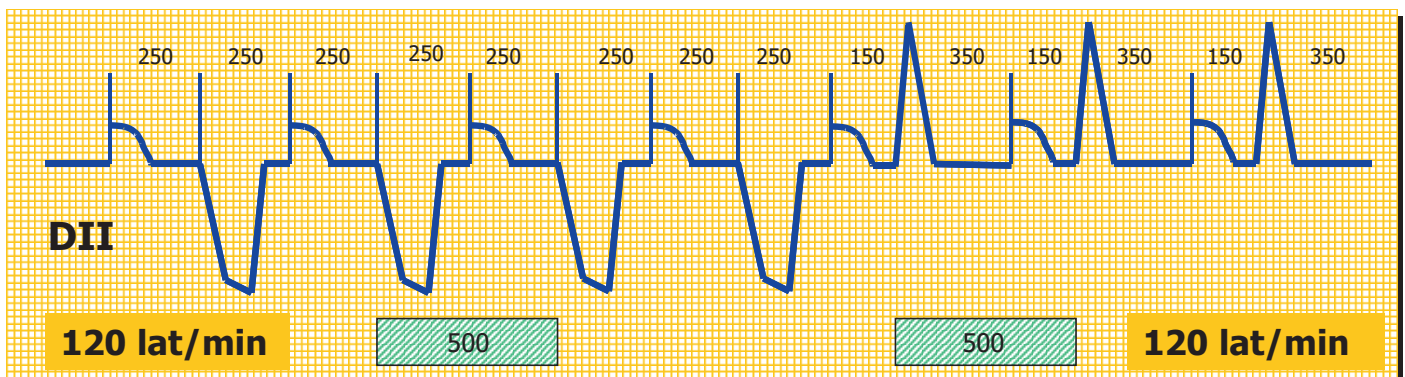
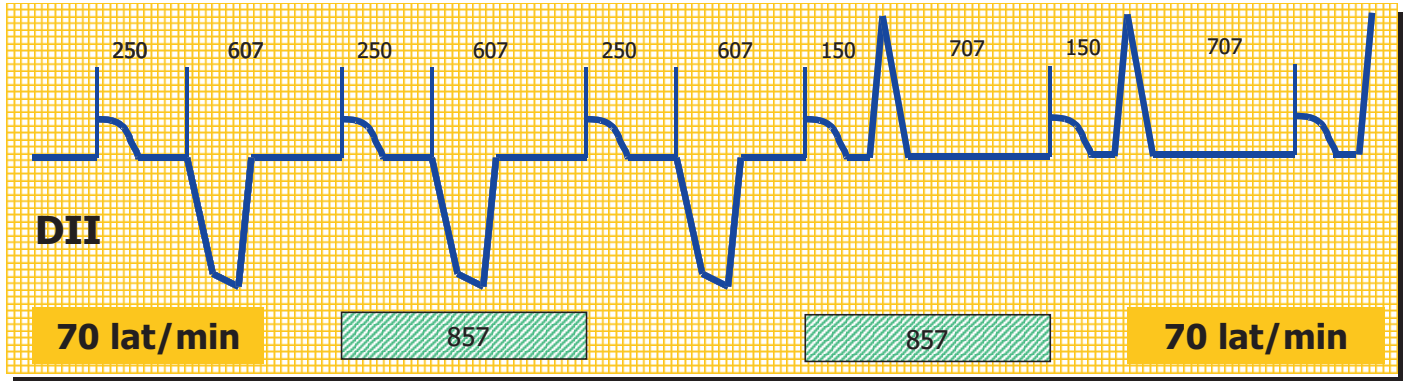


Figura 12.- Temporización auricular de la estimulación DDD. ILIF basado en A= intervalo más largo entre un evento auricular P/A hasta el siguiente impulso auricular

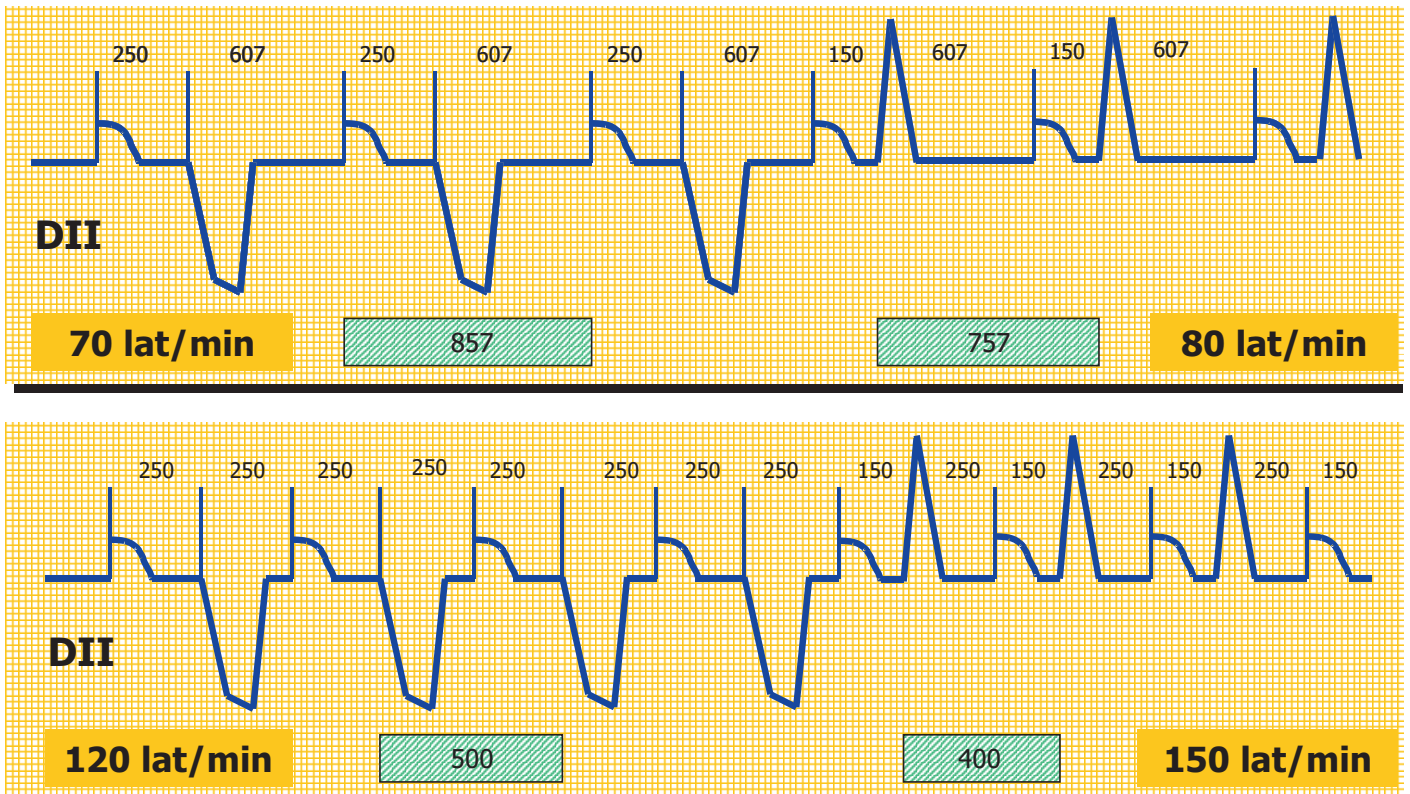


Figura 13.- Temporización ventricular de la estimulación DDD. ILIF basado en V= intervalo más largo entre evento ventricular R/V hasta el siguiente impulso ventricular

## Selección del modo de Estimulación

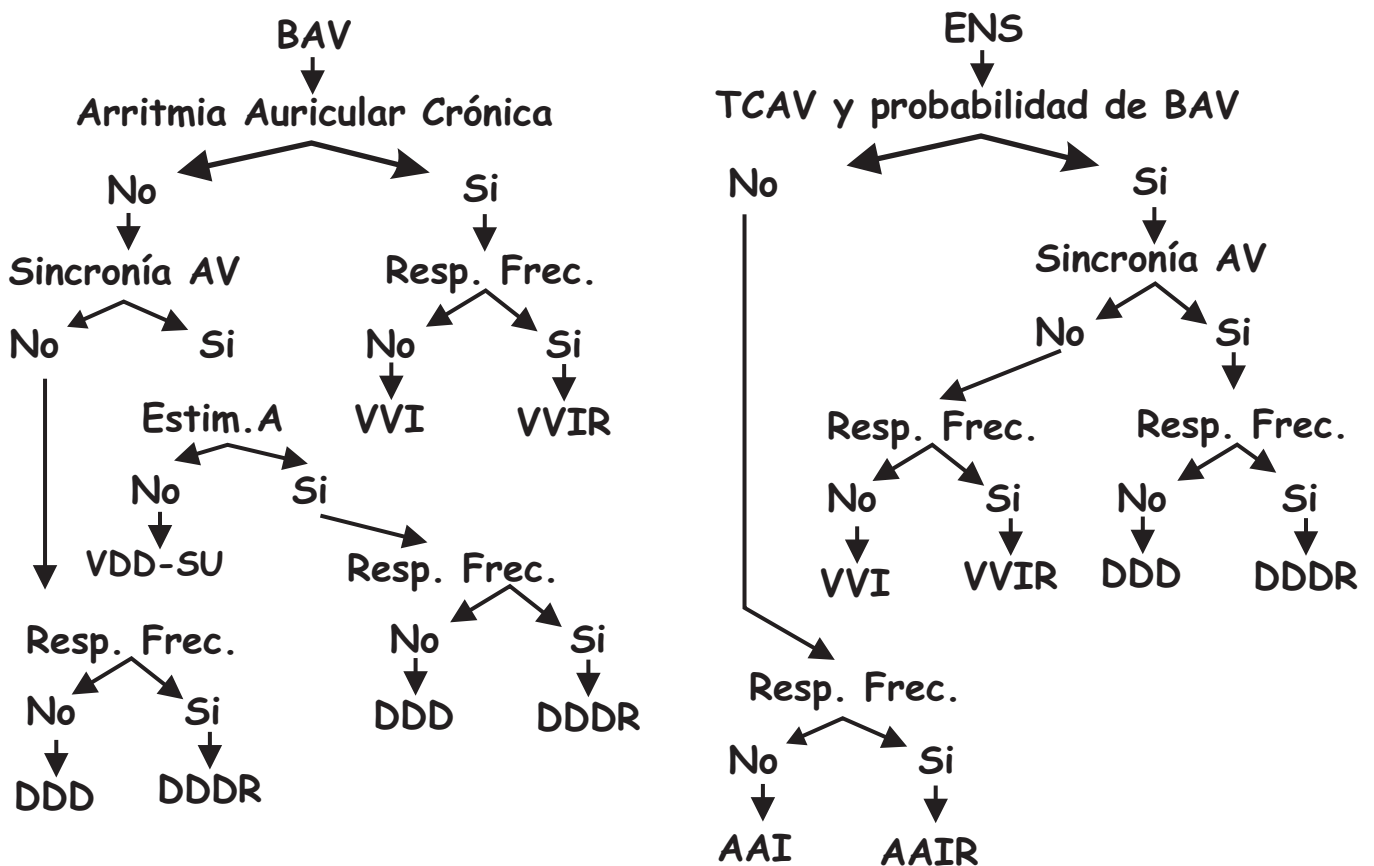


Figura 15, Selección del modo de estimulación en función de la patología, BAV o ENS



hemodinámica adecuada en cavidades izquierdas. Tras cada estimulación auricular se inician dos periodos en el canal ventricular dentro del IAV cuya finalidad es evitar la inhibición ventricular por detección cruzada de la señal auricular. El primero de ellos es el intervalo de cegamiento ventricular (ICV) en el que es imposible la detección en el canal ventricular y el segundo es la ventana de seguridad de la estimulación ventricular (VSEV). La detección de señales durante la ventana de seguridad, lejos de inhibir el impulso ventricular desencadena la emisión de impulso ventricular al finalizar la misma. Tras cada detección ventricular se reinicia el IEA, el PRAPV y el PRV. Al igual que el los marcapasos VDD el ILSF debe ser superior al PRAT para evitar el bloqueo 2:1 durante el ejercicio. Con la aplicación del imán la respuesta habitual es D00 a la frecuencia magnética con IAV igual o menor al programado.

El modo de estimulación DDD está indicado en pacientes con BAV y necesidad de estimulación auricular por enfermedad del nódulo sinusal asociada y/o arritmias auriculares, y en el síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo. Si existe incompetencia cronotrópica habrá que asociar autorregulación en frecuencia. En nuestra serie de 507 pacientes con estimulación DDD la persistencia en modo de estimulación DDD a los 5 años fue del 93,4%<sup>12</sup>

En la figura 14 vienen resumidas las indicaciones de los diferentes modos de estimulación según se trate de enfermedad del nódulo sinusal o BAV.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Parsonnet V, Furman S, Smyth NP. Implantable cardiac pacemakers: Status report and resource guidelines. Pacemaker Study Group, Inter-Society Commission for Heart Disease Resources (ICHHD). *Circulation* 1974; 50: A21.
- 2.- Bernstein AD, Camm AJ, Fletcher RD, et al. The NASPE/BPEG generic pacemaker code for antibradycardia and adaptive-rate pacing and antitachycardia devices. *PACE* 1987; 10:794-799.
- 3.- Bernstein AD, Parsonnet V. The NASPE/BPEG pacemaker-lead code. *PACE* 1996; 19: 1535-1536.
- 4.- Bernstein AD, Daubert JC, Fletcher R, Hayes D, Luderitz B, Reynolds D, Schoenfeld M, Sutton R. The Revised NASPE/BPEG Generic Code for Antibradycardia, Adaptive-Rate, and Multisite Pacing. *PACE*. 2002; 25: 260-264.
- 5.- Greogoratos G, Abrams J, Epstein A et al. ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee on Pacemaker implantation). *Circulation* 2002;106: 2145-2161.
- 6.- Oter R, De Juan J, Roldán T, Bardají A, Molinero E. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en marcapasos. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53:947-966
- 7.- Barold, S. Permanent Single Chamber Atrial Pacing is Obsolete. *PACE*. 2001; 24:271-275.
- 8.- Santini M, Ricci R. Is AAI or AAIR Still a Viable Mode of Pacing? *PACE*. 2001; 24: 276-281.
- 9.- Sancho-Tello MJ, Olagüe J, Castro JE, Bonastre J, Martín J, González F, Osca J, Quesada A, Ruano M, Algarra FJ. Estimulación auricular a demanda (AAI) en la enfermedad del nódulo sinusal: análisis de 100 casos consecutivos. *Latido*. 2000; 8:90-92.
10. Moríñigo JL, Arribas A, Ledesma C, Sánchez PL, Martín F, Martín Luengo C. Seguridad y eficacia clínica de la estimulación con el modo AAI en la disfunción del nodo sinusal: seguimiento a largo plazo. *Rev. Esp. Cardiol*. 2002; 55: 1267-72.
11. Sancho-Tello MJ, Olagüe J, Castro JE, Bonastre J, Clemente MR, Osca J, Quesada A, Ruano M, Algarra FJ. Mantenimiento del Modo a Largo Plazo En La Estimulación VDD con Electrocatéter único: Análisis de nuestros primeros 308 casos. *Rev. Esp. Cardiol*. 1999; 52: 129.
12. Olagüe J, Sancho-Tello MJ, Osca J, Quesada A, Castro JE, Miró V, Zorio BE, Martínez L, Dicenta F, Igual B. Permanencia del modo de estimulación DDD/DDDR en relación con el motivo electrocardiográfico de indicación. *Rev. Esp. Cardiol*. 2001; 54(supl 4): 557.

# Diagnóstico Radiológico del Agotamiento de Marcapasos

R. Bosch, G. Senador, R Rodriguez, R Rios, L Jimenez, M. Murtra.  
Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona



R. Bosch

## INTRODUCCIÓN

En la época que los marcapasos estaban alimentados por baterías de mercurio el análisis radiológico de los anillos que presentaban dichas baterías podía orientar sobre su grado de depleción.

Así una imagen definida de los anillos y todos ellos en el mismo estadio, indicaba una batería en buen estado. Una imagen desdibujada de estos anillos, uniforme en todas las celdas o elementos de la batería, aparecía en el agotamiento tardío o "normal" es decir cuando la vida útil de la batería se correspondía con las previsiones del fabricante. La constatación de un proceso acelerado de pérdida de nitidez de los citados anillos en una o más pilas era indicativa de un agotamiento precoz de la batería. Otro signo de capital importancia que expresaba el fallo de una pila era la formación de un gránulo de mercurio en su porción central.

El control radiológico de las pilas aportaba, en este tiempo, una valiosa información y era preciso cuando se utilizaba el intensificador de imagen, colocar el generador en la posición adecuada (ortogonal al rayo), implicando esta manipulación irradiación del personal que realizaba el exa-

men ya que era muy difícil encontrar la posición correcta que pudiera proporcionar una imagen válida. Estos inconvenientes restaron valor a este procedimiento de valoración del estado de la batería quedando reducido este análisis radiográfico a un método más en el control de calidad que aplicaban las empresas fabricantes de marcapasos.

La introducción de las baterías de litio como fuente de energía de los generadores significó un gran avance, tanto por su mayor duración como por su mayor fiabilidad, disminuyendo de forma drástica a partir de su utilización, los fallos por agotamiento precoz de la batería. Además, la información telemétrica del voltaje, impedancia de la batería, y de otros indicadores del momento de recambio, hicieron innecesario cualquier otro método de valoración del estado de la batería. Desde el primer momento se aceptó que en el caso de las baterías de litio la degradación de sus elementos se producía de forma homogénea, sin que se viese alterado su aspecto radiológico inicial.

Estas razones hicieron que la valoración radiológica del paciente con marcapasos se centrara en otros aspectos:

- a. identificación de la marca y modelo del generador a través de la imagen de sus componentes (pilas, circuito y código radiopaco del fabricante).

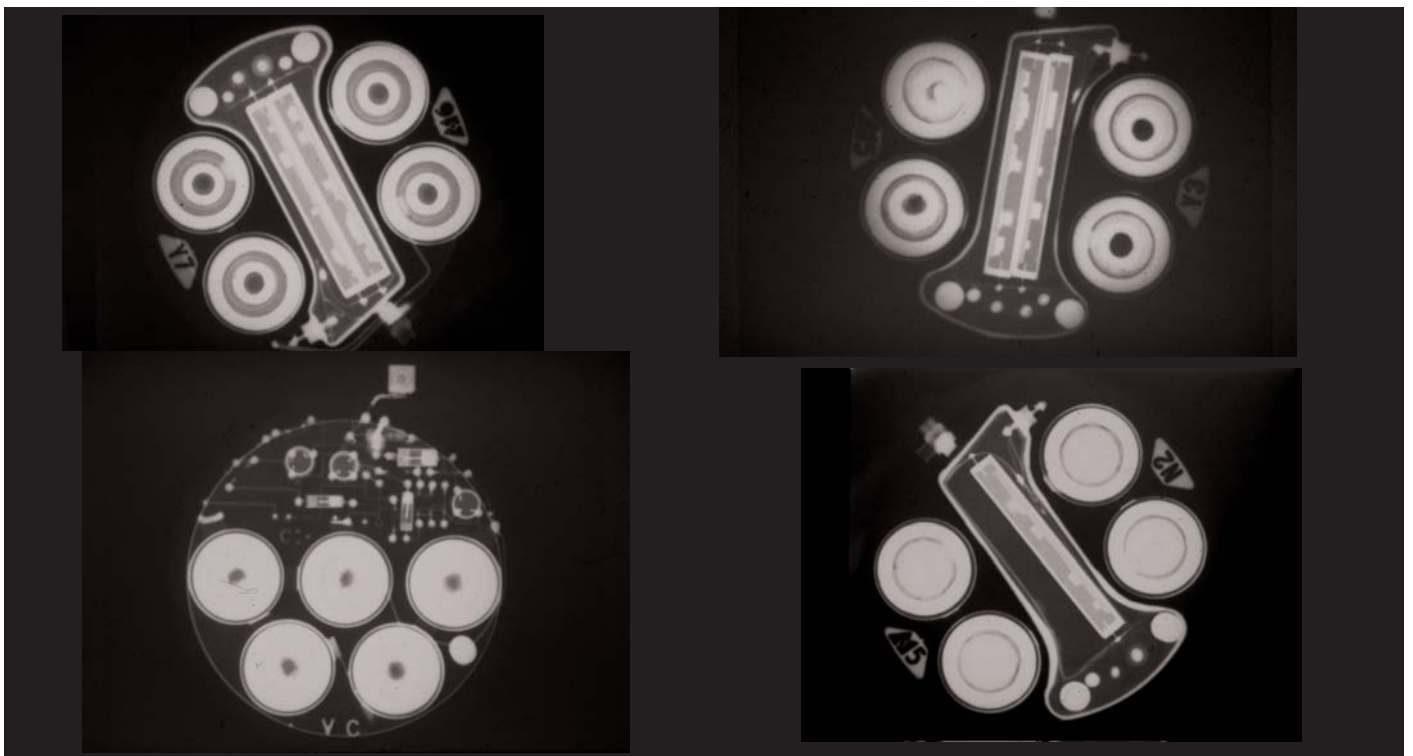


Figura 1, Baterías de mercurio. 1) pilas nuevas 2) pilas con avanzado desgaste uniforme 3) una pila con agotamiento precoz 4) una pila defectuosa En estos dos últimos casos se producía un agotamiento acelerado de la batería al crearse un cortocircuito

- b. posición del generador
- c. polaridad
- d. características y tipo del bloque de conexión
- e. número, ubicación y características de los electrodos
- f. indemnidad del cable conductor
- g. presencia de complicaciones de tipo mecánico o quirúrgicas (desplazamiento, neumotórax, perforación, etc).

Tras la incorporación de las baterías de litio no se ha utilizado la valoración radiológica de la batería, en la práctica clínica.

Pese a ello, en estos últimos años hemos realizado este control radiológico en algunos pacientes portadores de marcapasos, detectando imágenes anómalas en sus baterías.

### MATERIAL Y MÉTODO

Se ha realizado el análisis radiográfico de todos los generadores que han sido explantados en nuestra Unidad de Marcapasos durante los últimos años, que comprenden prácticamente todas las marcas y modelos existentes en la actualidad, aunque en el presente estudio nos hemos limitado a las muestras más significativas (Biotronik, Guidant, Medtronic, Sorin y Vitatron).

Los pacientes se han distribuyeron en tres grupos:

- 1 Pacientes en los que se recambio el generador por presentar en el seguimiento indicadores de recambio electivo.
- 2 Pacientes en los que se realizó el cambio de generador por otras causas, sin que presentaran datos de agotamiento y Grupo
- 3 Pacientes cuyos generadores habían sido explantados hacia mucho tiempo, y en los cuales se presuponía que las baterías estaban completamente agotadas.

Los datos técnicos radiológicos habituales de las placas de tórax (kilovoltaje, amperaje, etc.) fueron suficientes para visualizar en el paciente portador de marcapaso las imágenes anómalas de las baterías, siempre que la posición espacial que ocupe el generador sea la apropiada (plano paralelo a la placa radiográfica, teniendo de fondo el campo pulmonar).

Una proyección inclinada del generador o su situación sobre plano óseo dificulta la visualización de las anomalías. (Figura 2)

Las características técnicas en el examen "in vitro", para una buena visualización de la batería fueron 65 kV y 5 mAs.

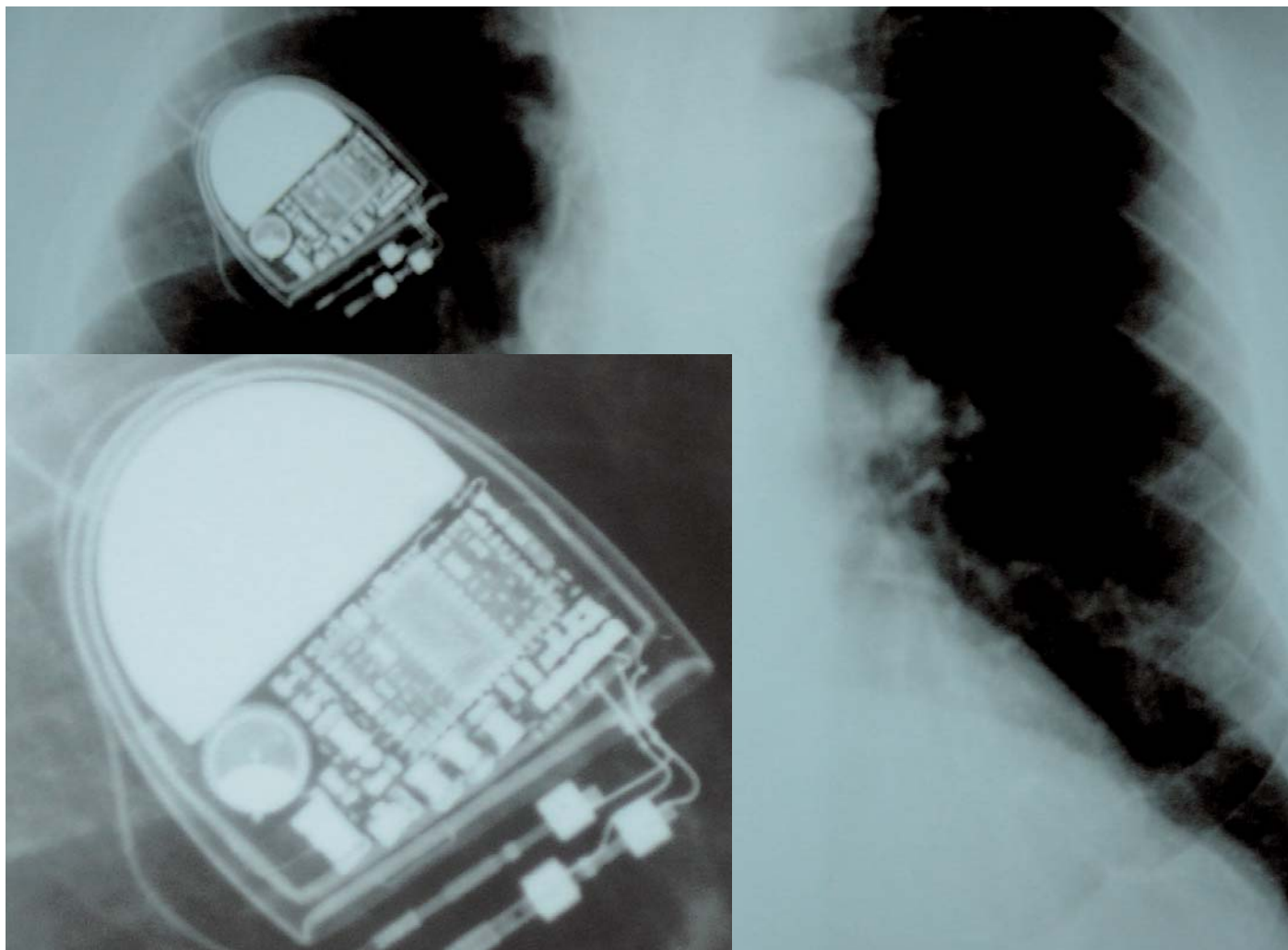


Figura 2 Implantación reciente del marcapaso. Imagen opaca homogénea de la batería



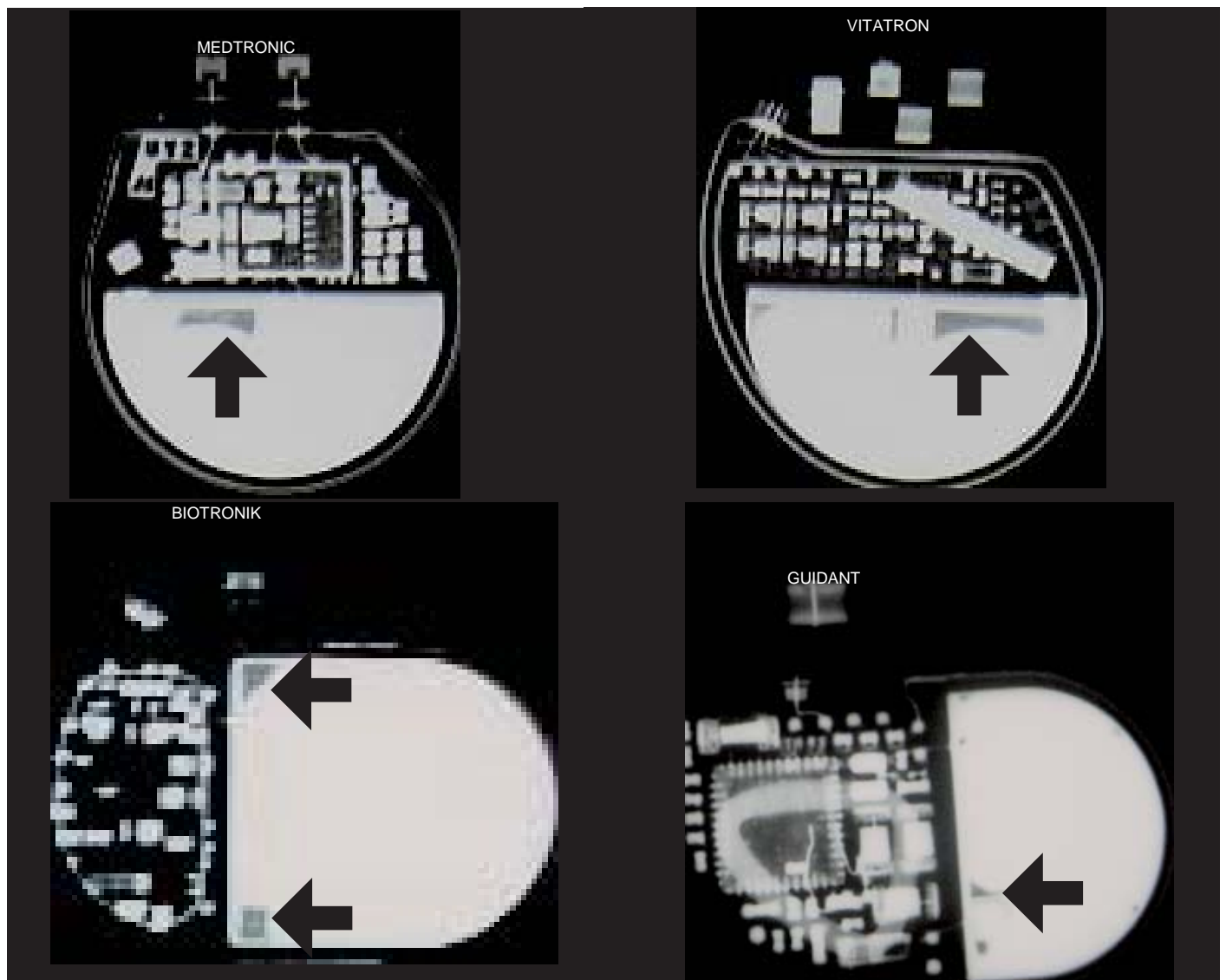


Figura 3 Generadores explantados por agotamiento. Imagen de "huecos" en la batería

En los pacientes del grupo 1 (agotamiento normal) se apreció, con mucha frecuencia, la existencia de áreas radiolúcidas dentro de la batería, en las zonas donde los electrodos conectan con el circuito, ofreciendo una aspecto de "huecos" dentro de su estructura radioopaca homogénea.

En el grupo de pacientes en los que el marcapaso estaba con plena capacidad de rendimiento (grupo 2) la incidencia de estos huecos fue muy baja, y en caso de existir el tamaño de los "huecos" fue mucho menor, en los que los presentaban.

El análisis de los marcapasos antiguos (grupo 3) mostró signos radiológicos de agotamiento en casi todos los casos.

## RESULTADOS

Estos hallazgos detectaron en todas las marcas y modelos de marcapasos, aunque las baterías fueran de distintos fabricantes.

Se comprobó una estrecha relación entre el tipo o

modelo de batería utilizada y el número de casos que presentan estos signos de agotamiento.

Sin embargo, debemos señalar que estos signos no se presentaron en todos los generadores, muchos de los cuales alcanzan su fin de vida sin que se modifique el aspecto radiológico de la batería, manteniendo la misma imagen que en el momento del implante.

Un aspecto radiológico normal es compatible con una batería que puede estar en el límite de su capacidad útil e incluso estar agotadas tras haber rebasado el tiempo de recambio electivo, marcado correctamente por los indicadores correspondientes. Por tanto, la ausencia de estos signos radiológicos carecen de significación con respecto a el nivel de depleción de la batería.

Por contrario, la presencia de estos "huecos" parece ser un signo del desgaste de la batería, que puede presentarse antes que se activen los indicadores de agotamiento, y por tanto, estos signos tienen un importante valor diagnóstico y pronóstico.

También observamos en algunos casos, la presencia de

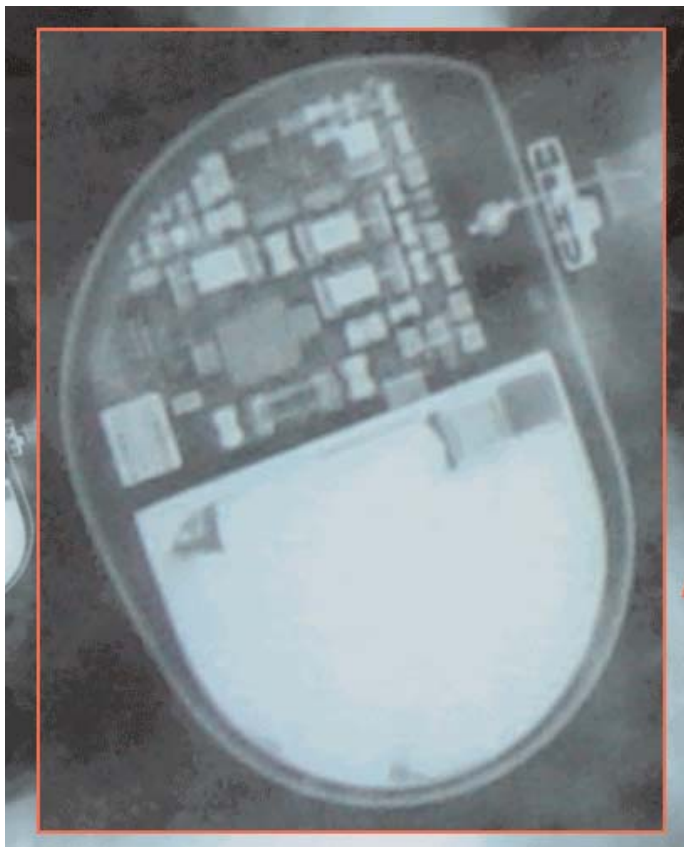


Figura 4 Generador en fase de recambio electivo. La imagen de "huecos" es apreciable en la radiografía normal de tórax

estos signos en la primera etapa de la vida del marcapasos, aunque la extensión de la "mancha" (huevo incipiente) era pequeña. Estos pacientes están siendo controlados periódicamente y hasta el momento actual hemos constatado que sus marcapasos funcionan correctamente.

### DISCUSIÓN

La exploración radiológica perdió todo interés tras la introducción de las baterías de litio por las razones expuestas anteriormente, al tiempo que la mayor opacidad de las carcasas metálicas (acero) de los generadores y a la morfología de las nuevas baterías, dificultaban este tipo de controles.

El progreso alcanzado con los electrodos y circuitos han conseguido rebajar sustancialmente el consumo del generador, permitiendo su alimentación con las baterías actuales (de menor tamaño y mayor rendimiento),

En la actualidad los generadores están revestidos de titanio, lo que aligera su peso y, además, ofrece un encapsulado más radiotransparente, que permite, de nuevo, valorar el estado de la batería mediante la exploración radiológica, apreciando, de este modo, su aspecto homogéneo o manchado, cuando de forma casual o intencionada, se realiza una radiografía.

Los signos radiológicos, detectados en todas las marcas y modelos de marcapasos, independientemente de cual haya sido el fabricante de las baterías, están relacionados probablemente con el proceso de degradación de las bate-

rias de litio o de sus componentes.

Hasta que se confirme por estudios de carácter técnico, consideramos que la aparición de los signos radiológicos descritos con una localización determinada dentro del generador, pueden guardar relación con el tipo de componentes de la batería y su reacción electrolítica o con el tipo de montaje y la estructura de la batería.

En el momento actual seguimos analizando esta correlación, aunque son precisas nuevas observaciones e información para llegar a resultados definitivos.

### CONCLUSIONES

- 1 La imagen de batería homogénea es compatible con la depleción normal de la batería.

El signo radiológico de "huevo" o defecto en la batería es manifestación de una alteración de la misma, sin en ocasiones se acompañe de un agotamiento precoz de la misma que limite la vida útil del generador.

La presencia de estos signos radiológicos es de especial relevancia para el diagnóstico del fallo del marcapasos cuando se evidencian antes del tiempo previsto, descartando otras anomalías que comporten descenso en la frecuencia o pérdida en la emisión de impulsos, como por ejemplo malfunción del circuito o ruptura del electrodo.

2. Disponiendo el marcapasos y el Desfibrilador-Cardioversor Implantable (DCI) de los mismos tipos de

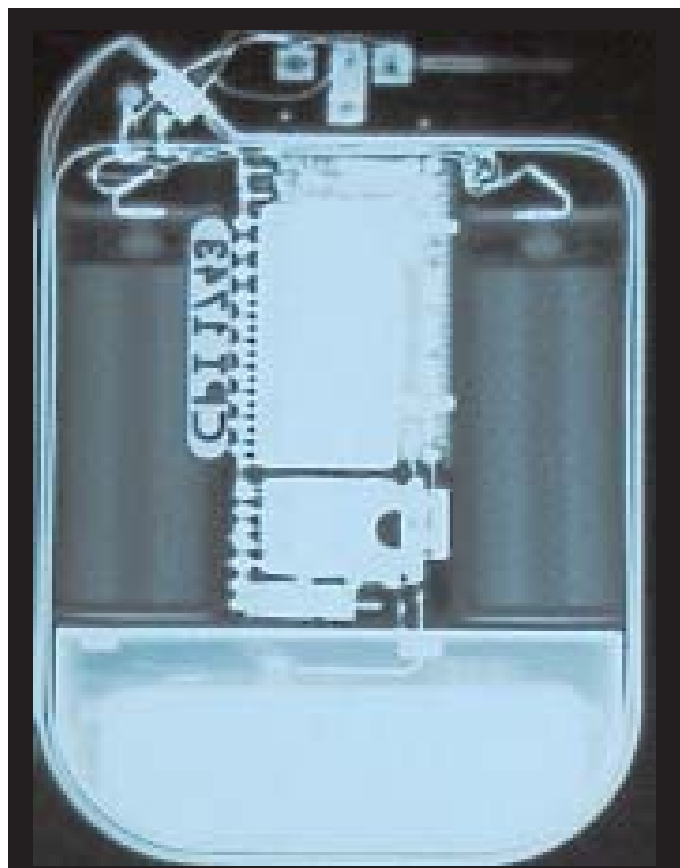


Figura 5 Desfibrilador-Cardioversor agotado

baterías, resulta lógico esperar que signos equivalentes puedan ser detectados en estos últimos. (figura 5)

El paciente con DCI se diferencia del paciente con marcapaso en que la actuación del dispositivo no siempre es constante, pudiendo haber épocas en que su uso muy frecuente precipitaría el desgaste de la fuente de energía en un tiempo inesperado. En estos casos, y en aquellos con disfunción precoz del sistema, identificar estos signos radiológicos, mediante el intensificador de imagen o la radiografía, puede resultar de gran utilidad para el diagnóstico diferencial. Tanto en los marcapasos como en los DCI este control radiológico puede ser efectuado en cualquier centro hospitalario ante un paciente que presenta signos de disfunción, permitiendo realizar un diagnóstico previo e indicar el traslado urgente al centro de referencia para su confirmación y tratamiento oportuno.

Sin embargo, conviene señalar que la disposición de las baterías en estos dispositivos (DCI) hace muy difícil obtener una correcta visualización de las mismas, lo que imposibilita establecer el diagnóstico en algunos modelos, y limita el valor del control radiológico como método de rutina en la valoración del estado de la batería.

#### **BIBLIOGRAFIA:**

- 1.- Bosch R et cols. Valoración radiológica por intensificador de imagen de los estados de alteración y depleción de las baterías del marcapaso cardíaco Bosch R et cols II Congreso Nacional de Cirugía Cardiovascular. Barcelona 28-30 Noviembre 1974
- 2.- Chung E K Manual of Artificial Cardiac Pacing. Ed University Park Press Baltimore 1983 p 123 y 145.
- 3.- DuMesnil de Rochemont W, Möder U. Pacemaker Failure Detectable by Röntgen Analysis. En To Pace or Not To Pace. Thalen H J Th, Harthorne J W Eds. The Hague 1978 pp375-80
- 4.- Greatbatch W. X-ray technique for evaluation of exhaustion and detection of mechanical defects in implantable mercury batteries. Med Electron and Biol Engin 3:305 1965  
  
Greatbatch W. The Statistical Reliability of Lithium-iodine Batteries. En M Schaldach, S Furman, et al. Advances in Pacemaker Technology. Springer-Verlag Berlin 1975 pp345-55
- 5.- Hayes, David L. Pacemaker Radiography. En S Furman, D L Hayes, D R Holmes A Practice of Cardiac Pacing Ed Futura Publ. Co Inc New York 1989 Chap 10 pp 323-68
- 6.- Lehmann G et al. Projected behaviour of the first lithium Batteries, after 4 years. VI World Symposium on Cardiac Pacing Chap 22 - 6 Ed Claud Meere Quebec 1979
- 7.- Lehmann G. Presente y futuro de las pilas de los marcapasos. Marcapasos y Electrofisiología 1984 Vol. I n°3 p 245-50
- 8.- Schaldach M Electrotherapy of the Heart. Ed Springer-Verlag 1992 p 208
- 9.- Thalen H J Th et al. The Artificial Cardiac Pacemaker. Ed Van Gorcum Amsterdam 1975 Chap IX p 268





Caso Problema:

# Marcapasos Bicameral en Pacientes tras un Trasplante Cardíaco y Arritmias Auriculares

R.Salguero Bodes, J.Rodríguez García, J. Délgado Jiménez, C.Fernandez-Golfin, I.Sánchez Pérez, B.Estebanez Montiel.

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



R. Salguero

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 37 años sin hábitos tóxicos, diabetes mellitus tipo II, hipertrigliceridemia, hem siderosis pulmonar idiopática en la infancia con trastorno ventilatorio restrictivo moderado residual, miocardiopatía dilatada idiopática con coronarias normales, insuficiencia mitral severa por dilatación del anillo, bloqueo de rama izquierda con QRS de 0,16 s y disfunción ventricular severa.

Fibrilación auricular persistente con mal control de la respuesta ventricular y mala tolerancia clínica (deterioro de clase funcional), hipertiroidismo secundario a amiodarona resuelto y cardioversión eléctrica con recurrencia precoz, por lo que se le realizó ablación del nodo aurículoventricular (AV) e implante de marcapasos endocavitario VVI-R, con cable de fijación activa en ápex de ventrículo derecho (VD), obteniéndose mejoría inicial de su situación clínica, aunque dada su edad, clase funcional III/IV y datos de mal pronóstico, se incluyó de forma electiva en lista de espera de trasplante cardíaco.

Unos meses después se realizó trasplante cardíaco ortotópico mediante la técnica clásica (Lower-Shumway) con tiempo de isquemia de 121 minutos, sin complicaciones inmediatas, dejándose dos electrodos epicárdicos en VD y dos en aurícula derecha (AD) conectados a marcapasos externo secuencial.

Durante el postoperatorio inmediato presentó inicialmente ritmo auricular bajo a 70 latidos por minuto (lpm) que alternaba con periodos de bradicardia, por lo que se inició tratamiento con teofilina y salbutamol por vía oral, manteniendo la estimulación temporal en modo AAI a 70 lpm.

Al suspender la estimulación, en los días siguientes se comprobó, ritmo intrínseco a 45 lpm que se acompañaba de "mareo", por lo que se mantuvo estimulación epicárdica.

El séptimo día postoperatorio, y durante la realización de ejercicio en bicicleta estática, la frecuencia cardíaca aumentó hasta 108 lpm, pero al terminar el ejercicio, la frecuencia descendió, de nuevo, a 40-45 lpm con astenia y "mareo", mostrando el siguiente electrocardiograma (ECG). Figura 1.

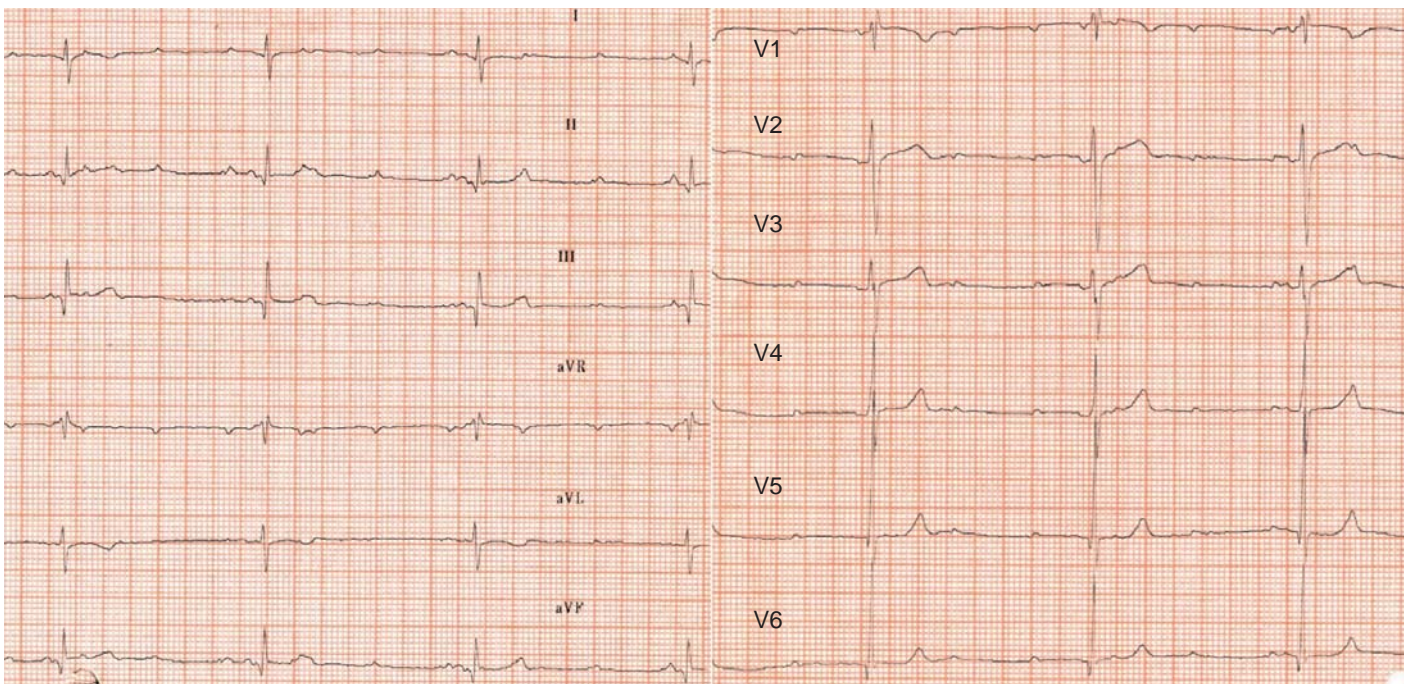


Figura 1.- ECG doce derivaciones a los siete días del trasplante cardíaco.



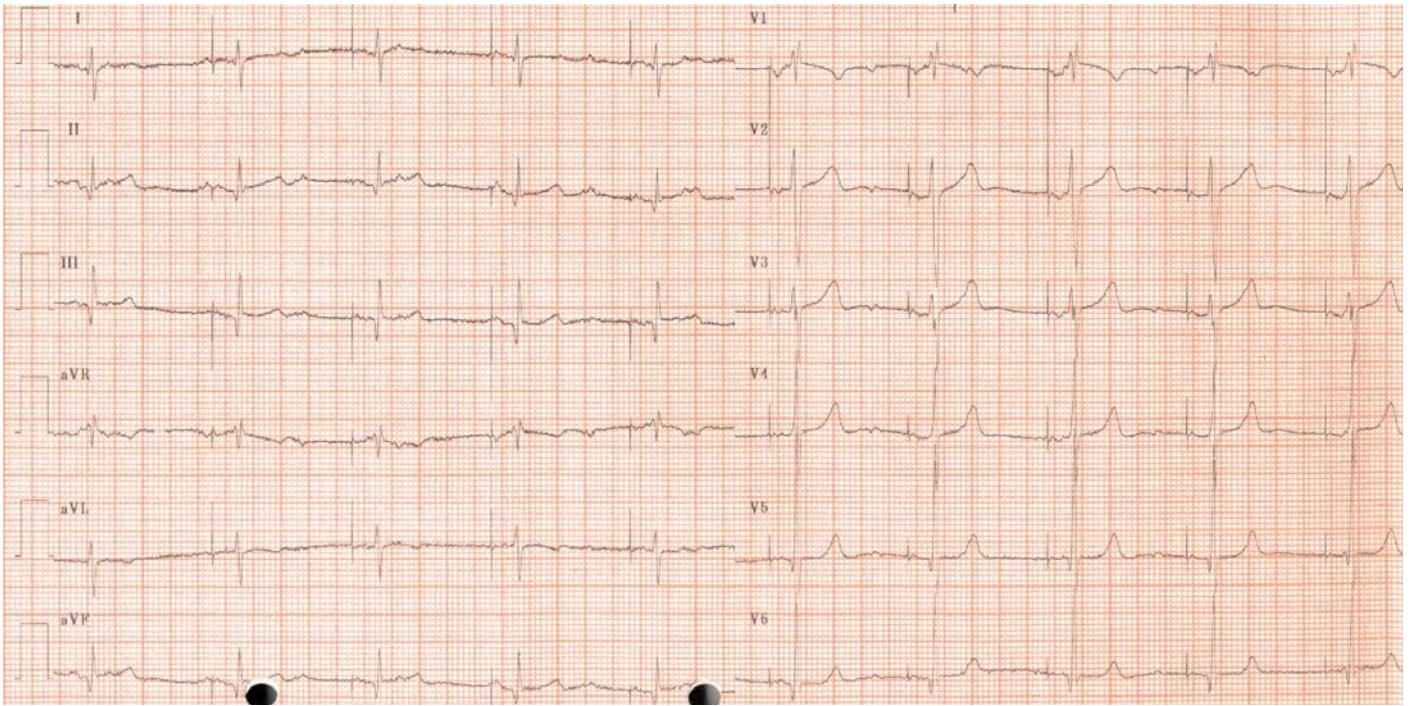


Figura 2 - ECG doce derivaciones, con marcapasos epicárdico temporal

Al activar el marcapasos en AAI a 70 lpm, la sintomatología desapareció. Figura 2. A los 32 días del trasplante y ante la persistencia de la bradicardia sintomática, pese a incrementar la dosis de teofilina y salbutamol y la ausencia de signos de recuperación del ritmo espontáneo se decide implantar un marcapasos definitivo.

Previo al procedimiento se registra el siguiente electrocardiograma Figura 3, y un registro de la actividad auricu-

lar a través de los cables epicárdicos auriculares, que se muestra en la Figura 4. Unos minutos después, presenta bradicardia a 35 lpm, registrándose otro ECG. Figura 5.

Durante el procedimiento de implante del marcapasos y tras avanzar dos cables de fijación activa a aurícula derecha y ventrículo derecho, se obtuvo este registro a través de los polos proximal y distal del cable auricular. Figura 6 .

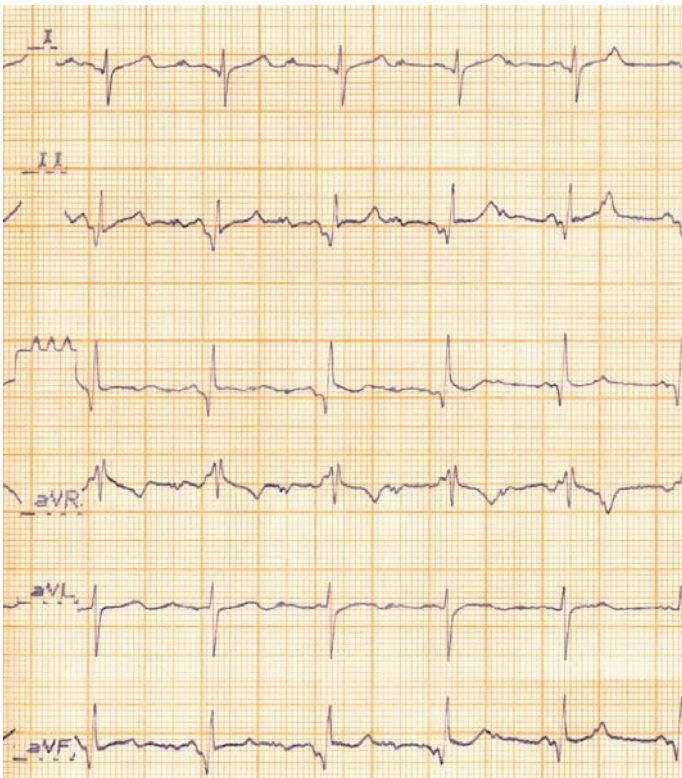


Figura 3.- Derivaciones clásicas y monopulares de miembros antes del implante de marcapasos



Figura 4.- Electrogramas a través de los cables epicárdicos auriculares, correspondientes al ECG de la figura previa



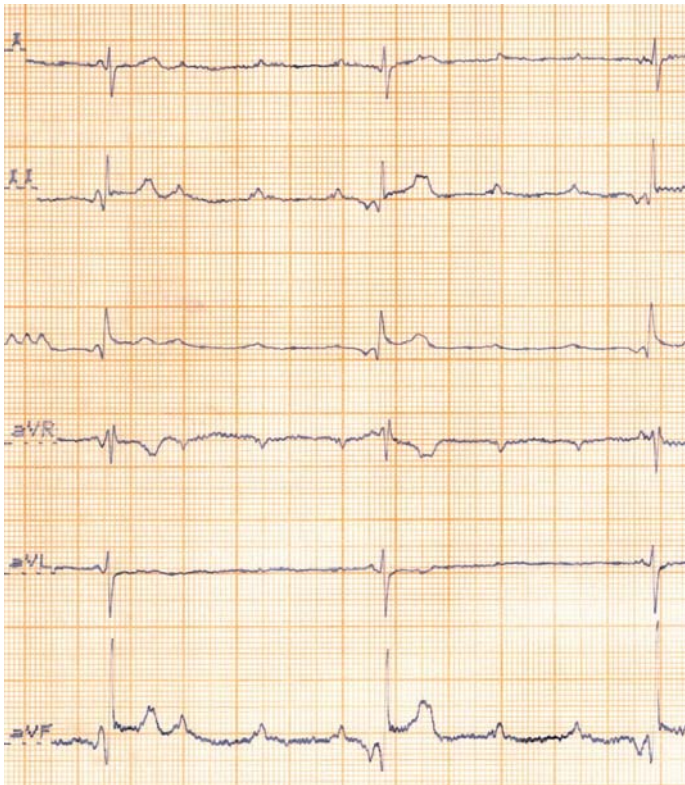


Figura 5.- Derivaciones clásicas y monopulares de miembros. Derivación aVF, con voltaje ampliado.

Durante la medida del umbral de captura auricular a una frecuencia de 120 impulsos por minuto, al suspender la estimulación se obtuvo el siguiente registro. Figura 7.

Posteriormente, se procedió de nuevo a estimular a través del cable endovenoso auricular, a una frecuencia mas



Figura 6.- Electrogramas obtenidos a través de los polos del cable endocárdico auricular una vez situado

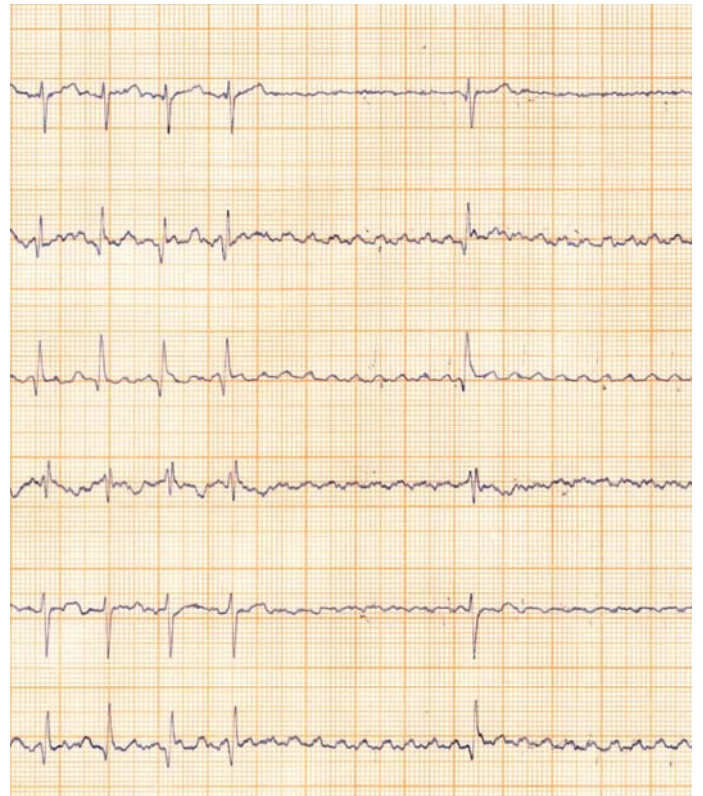


Figura 7.- Derivaciones clásicas y monopulares de miembros. Respuesta a la supresión de la sobreestimulación auricular

baja, mientras se obtenía un registro por medio de los cables epicárdicos auriculares. Figura 8.

Una vez implantado el marcapasos bicameral, se realizó un nuevo ECG. Figura 9.

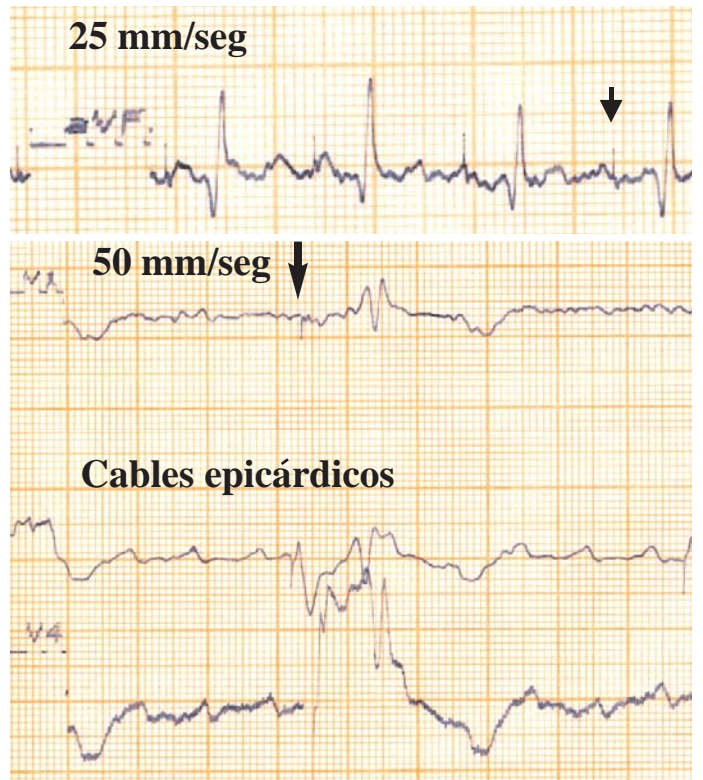


Figura 8.- Arriba: Derivación aVF. Marcada con flecha, especula del marcapasos. Abajo: Electrogramas auriculares a través de los cables epicárdicos.



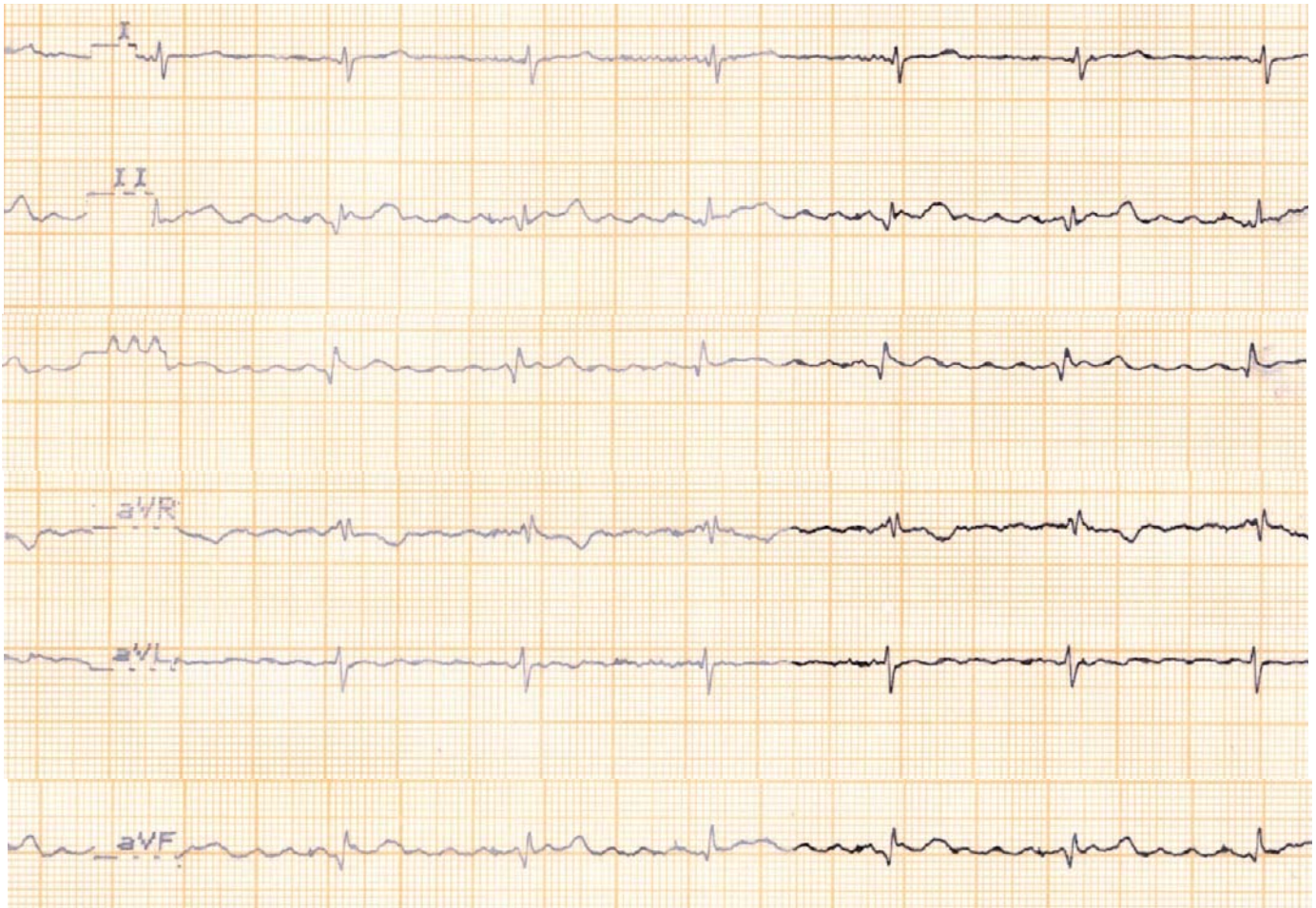


Figura 9.- Derivaciones clásicas y monopolares de miembros, tras la implantación del marcapasos bicameral.

**DESCRIPCIÓN DE LOS TRAZADOS.**

**Figura 1**

Corresponde a un ECG de doce derivaciones que muestra dos elementos auriculares, de diferente morfología y frecuencia. Una actividad auricular presenta una frecuencia de 110 lpm y no guarda relación con la actividad ventricular. La otra, es mas lenta ,41 lpm, y tras un intervalo AV constante es seguida por el QRS, que tiene morfología de bloqueo incompleto de rama derecha.

**Figura 2**

En este ECG se observa un ritmo auricular estimulado a 60 impulsos por minuto, precedido de una espícula amplia (procedente de los cables epicárdicos auriculares) ,tras un intervalo PR fijo surge un ritmo ventricular con QRS estrecho, similar al que muestra la figura 1.

A la vez existen otras ondas P a una frecuencia ligeramente superior que no son conducidas.

**Figura 3**

Derivaciones clásicas y monopolares de miembros. Se aprecia un ritmo regular a 72 lpm, con QRS similar a los previos que es precedido de una onda P con un intervalo AV fijo. Otra onda P a una frecuencia de 80 lpm está disociada de la actividad ventricular.

**Figura 4**

Corresponde a un registro realizado a una velocidad de 50 mm/segundo, que muestra una derivación de referencia (V1) y los electrogramas obtenidos a través de los cables epicárdicos auriculares de estimulación temporal que presentan auriculogramas de gran amplitud, morfología equifásica y frecuencia de 72 lpm, que son seguidos por un intervalo AV constante por un electrograma ventricular de campo lejano (coincidente con el QRS de la derivación de referencia) Se aprecia además otro auriculograma de baja amplitud, morfología negativa y frecuencia a 80 lpm.

**Figura 5**

ECG de derivaciones clásicas y monopolares de miembros que muestra un ritmo auricular muy lento (29 lpm) con onda P negativa en II, III, aVF (ampliada) y positiva en aVR que tras un intervalo AV muy corto, casi inaparente, es seguida de un QRS estrecho, similar a los descritos previamente.

A la vez existe otra actividad auricular disociada a una frecuencia de 100 lpm.

**Figura 6**

Registro a 50 mm/ seg que incluye una derivación de referencia (V1) y los electrogramas obtenidos a través de los polos proximal y distal del cable endocárdico auricular de fijación activa, ya atornillado.



El registro distal muestra un electrograma de gran amplitud, a 72 lpm, seguido de una gran elevación del intervalo AV, por corriente de lesión secundaria al contacto de la espiral de fijación y de un electrograma ventricular, a la misma frecuencia.

A la vez se registra otra actividad auricular, de escasa amplitud a una frecuencia más alta (78 lpm), disociada de los QRS.

**Figura 7**

Registro a 25 mm/seg que corresponde a derivaciones clásicas y monopares de miembros, obtenido durante la medida del umbral de captura auricular a una frecuencia de 120 impulsos por minuto.

En el inicio del registro (parte izquierda de la figura) se observa actividad auricular caótica, de difícil interpretación y un ritmo ventricular con QRS estrecho a la frecuencia de estimulación auricular.

Al suspender la estimulación, se aprecia una taquiarritmia auricular y la aparición tardía de un QRS estrecho de similar morfología a los previos.

**Figura 8**

Iniciada de nuevo la estimulación auricular (marcada la espícula con una flecha) se obtiene un ritmo ventricular con QRS estrecho a la misma frecuencia que la de estimulación auricular, aunque en el registro, el ritmo auricular parece corresponder a fibrilación auricular.

Un registro simultáneo a través de los cables epicárdicos auriculares mientras se estimula por el cable endocárdico auricular permite aclarar el ritmo auricular, que es doble. Un ritmo auricular regular que sigue a la espícula

de estimulación y que se conduce al ventrículo, tras un intervalo AV de 180 milisegundos, y otro ritmo auricular regular, de escasa amplitud y muy rápido, a 320 latidos/minuto con aspecto de flutter no común.

**Figura 9**

Tras completar la implantación del marcapasos (Figuras 10 y 11), el ECG muestra un ritmo auricular con morfología de flutter pero con una espícula de estimulación auricular que es seguida, tras un intervalo AV constante por un QRS estrecho

**INTERPRETACIÓN**

En el paciente transplantado coexisten dos nódulos sinusales, uno el propio situado en el parche de la aurícula receptora, cuya frecuencia de descarga suele ser superior a la que presenta el nódulo sinusal de la aurícula donante, que está denervada y por tanto ajena a influencias del sistema neurovegetativo.

La actividad eléctrica de la aurícula receptora no es transmitida a la aurícula donante ni a los ventrículos, debido a la línea de bloqueo que suponen las suturas quirúrgicas. Por tanto, en los registros descritos con anterioridad, la actividad auricular transmitida a los ventrículos corresponde a la aurícula donante más lenta, y la más rápida y disociada a la aurícula receptora.

La evolución del ritmo del paciente corresponde a disfunción sinusal de la aurícula donante, persistente al mes de la intervención, y por ello se optó por implantar un marcapasos. Dados los antecedentes de fibrilación auricular persistente del paciente (aurícula receptora), se decidió situar el cable auricular en la aurícula donante, como se

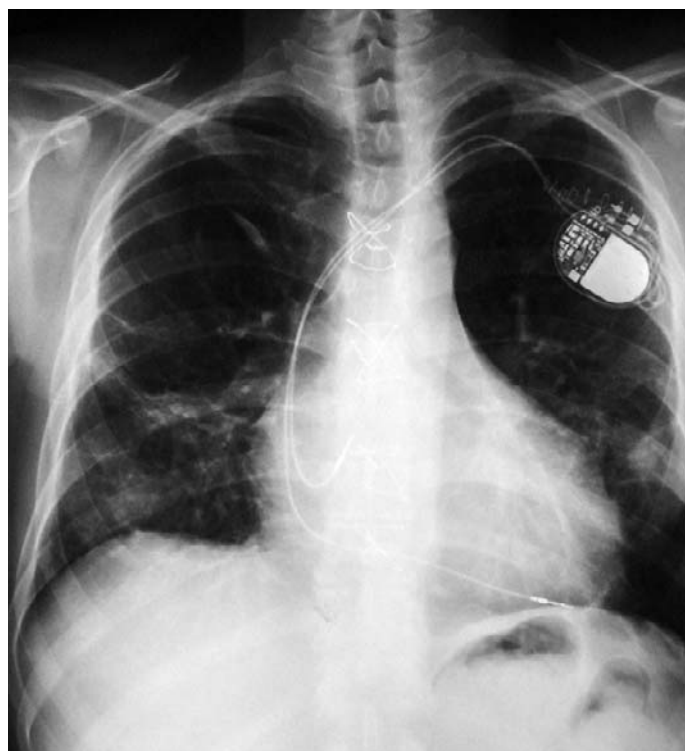


Figura 10.- Radiografía posteroanterior de tórax



Figura 11.- Radiografía lateral de tórax

comprueba por los registros y donde, además, la estimulación auricular siempre va seguida de conducción a los ventrículos (QRS estrechos).

La estimulación auricular a 5 voltios y a una frecuencia de 120 impulsos por minuto, produjo la aparición de un ritmo auricular caótico en el ECG (figura 7), que es la suma del ritmo auricular capturado de la aurícula donante y de una actividad rápida, tipo flutter en la aurícula receptora. La explicación más plausible de la inducibilidad de esta arritmia en la aurícula receptora, desde la donante, es la posible captura de los impulsos debido a su voltaje (5 voltios).

Al cesar la estimulación, se comprueba el ritmo de la aurícula receptora, tipo flutter y un escape nodal tras una amplia pausa de 2000 milisegundos, lo que pone de manifiesto un tiempo de recuperación del nódulo sinusal del donante muy prolongado.

En los registros restantes se comprueba la correcta captura de la aurícula donante por el marcapasos, con persistencia de la taquiarritmia auricular en la receptora.

## **CONSIDERACIONES SOBRE LA ESTIMULACIÓN CARDÍACA ELÉCTRICA EN LOS PACIENTES TRANSPLANTADOS**

### **1.- Bradicardias en el trasplante cardíaco:**

El corazón trasplantado se beneficia de la estimulación transitoria con agentes cronotropos o mediante electrodos epicárdicos con marcapasos externo en las primeras 24 horas para mejorar la hemodinámica del paciente dada la hipofunción inicial del injerto.

La bradicardia significativa (aunque la mayoría de las veces asintomática o con síntomas leves) acontece en el 14-44% de los casos en las primeras 2-3 semanas. La inmensa mayoría se debe a disfunción del nodo sinusal del donante, siendo raro el bloqueo aurículoventricular en la mayoría de series.

Entre los factores responsables de esta situación, están la hipersensibilidad del corazón donante a la adenosina (de hecho, se ha demostrado que la teofilina es útil para prevenir la necesidad de marcapasos), el tiempo de isquemia y el traumatismo quirúrgico directo sobre el nodo sinusal y su irrigación, como demuestra el hecho de que con la técnica bicava la incidencia de disfunción sinusal sea excepcional.

Más allá de este período las bradicardias son raras y la mayoría de los casos en que se describen, corresponden a episodios de rechazo agudo, resolviéndose casi todas tras la resolución del rechazo, habiéndose incluso planteado la monitorización de electrogramas intracavitarios como una opción para detección no invasiva de los episodios de rechazo.

La mayoría de los casos de bradicardia tienden a mejorar y resolverse con el tiempo, si bien el corazón trasplantado suele mantener de por vida un cierto grado de insufi-

ciencia cronotropa. Dado que el corazón del donante está denervado (aunque existen datos de que algunos pacientes pueden presentar reinervación simpática parcial con el tiempo), en caso de bloqueo AV o parada sinusal, es de esperar una menor eficacia y fiabilidad del ritmo de escape en caso de bloqueo AV.

En cuanto a la disfunción sinusal transitoria en los primeros días parece probado que si se recupera en las 2-3 primeras semanas el paciente puede ser dado de alta con seguridad sin necesidad de estimulación permanente.

Por esta razón, la decisión de implantar un marcapasos debe evaluarse cuidadosamente una vez agotado el tratamiento médico (teofilina y betaagonistas) y haber esperado al menos 3-4 semanas a su resolución espontánea. Incluso en estas condiciones se calcula que sólo un tercio de los pacientes a los que se implanta un marcapasos por este motivo, siguen precisándolo a largo plazo.

La experiencia de los centros junto al desarrollo de la técnica bicava (que evita la sutura auricular con distorsión anatómica y desconexión del nodo sinusal del donante y del receptor) hacen que la incidencia de disfunción sinusal y de necesidad de estimulación en el postrasplante esté en retroceso.

### **2.- Técnica del implante**

El trasplante ortotópico mediante la técnica convencional implica la sutura del remanente de ambas aurículas del receptor con las aurículas donantes, incluyendo la línea de sutura, el borde lateral de la orejuela derecha.

Estas suturas crean una línea de bloqueo de la conducción (la línea de sutura) que aísla eléctricamente el nódulo sinusal del receptor, de las aurículas del donante (aunque se han descrito algunos casos en los que aparece conducción a través de la misma) lo que se deriva en la presencia de dos ondas P, la del receptor (que sigue inervada, y por tanto con frecuencias habituales entre 50 y 80 lpm en reposo y disociada de los QRs) y la del donante (denervada y sin influjo parasimpático, con frecuencias entre 80 y 100 lpm en reposo y asociada a los QRs).

La sutura produce además una importante distorsión anatómica de la aurícula derecha que es de capital importancia reconocer, pues para conseguir la correcta estimulación de la aurícula donante la posición del electrodo debe ser francamente inferior, medial y más anterior a la habitual. De no ser así hay riesgo de estimular la aurícula receptora, que no se conducirá a las aurículas del donante.

Es muy recomendable el registro de los electrogramas auriculares para confirmar que el electrodo está en contacto con la aurícula donante y no con la receptora siguiendo las características antes citadas. Cuando existe bloqueo AV completo es difícil determinar cuál es la aurícula donante y cuál la receptora al no poder evaluar la relación con los QRs. En estos casos se puede emplear un fármaco vagotónico de acción corta (edrofonio, 10 mg en bolo) que enlentece la inervada y no afecta a la donante.

Además conviene separar en lo posible la posición del electrodo de la línea de sutura para evitar registrar electrogramas de campo lejano de la aurícula receptora que puedan interferir con la correcta detección de la donante.

Esta posición de la sonda auricular facilita el desplazamiento de la misma (y más considerando la necesidad de biopsias endomiocárdicas seriadas en el seguimiento), por lo que se recomienda el empleo de cables de fijación activa para la aurícula. Dada la posición anómala de la sonda, las preformadas en J son difíciles de ubicar correctamente, recomendándose el empleo de sonda recta, preformando la guía con una curva suave. Para el ventrículo, cuando sea necesario, pueden emplearse de fijación activa o pasiva, dado que su desplazamiento es inusual con las biopsias repetidas.

Se recomienda conseguir un umbral mínimo (<1.5 V), una impedancia de 350-1000 ohmios ,y una P detectada máxima (>2-3 mV) para la aurícula y un umbral <0.8 V, impedancias de 350-1000 ohmios y R detectada de 5 mV para el ventrículo. Conviene ser estricto en este sentido dado el empeoramiento del umbral que puede acontecer en los episodios de rechazo agudo.

Además, tener un buen auriculograma permitirá ajustar la sensibilidad auricular en caso necesario para corregir fenómenos de sobredetección, por detección de la actividad de la aurícula receptora.

### 3-Modalidad de estimulación.

Dada la persistente insuficiencia cronotropa al menos parcial del corazón trasplantado, se recomienda el empleo de dispositivos de estimulación con respuesta en frecuencia para la correcta adaptación a la situación hemodinámica del paciente.

Una ingeniosa alternativa en pacientes con conducción AV intacta es aprovechar el nodo sinusal receptor (inervado) como gatillo o "trigger" para el estímulo de la aurícula donante. Para ello hay dos opciones.

- Emplear un dispositivo de doble cámara, posicionando el cable auricular en la aurícula receptora y el ventricular en la aurícula donante mediante mapeo de los electrogramas según se ha comentado previamente. Posteriormente se programa el dispositivo en DDD con el intervalo AV más corto que permita (incluso 0 ms), consiguiendo que la aurícula donante "siga" a la receptora.

Modo de estimulación	A favor	En contra
<b>VVIR</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Desaparición del trastorno en la mayoría de casos en los primeros 6 meses.</li> <li>• No le afecta la aparición de arritmias (FA) en la aurícula receptora.</li> <li>• Sencillez del implante.</li> <li>• Sólo una sonda (menor interferencia con biopsias).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pérdida de la sincronía AV.</li> <li>• No se aprovecha el nodo sinusal receptor como "biosensor".</li> </ul>
<b>AAIR</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mantiene sincronía AV.</li> <li>• No le afecta la aparición de arritmias (FA) en la aurícula receptora.</li> <li>• Implante más complejo.</li> <li>• Sólo una sonda (menor interferencia con biopsias).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Riesgo de BAV tardío o en episodios de rechazo (asegurar punto de Wenckebach &gt; 120lpm).</li> </ul>
<b>DDDR</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mantiene sincronía AV.</li> <li>• Flexibilidad en la programación.</li> <li>• No le afecta la aparición de arritmias (FA) en la aurícula receptora.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Implante más complejo.</li> <li>• Dos sondas (posibilidad de interferencia con las biopsias).</li> </ul>
<b>DDD (en VDD) ó SST</b> con dos electrodos en aurícula, uno en donante y otro en receptora (explicación en el texto).	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mantiene sincronía AV.</li> <li>• Aprovecha el nodo sinusal receptor como biosensor (corrige la insuficiencia cronotropa).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Implante muy laborioso.</li> <li>• Dos sondas (posibilidad de interferencia con las biopsias).</li> <li>• Riesgo de BAV tardío o en episodios de rechazo.</li> <li>• La aparición de arritmias (FA) en la aurícula receptora produce aumento en la frecuencia de estimulación.</li> </ul>

Tabla I: argumentos a favor y en contra de cada tipo de estimulación

- Emplear un dispositivo monocameral programado en modo "triggered" con un electrodo unipolar posicionado en la aurícula receptora y otro en la donante, conectando ambos al generador mediante un adaptador en "Y".

Estas modalidades presentan el inconveniente de la dificultad técnica del implante de ambas sondas, y hay que considerar la posibilidad de disfunción sinusal o de fibrilación auricular en la aurícula receptora y sus consecuencias.

Aunque inicialmente se emplearon dispositivos VVIR, dado que la actividad mecánica de la aurícula trasplantada es pobre, se ha demostrado que la estimulación secuencial mejora el gasto cardíaco y el consumo pico de oxígeno, probablemente por la importante disfunción diastólica que es la norma en los corazones trasplantados, exacerbada por la alta incidencia de hipertensión arterial.

Por ello hoy día la tendencia es a emplear dispositivos DDDR ó AAIR, siendo una buena opción éste último en ausencia de trastorno de la conducción AV que se debe demostrar con un punto de Wenckebach AV superior a 120 lpm.

En la tabla I se muestran los argumentos a favor y en contra de cada modo de estimulación.

### ***BIBLIOGRAFÍA***

- 1.- Woodard DA, Conti JB, Mills RM JR, Williams RA, Curtis AB Permanent Atrial Pacing in Cardiac Transplant Patients.. PACE 1997; 20[Pt.I]: 2398-2404.
- 2.- Pinski SL .Letter to Editor. PACE 2000; 23: 926-7.
- 3.- Melton IC, Gilligan DM, Wood MA, Ellenbogen KA. Optimal Cardiac Pacing After Heart Transplantation PACE 1999; 22: 1510-1527.
- 4.- Fischer W, Ritter Ph. Cardiac Pacing in clinical practice. 1998; Ed Springer . 229 - 230.



# Implantación de Marcapasos Bicameral en Paciente con Vena Cava Superior Izquierda Persistente

E. González Villegas, O. Razzo, J. Sánchez Contreras, U. Ramírez Valdiris y J. Silvestre García  
S. Cirugía Cardíaca. Unidad de Marcapasos. Hospital Universitario La Paz. Madrid



E. González

## INTRODUCCIÓN

La persistencia de una vena cava superior izquierda, según estudio de autopsias, ha sido observada en un porcentaje que varía, según los autores, desde un 0.3 % a un 2.1% de la población establecida y un 10 % de los pacientes nacidos con enfermedades congénitas. Por tanto hay que tener en cuenta que en el adulto es una vía alternativa en caso de carecer de las habituales<sup>5, 6</sup>, o bien ser la vía de elección en caso de encontrarnos accidentalmente con dicha anomalía anatómica. En estas situaciones no se debe descartar su utilización<sup>1,7,11,13,14,15,16</sup>.

## CASO CLÍNICO

Paciente de 58 años, portadora de marcapasos implantado por subclavia derecha, unos quince años antes, por presentar bloqueo aurículo ventricular completo y taquiarritmias auriculares paroxísticas, que es remitida a nuestro Centro con el diagnóstico de infección de la bolsa del marcapasos por estafilococo áureo, diez después de haberle efectuado un recambio de generador.

Tenía como otros antecedentes, haber sido intervenida en tres ocasiones de sustitución valvular aórtica (1969, 1980 y 1986), nefrectomía, hemiplejía derecha residual y talasemia menor.

Se practicó ecocardiograma transesofágico que descartó la presencia de verrugas, comprobándose la existencia de un seno coronario dilatado (14 mm) donde drenaba una vena cava superior izquierda (VCSI).

Antes de proceder al recambio del marcapasos (generador y cable), se realizó flebografía del lado izquierdo para verificar permeabilidad de la vía, que confirmó la presencia de una VCSI persistente, drenando a seno coronario y ausencia de tronco venoso innominado (Fig. 1).

Tras explantar el marcapasos infectado (implantado en el lado derecho) y efectuar la extracción completa del cable-electrodo, mediante la utilización de guías de extracción de Wilkoff y vainas de extracción de Cook, se realizó venografía de seno coronario a través de catéter balón por vía femoral izquierda para visualizar el sistema venoso coronario, por punción de vena subclavia izquier-

da, se avanzaron dos cables, auricular (CapsureFix Novus 5076 IS1 bipolar) y ventricular (CapsureFix 6940 IS1 bipolar), ambos de fijación activa, a través de la VCSI y del seno coronario, alojando el cable auricular en pared libre de aurícula derecha (AD) y el ventricular, de forma sucesiva en diferentes posiciones: vena coronaria posterolateral, vena coronaria posterior (en el sistema venoso coronario se empleó un cable de fijación pasiva inicialmente), y en tracto de salida de ventrículo derecho (VD) y ápex de VD, se usó el cable de fijación activa, ya citado, que se alojó definitivamente en el ápex ventricular, por reunir las mejores condiciones de estabilidad y umbrales de estimulación-detección (Fig. 2).

A dichos cables se conectó un generador DDDRP (Vitatron Selection 9000), implantado subcutáneamente en región infraclavicular izquierda.

## DISCUSIÓN:

En nuestro caso se optó por la vía transvenosa, tras descartar la implantación epicárdica de los cables, ya que la paciente había sido sometida previamente a tres intervenciones de cirugía cardíaca.

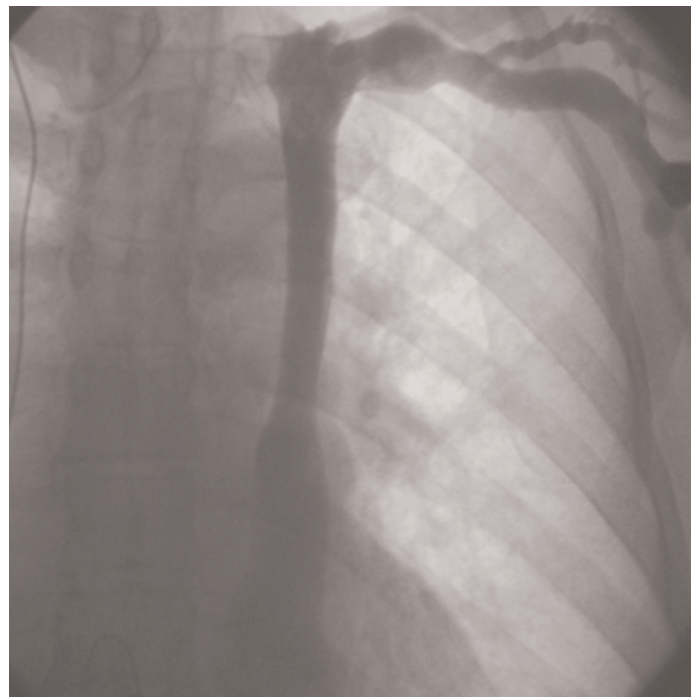


Figura 1. Flebografía de Vena Cava Izquierda

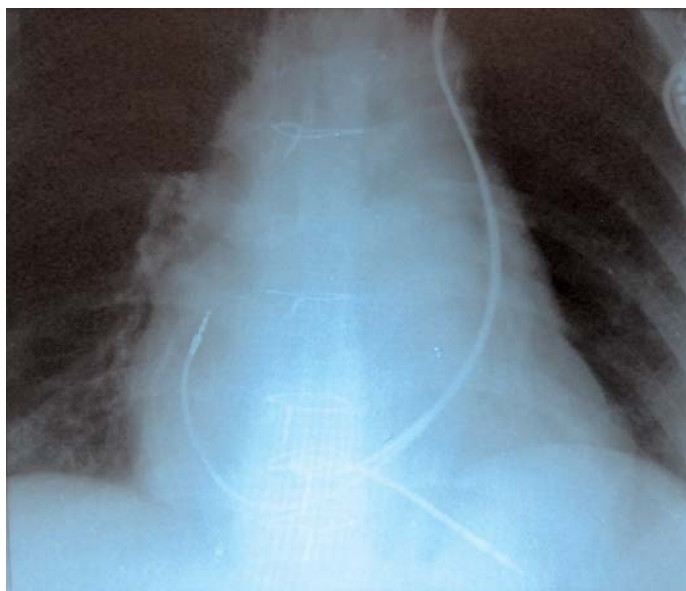


Figura 2. Sistema de Estimulación a través de Vena cava izquierda

Valoramos la implantación del cable ventricular en cuatro ubicaciones distintas: vena coronaria postero lateral, vena coronaria posterior, tracto de salida de VD y ápex de VD.

Aunque en las venas coronarias los umbrales eran aceptables, la estabilidad del cable era deficiente y en el tracto de salida de VD los umbrales eran elevados, por lo que consideramos la mejor posición, el ápex de VD <sup>9,19</sup> (Tabla I), dado que en dicha situación concurrían umbrales adecuados de estimulación-detección y estabilidad del cable.

La utilización de electrodos de fijación activa es aconsejada por la mayoría de los autores, dada la inestabilidad de los cables que supone el singular curso que siguen los mismos cuando se implantan a través de una VCSI persistente.<sup>2,4,8.</sup>

Una alternativa, señalada en la literatura, habría sido la implantación de un cable VDD, alojando el dipolo auricular en seno coronario o directamente en AD, garantizándose de este modo, la sincronía AV <sup>3,10,17</sup>

**CONCLUSIONES:**

La estimulación auricular y ventricular a través de sistema venoso izquierdo en pacientes con VCSI persistente, constituye una opción factible y esta anomalía venosa no supone un obstáculo para la estimulación endocárdica.

La flebografía constituye una importante ayuda diagnóstica en los casos de punciones difíciles, imposibilidad de progresión del cable hacia vena cava superior y/o presencia de trayectos atípicos del cable, secundarios a alteraciones anatómicas del sistema venoso, así como en los casos de trombosis venosa, en muchos casos silente.

En el caso expuesto se probaron ubicaciones alternativas del cable ventricular (ápex de VD, tracto de salida de VD, vena coronaria posterolateral y vena coronaria posterior), siendo la idónea el ápex de VD, por umbrales de estimulación-detección y estabilidad, condiciones a valorar sobre todo en pacientes marcapasos dependientes.

A la vista de este caso, en nuestra opinión, la colocación de cables en AD y VD, por vía subclavia izquierda, aun en presencia de VCSI persistente representa una opción factible y segura para implantación de marcapasos y también para sistemas de desfibrinación automática implantable<sup>12</sup>.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Biffi M, Boriani G, Frabetti L, Bronzetti G, Branzi A. Left superior vena cava persistence in patients undergoing pacemaker or cardioverter-desfibrillator implantation: a 10 year experience. Chest 2001 jul ; 120 (1): 139-44
2. Roberts DH, Bellamy CM, Ramsdale DR. Implantation of a dual chamber pacemaker in a patient with persistent superior vena cava. Int J Cardiol 1992 Aug;36 (2): 242-3
3. Okreglicki AM, Millar RN. VDD pacing in persistent left superior vena cava. Pacing Clin Electrophysiol 1998 Jun; 21(6): 1189-1191

Umbral Agudo	AD	Apex VD	TSVD	VCPL	VCP
Estimulación (V)	0.7	1.1	3.1	1.3	1.2
Detección (mV)	3.6	15.9	7.3	12.3	9.5
Slew Rate (v/s)	1.8	3.7	0.8	0.8	0.6
Impedancia (Ohm)	524	740	930	900	1200

Tabla 1, Valores encontrados en los distintos puntos de estimulación.

AD: Aurícula derecha; Apex VD: Apex ventrículo derecho; TSVD: Tracto de salida del ventrículo dercho; VCPL: Vena coronaria postero-lateral; VCP: Vena coronaria posterior

4. Matos V, Roberto H, Leal M, Marques AM, Camacho M, de Moura Gonscalves A. Rev Port Cardiol 1994 Nov; 13 (11):853-856
5. Maeso-Madronero JL, Bergbauer M. Temporary and permanent pacemaker provision in persistence superior vena cava and atresia of the right superior vena cava. Dtsh Med Wochenschr. 1998 Oct.31; 122(44): 1343-1346
6. Gris P, Wilmet B, Benchillal A, Tack D, Wery D, De Jounghe M, Gilla. Persistent left superior vena cava. Apropos of 2 cases. Rev Pneumol Clin 1995; 51 (1): 33-35
7. Dalmasso M, Bensoni M, Grande A, Gobbi G. Persistent left superior vena cava in patients treated with definitive pacemaker. Incidence in the population and follow-up of particular pacemaker. Minerva cardioangiol. 1989 Jul-Aug; 37 (7-8):365-367
8. Hellestrand KJ, Ward DE, Bexton RS, Camm AJ. The use of active fixation electrodes for permanent endocardial pacing via a persistent left superior vena cava. Pacing Clin Electrophysiol 1982 Mar; 5 (2): 180-184
9. Ronnevik PK, Abrahamsen AM, Tellefsen I. Transvenous pacemaker implantation via a unilateral left superior vena cava. Pacing Clin Electrophysiol 1982 Nov; 5
10. Birnie D, Tang AS. Pacing Clin Electrophysiol 2000. Dec; 23 (12): 2135-7
11. Dirix LY, Kersschot IE, Fierens H, Goethals MA, Van Daele G, Claessen G. Implantation of dual chamber pacemaker in a patient with persistent left vena cava. Pacing Electrophysiol. 1988 Mar; 11(3):343-5
12. Markewitz A, Mattke S. Right ventricular implantable cardioverter defibrillator lead implantation through a persistent left superior vena cava. Pacing Clin Electrophysiol 1996 Sep; 19
13. Hsiao HC, Kong CW, Wang JJ, Chan WL, Wang MS. Right ventricular electrode lead implantation via persistent left superior vena cava. An improved technique. Angiology 1997 Oct; 48 (10):919-923
14. Amikam S, Lemer J, Riss E. Permanent right ventricular pacing through an anomalous superior vena cava. Thorax 1977 Dec; 32(6):777-780
15. Sanfins V, Reis F, Fernandes J, Lourenco A, Goncalo L, Pereira A, de Almeida J. The persistence of the left vena cava superior and the implantation of definitive pacemaker. Rev Port Cardiol 1999 Mar;18(3): 241-245
16. Kennelly BM. Permanent pacemaker implantation in the absence of a right superior vena cava. A case report. S Afr Med J 1979 Jun 16; 55(25): 1043-1044
17. Hsiao HC, Chang HY, Kong CW. Single-lead VDD pacemaker implantation via vena cava: an improved technique and a new modality. Adv Ther 1998 Jul; 15(4): 185-193
18. Bielli M, Parravicini U, Zanetta M, Mezzani A, Camillo T, Iraghi G, Perucca A. Single-lead VDD pacing with sensing dipole in the coronary sinus a case of implantation through persistent left superior vena cava. Ital Heart J 2000 Jul; 1 (7Suppl): 939-942
19. Antonelli D, Rosenfeld T. Implantation of dual chamber pacemaker in a patient with persistent left superior vena cava. Pacing Clin Electrophysiol 1997 Jun; 20(6): 1737-1738





REVISIÓN

# Persistencia de la Vena Cava Superior Izquierda y Estimulación Cardíaca.

J. Rodríguez García, A. Flox Camacho, R. Tello de Meneses, R. Coma Samartín, V. Sanchez Sanchez  
 Unidad Coronaria y Servicio de Cardiología. Hospital 12 de Octubre. Madrid



## INTRODUCCIÓN

El retorno venoso de la mitad superior del cuerpo al corazón (a excepción de las venas coronarias) se establece, normalmente, a través de la vena cava superior derecha que se constituye por la unión de los troncos venosos braquiocefálicos derecho e izquierdo, a los que desembocan las venas yugulares y subclavias respectivas. Las anomalías de este sistema venoso complican y dificultan la práctica de la estimulación endocavitaria, obligando al médico a la búsqueda de rutas alternativas a las habituales y en algunos casos a recurrir a la estimulación por vía epicárdica.

La persistencia de la vena cava superior izquierda (VCSI), ya era conocida en el siglo XIX y constituye la anomalía venosa intratorácica más frecuente, presentándose en el 3% a 10% de los individuos con cardiopatía congénita y en el 0,1 al 0,3% de las necropsias de pacientes no seleccionados.

En un estudio de Cabrera y Sota sobre 46 casos de VCSI encontraron 41 casos de vena cava superior bilateral y solo 2 casos de VCSI aislada. En dicho estudio, las cardiopatías congénitas más frecuentemente asociadas a las anomalías de la cava fueron la doble salida de ventrículo derecho en el 19 % de los casos y la aurícula única y la comunicación interauricular con el 13 %, en ambos casos<sup>1</sup>.

## EMBRIOLOGÍA.

La formación del sistema venoso comienza precozmente, a las cuatro semanas de desarrollo del embrión. En esta fase inicial, el sistema venoso está formado por una serie de canales venosos simétricos, que a lo largo del tiempo sufren transformaciones derivadas de la oclusión de algunos de estos canales y de la intercomunicación entre otros, hasta que finalmente adquiere este sistema, el carácter asimétrico que presenta el sistema venoso adulto. (Figura 1).

A lo largo de este proceso pueden producirse alteraciones, en sus diferentes etapas, de las que resultan diferentes anomalías venosas como son la ausencia de vena cava superior, la doble vena cava y la persistencia de la VCSI aislada, es decir con ausencia de vena cava superior derecha (VCSD).

## Ausencia de vena cava superior.-

Cuando la vena cardinal anterior derecha se oblitera se produce la ausencia congénita de vena cava y tronco braquiocefálico derecho interrumpiéndose el retorno venoso de la extremidad superior derecha a nivel axilo-subclavio y el flujo se mantiene a través de comunicaciones venosas que se dirigen a una vena ácigos aumentada de tamaño. Si a la vez se cierra la vena cardinal anterior izquierda, se produce la ausencia congénita de la vena cava y tronco braquiocefálico izquierdo y el flujo del lado izquierdo se establece a través de un sistema venoso paravertebral, paralelo a la ácigos y sin comunicación con las aurículas, que drena subdiafragmáticamente con la ácigos en un complejo plexo venoso, que incluye las venas frénicas, esofágicas, gástricas, de la cápsula hepática, torácicas internas y lumbares, que por medio de la cava inferior drena a la aurícula derecha. De este modo, las venas de la mitad superior del cuerpo drenan a la aurícula, sin una clara y demostrable comunicación con la cava inferior.

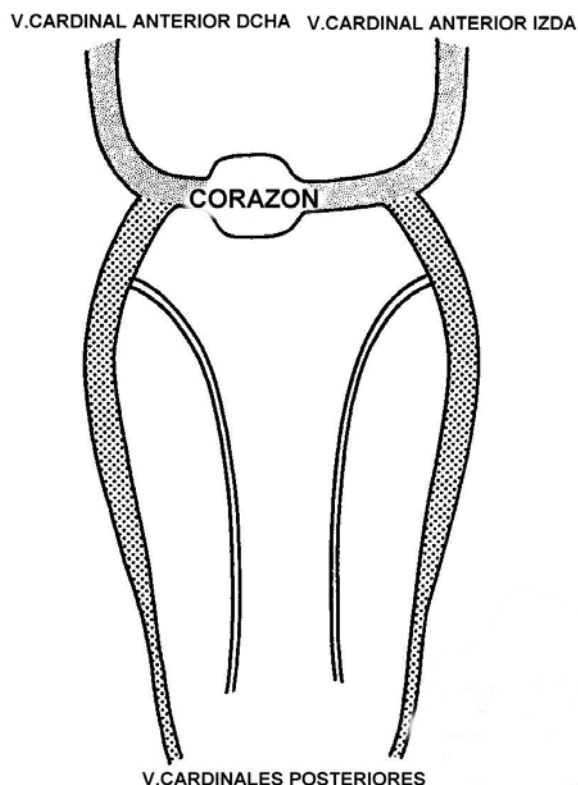


Figura 1. Esquema del sistema venoso a las cuatro semanas de desarrollo embrionario

La ausencia congénita de ambas venas cavas superiores es una entidad muy infrecuente, de la que solo hemos encontrado descritos dos casos, diagnosticados al tratar de implantarles un marcapasos endocárdico. En ambos casos, el drenaje venoso de la mitad superior del cuerpo se establecía subdiagrfamicamente, en uno como se ha descrito previamente y en el otro a través de un doble sistema venoso acígos.

**Doble vena cava**

Durante una fase del desarrollo embriológico existen dos venas cavas superiores simétricas, derecha e izquierda. Esta disposición simétrica se va alterando de forma progresiva en función del flujo que se establece, a través de una anastomosis transversal entre ambas cavas.

En el desarrollo normal, todo el flujo se acaba dirigiendo hacia la cava derecha y la cava izquierda queda reducida a un pequeño vaso situado en el surco coronario que recibe como afluentes a las venas coronarias.

La vena cava izquierda persiste, bien por no desarrollarse la anastomosis entre ambas cavas, por ser dicha anastomosis muy pequeña o bien porque el flujo a su través es escaso, debido a la dirección poco oblicua con respecto al eje de la cava izquierda con que emerge, aunque en estos casos, dicho vaso está poco desarrollado.

En la figura 2 se representan diversas formas de persistencia de VCSI siendo el grado de desarrollo de dicha vena inversamente proporcional al tamaño del tronco venoso braquiocefálico izquierdo.

En los casos de doble vena cava superior, el retorno venoso se realiza a través de ambos vasos; la VCSI que desagua en el seno coronario, que a su vez desemboca en la aurícula derecha y la VCSD, que lo hace directamente en la aurícula derecha. Cuando la VCSI se conecta con el techo de la aurí-

cula izquierda, no existe seno venoso coronario y estos casos cursan cianosis y precisan corrección quirúrgica.

**Vena cava superior izquierda con ausencia de vena cava superior derecha**

La ausencia asociada de vena cava superior derecha se acompaña habitualmente de situs inversus, siendo muy rara esta asociación con situs normal y ausencia de anomalías cardíacas congénitas.

Una explicación para la persistencia de la vena cava izquierda es el fracaso de un mecanismo intrauterino de obliteración de la VCSI, establecido por la compresión de este vaso entre la aurícula izquierda y el hilio pulmonar izquierdo.

En base a este mecanismo, la persistencia de la VCSI conlleva, bien la atresia de la VCSD o lo que es mas frecuente, el desarrollo concomitante de alguna anomalía cardíaca congénita que habría evitado secundariamente, la compresión de la VCSI<sup>2</sup>.

En los casos que muestran persistencia de la VCSI y ausencia de VCSD, se ha descrito disfunción del nódulo sinusal asociada, y ritmo del seno coronario en probable relación con alteración en el desarrollo e hipoplasia del nódulo sinusal<sup>3</sup>. También en estos casos, el tejido del nodo auriculoventricular suele estar alterado ( elongado y fragmentado) quizás debido al gran tamaño del ostium del seno coronario y estas alteraciones pueden facilitar el bloqueo auriculoventricular completo<sup>4</sup>.

**DIAGNÓSTICO**

Cuando la persistencia de la VCSI se produce en pacientes sin cardiopatía no origina trastornos hemodinámicos y por lo tanto cursa de forma asintomática, constituyendo su diagnostico un mero hallazgo.

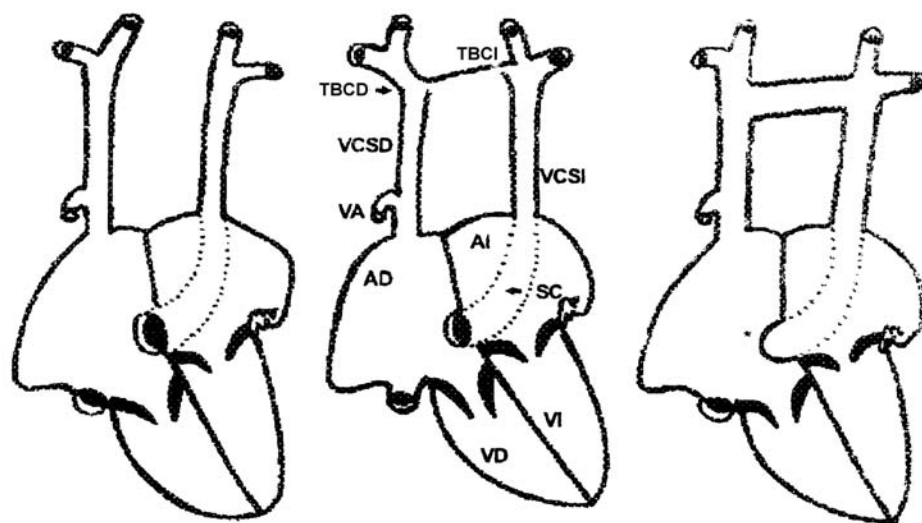


Figura 2. Venas cavas superiores y desarrollo del tronco braquiocefálico izquierdo. A la izquierda de la figura, ausencia, en el centro escaso calibre y a la derecha dilatado.

Abreviaturas: TBCD = Tronco braquiocefálico derecho. TBCI = Tronco braquiocefálico izquierdo. VD = Ventrículo derecho. VI = Ventrículo izquierdo. SC = Seno Coronario. VCSD = Vena cava superior derecha. VCSI = Vena cava superior izquierda. VA = Vena acigos

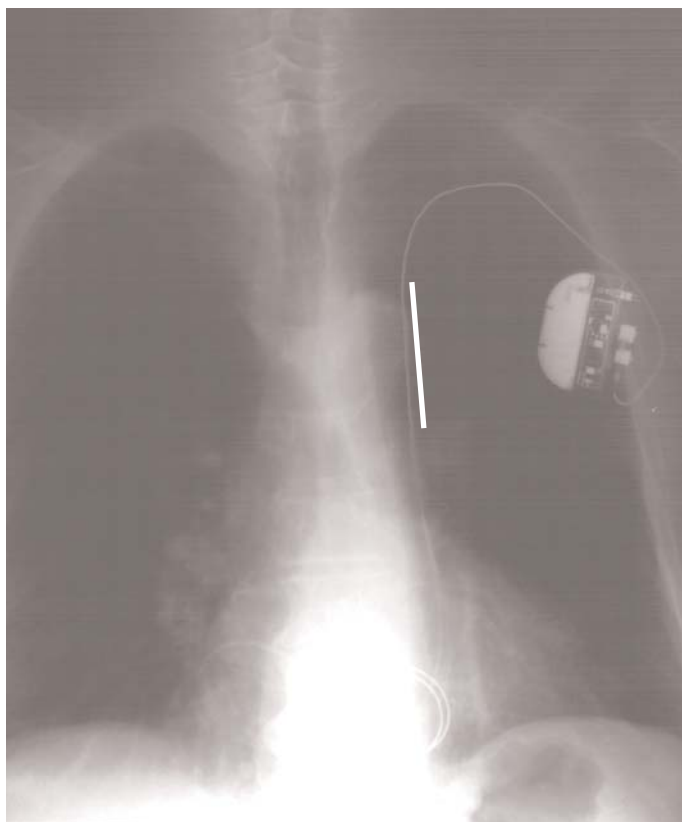


Figura 3. Radiografía PA torax. VCSI persistente, con cable de estimulación. Marcado con línea contorno vascular en el mediastino alto izquierdo correspondiente a la VCSI y en el lado opuesto ausencia de la sombra vascular de la cava superior

El diagnóstico de persistencia de VCSI, sin cardiopatía asociada, se realiza habitualmente en el curso de procedimientos de cateterismo, durante exploraciones ecocardiográficas, de TAC o resonancia nuclear magnética, o bien durante el curso intervenciones quirúrgicas torácicas o en necropsias.

Kennelly señala, que puede sospecharse el diagnóstico, previo al implante, de una VCSI persistente (con ausencia de VCSD), si existe una onda del pulso venoso yugular mas amplia en el lado izquierdo que en el derecho, una desviación del eje de la onda P a la izquierda y la presen-



Figura 4. VCSI persistente. Ecocardiograma sección de eje largo paraesternal. Seno coronario dilatado (flecha).

cia de una sombra vascular en el contorno izquierdo del mediastino alto<sup>5</sup>. (Figura 3)

También Robbins indica que el diagnóstico de la VCSI se puede sospechar en la radiografía de tórax cuando existe un pedículo ancho o hay ausencia de la sombra correspondiente a la VCSD con presencia en la porción superior del borde izquierdo de una doble imagen<sup>6</sup>.

El diagnóstico ecográfico de persistencia de la VCSI se basa en el hallazgo de un seno coronario dilatado. El eje largo paraesternal permite ver el seno coronario como una estructura anecoica, pequeña y circular, a nivel del surco auriculoventricular. (Figuras 4 y 5)

La comprobación del hallazgo de una VCSI, se establece al administrar contraste para ultrasonidos, y comprobar la aparición, en primer lugar de ecorrefringencia en la luz del seno coronario y más tarde en cavidades derechas, circuito pulmonar y por último en las cavidades izquierdas.

Dado que la implantación de marcapasos endocavitarios y desfibriladores automáticos se efectúa, en la gran mayoría de los pacientes a través de la punción percutánea de la vena subclavia o bien por disección de la vena cefálica o axilar, la existencia de una VCSI constituye un hallazgo en el curso de estos procedimientos, que aunque, en la mayoría de los casos, no los impide, supone una dificultad añadida para la práctica de los mismos, dado el trayecto que deben seguir los cables y la manipulación añadida que conlleva el acceso al ventrículo derecho.

Cuando el trayecto de la guía haga sospechar la posibilidad de persistencia de vena cava superior izquierda y antes de proceder a introducir la vaina y el dilatador utilizado habitualmente para situar el cable, es aconsejable avanzar sobre la guía, un catéter de los utilizados para perfusión que suelen ser de menor calibre, realizándose a continuación a una o mas inyecciones de contraste radiopaco. Figuras 6 y 7.

La venografía así realizada, mostrará el paso de contraste al seno venoso coronario y su salida por el ostium a

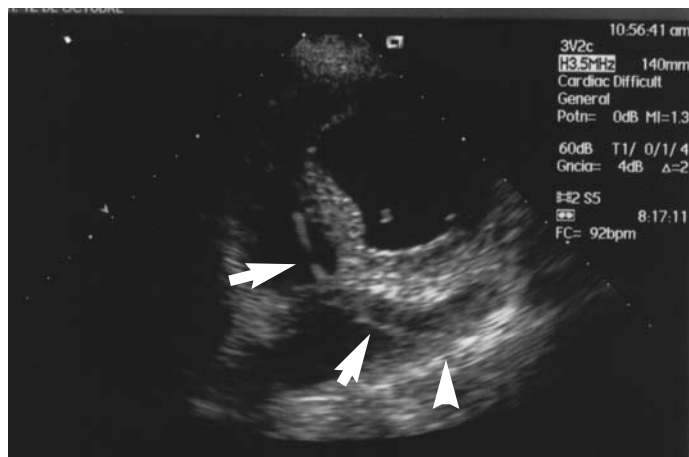


Figura 5. VCSI persistente. Vista posterior, cuatro cámaras. Salida del cable del ostium del seno coronario y trayecto auricular y ventricular (señalado con flechas).



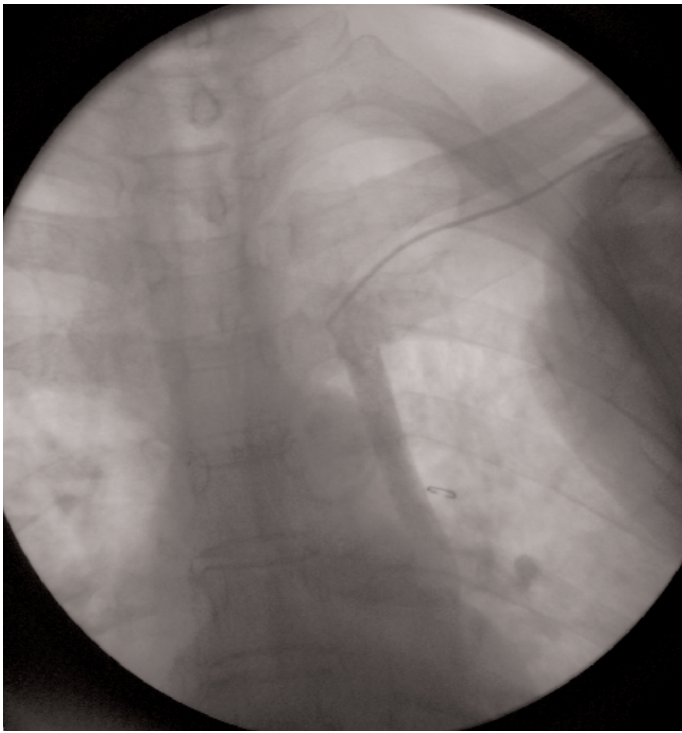


Figura 6. VCSI persistente. Venografía realizada al inicio del implante de marcapasos, a través de un sistema de micropunción

la aurícula derecha. Esta forma de actuación evita que por error puedan producirse canulaciones arteriales.

### **MARCAPASOS Y VENA CAVA SUPERIOR IZQUIERDA.**

La revisión de la literatura permite afirmar que, pese a la mayor dificultad que supone la existencia de una VCSI persistente y el trayecto menos directo que los cables de forma obligada deben seguir, se han implantado según la experiencia recogida en la literatura, todo tipo de dispositivos, marcapasos unicamerales, auriculares y ventriculares, monocables VDD, bicamerales, e incluso dispositivos para terapia de resincronización y desfibriladores.

En nuestra experiencia, que comprende mas de cuatro mil implantes, hemos tenido tres casos de VCSI persistente, todos ellos con ausencia asociada de VCSD, entidad que supone una anomalía infrecuente, sobre la que Birnie<sup>7</sup> refiere que existen menos de 150 casos descritos en la literatura y que por tanto constituye una entidad rara.

La VCSI persistente con VCSD presente es la entidad mas frecuente. Gillmer<sup>8</sup> señala, en su serie de 373 pacientes y 612 implantes, el hallazgo de dos casos de vena cava bilateral y otros autores señalan dos casos de doble cava en 490 pacientes.

En dos de nuestros casos, el acceso venoso se efectuó a través de la subclavia izquierda y en el caso restante, a través de la subclavia derecha.

De los casos citados, en dos de ellos, la estimulación utilizada fue VVI y en el restante, AAI. En los casos en que se situó el cable en el ápex de VD, se utilizaron cables

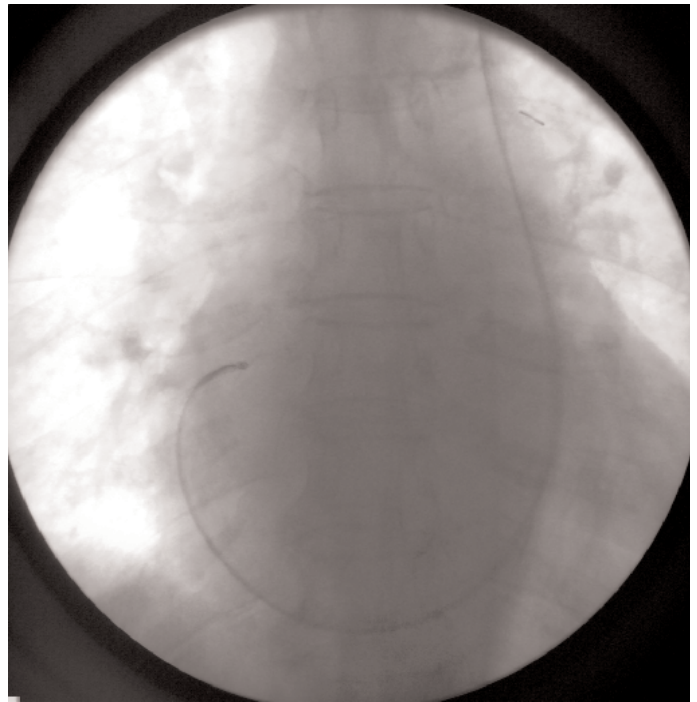


Figura 7. Mismo paciente de la figura previa, con cable de fijación activa, situado en la aurícula derecha, a través del seno coronario

de fijación pasiva, y para conseguir una adecuada estabilidad de los mismos, se recurrió a la formación de un amplio bucle en la AD, según la técnica descrita por Hsiao<sup>9</sup>. Figuras 8 y 9. En el caso de cable auricular, se empleó un cable de fijación activa.

Robbens<sup>10</sup> describe un caso de estimulación auricular a través de una VCSI persistente, en un paciente con disfunción sinusal tipo bradicardia-taquicardia y ausencia de VCSD, en el que también, se utilizó un cable de fijación activa, tipo screw-in, para asegurar la estabilidad del mismo.

Okreglicki y Millar<sup>11</sup> describen un caso de estimulación VDD con cable único, vía VCSI con adecuada detección auricular, tras haber situado los electrodos auriculares a nivel del seno coronario. Chiladakis<sup>12</sup> también describe un caso de estimulación VVD con cable único a través de VCSI en el que situó el electrodo ventricular en la vena cardiaca media obteniendo un ventriculograma estimulado que simulaba un bloqueo completo de rama derecha.

En este mismo numero, Silvestre y cols exponen un caso de VCSI persistente e implantación de un marcapasos bicameral, situando ambos cables a través de este vaso anómalo.

Lyon y cols<sup>13</sup> implantaron en una paciente con miocardiopatía dilatada idiopática un marcapasos biventricular para resincronización cardíaca a través de una VCSI persistente alojando el cable de estimulación ventricular izquierda en una vena posterolateral.

Van Gelder<sup>14</sup> durante la implantación de un marcapasos biventricular y ante el fracaso en la canulación del seno coronario, realizó una arteriografía coronaria, en cuya

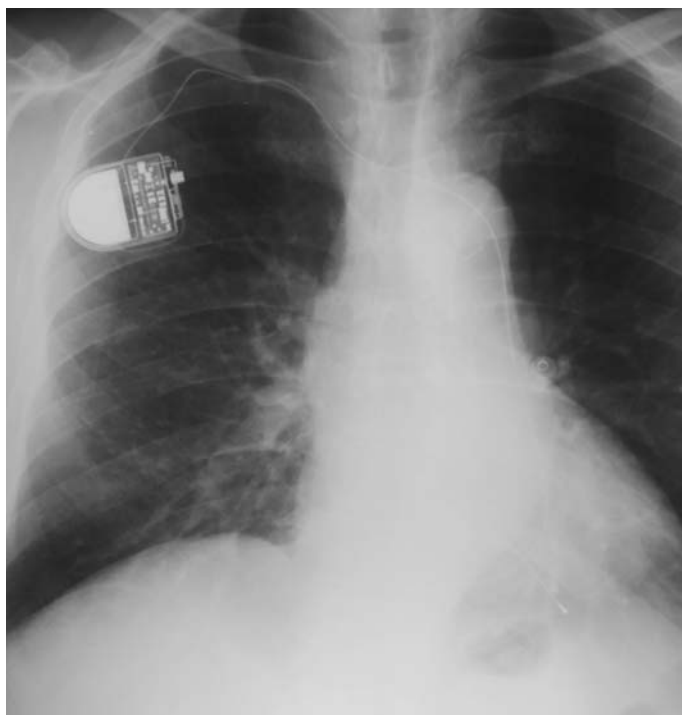


Figura 8. Radiografía posteroanterior tórax. Marcapasos endocárdico por vía subclavaria derecha, a través de VCSI persistente

fase venosa, comprobó que el seno coronario no estaba comunicado con la aurícula derecha y que drenaba a una VCSI persistente, a través de la cual situó el cable para estimulación del ventrículo izquierdo mientras que los cables de aurícula y ventrículo derecho los situó a través de la vena cava derecha.

Se ha descrito la posibilidad de colocar todos los cables (auricular, ventricular derecho y del seno coronario) a través de una VCSI persistente, utilizando cables de fijación activa para AD y VD y catéteres y guías preformadas para situar el cable de estimulación del VI a través del seno coronario<sup>15</sup>.

También se han implantado desfibriladores a través de

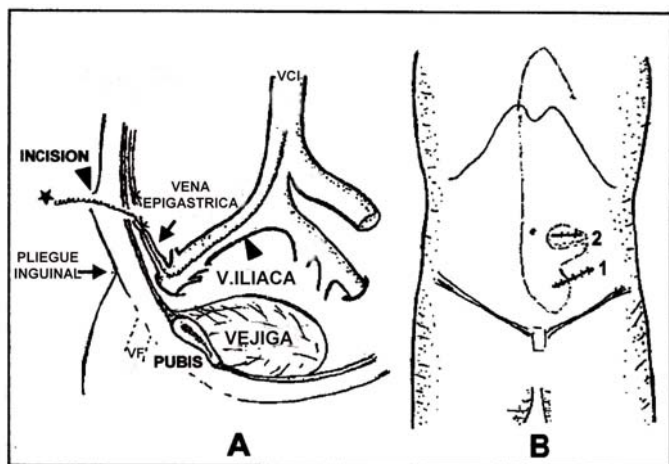


Figura 10. A: Esquema de la vía epigástrica para estimulación endocárdica, en paciente con ausencia de vena cava superior. B: Esquema del trayecto del cable y del alojamiento abdominal del generador. (Con autorización del Dr. J. Leal del Ojo).



Figura 9. Mismo paciente de la figura previa. Flebografía que demuestra persistencia de VCSI con ausencia de vena cava superior derecha. Obsérvese el amplio bucle del cable en aurícula derecha para asegurar el cable ventricular de fijación pasiva

VCSI persistente, en ocasiones empleando la VCSD para alojar uno de los cables, que tunelizado, se llevaba al lado opuesto donde se encontraba implantado el dispositivo<sup>16</sup>.

En los raros casos de ausencia de vena cava superior (solo dos descritos) es posible conseguir la estimulación endocárdica, tal como Leal del Ojo y cols describen en un caso, al utilizar la vía epigástrica-iliaca- cava inferior, para situar un cable en ápex de ventrículo derecho<sup>17</sup> (Figura 10).

En el otro caso, Hussain, recurrió a la vía epicárdica, pero había mantenido la estimulación temporal por vía femoral<sup>18</sup>.

Finalmente hay que señalar que son escasas las complicaciones referidas en la literatura, relacionadas con la colocación de cables a través de VCSI y seno coronario, señalándose entre ellas, la trombosis del seno o su rotura como potenciales riesgos<sup>19, 20</sup>. Con respecto a la retirada de los cables así situados, no hay experiencia publicada, aunque Rosenthal y Cook<sup>21</sup> describen el hallazgo de importante fibrosis alrededor del cable, a nivel del seno coronario, en un paciente autopsiado a los doce años del implante del marcapasos.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Cabrera A, Sota L, Pastor E y Chouza M. Vena cava superior izquierda. Estudio de 46 casos. Implicaciones anatómicas, clínicas y quirúrgicas. Rev Esp Cardiol 1982; 35 (6): 535 - 540.

- 2 Nsah EN, Moore GW, Hutchins GM. Pathogenesis of persistent left superior vena cava with a coronary sinus connection. *Paediatric Path* 1991; 2: 261-269.
- 3 Camm AJ, Dymond D, Spurrell AJ. Sinus node dysfunction associated with absence of right superior vena cava. *Br Heart J* 1979; 4: 504 - 510.
- 4 Lenox CC, Zuberbuhler JR, Park SC et al. Absent right superior vena cava with persistent left superior vena cava: implications y management. *Am J Cardiol* 1980; 45 : 117 - 122.
- 5 Kennelly B.M. Permanent pacemaker implantation in the absence of a righth superior vena cava. *S. Afr. Med. J.* 1979,55 : 1043.
- 6 Man Cha E, Khoury GH. Persistent left superior vena cava. *Pediat Radiol* 1972: 103: 375 - 381.
- 7 Biernie D, Tang ASL. Permanent pacing from a left ventricular vein in a patient with persistent left and absent righth superior vena cava. *PACE* 2000, 23: 2135 - 2137.
- 8 Gillmer DA, Vythingum S, Mitha AS. Problrms encountered during insertion of permanent endocardial pacing electrode. *PACE* 1981, 4: 212- 215.
- 9 Hsiao HC, Kong CW, Wang JJ. Righth ventriculae electrode lead implantation via a persistent left superior vena cava. An improved technique. *Angiology* 1997; 48: 919 - 923.
- 10 Robbins EJ, Ruier JH. Atrial pacing via unilateral persistent left superior vena cava. *PACE* 1986, 9: 594 - 596.
- 11 Okreglicki, AM, Millar RN. VDD pacing in persistent left superior vena cava. *PACE* 1998, 21: 1189-1191.
- 12 Chiladakis JA, Siablis D, Manolis AS. VDD pacing from the middle cardiac vein via persistent left superior vena cava. *Int. J Cardiovasc Imaging.* 2001; 17: 329-331.
- 13 Lyon X, Kappenberger L. Implantation of a resynchronization system for idiopathic dilated cardiomyopathy in a patient with persiste left superior vena cava using un experimental lead for left ventricular stimulation. *PACE* 2000; 23: 1439-1441.
- 14 Van Gelder BM, Elders J, Bracke FA, Meijer A. Implantation of a biventricular pacing system in a patient whit coronary sinus not communicating with the right atrium. *PACE* 2003; 26: 1294-1296.
15. Lane RE, Chow AWC, Mayet J, Davies DW. Biventricular pacing exclusively via a persistent left-sided superior vena cava: Case report. *PACE* 2003; 26 (I) 640 - 642.
16. Mattke S, Markewitz A, Dorwarth U, Hoffman E, Steinbeck G. Desfibrillator implantation in a patient with a persistent left superior vena cava. *PACE* 1995, 18: 117 - 120.
- 17 Leal del Ojo J, Delgado Jiménez C, Jiménez Vilches P et al. Absence of the superior vena cava: Difficulties for pacemaker implntation. *PACE* 1999, 22: 1103 -1105.
- 18 Amjad Hussain S, Chakravarty S, Chaikhouni A et Smith R. Congenital absence of superior vena cava: Unusual anomaly of superior sistemyc veins complicating pacemaker placement. *PACE* 1981, 4: 328- 334.
19. Chaithiraphan S, Golberg E, Wolf W. Massive thrombosis of the coronary sinus as a complication of transvenous pacemaker insertion in a patient with persistent left and no right superior vena cava. *J Am Geriatr Soc.* 1974, 22: 79 - 85.
20. Kitamura K, Jorgenson CR, From AH. Transvenous atrial and ventricular pacing from the coronary sinus complicated by perforation and cardiac tamponade. *Chest* 1971, 60:95-98.
21. Rosenthal E, Cook A. Pacing lead adhesions after long-term ventricular pacing via the coronary sinus. *PACE* 1999, 22: 1846 - 1848.



# Banco Nacional de Datos de Marcapasos. Informe año 2002

Dr. Raúl Coma Samartín.

Director del Banco Nacional de Datos de Marcapasos (BNDM).  
Sección de Estimulación Cardíaca. Sociedad Española de Cardiología



R. Coma

## INTRODUCCIÓN

Los datos que se exponen a continuación, son el resultado de procesar las tarjetas europeas del paciente portador de marcapasos del año 2002, aportadas para su registro por los hospitales que se citan en el listado que figura al final de este informe

El Banco Nacional de Datos de Marcapasos (BNDM), creado en el año 1987, por los requisitos que reúne, goza de reconocimiento institucional y ya en 1990, en este sentido, estableció un convenio con el Ministerio de Sanidad.

Posteriormente el Real Decreto 634/1993 de 3 mayo (BOE 27 mayo de 1993) señaló la obligatoriedad de remisión a los registros oficiales, de los datos relativos a la actividad de que se trate; en este caso, una copia de la tarjeta destinada tal fin.

Los R.D 634/1993 y el 414/1996, que regulan los productos sanitarios implantables activos, establecen en sus artículos 19.4 y 25.4, respectivamente, que los implantes activos que se distribuyan en España deberán ir acompañados de una tarjeta de implantación, en ejemplar triplicado, y en el caso en que se disponga de un registro nacional de implantes, uno de los ejemplares de la tarjeta o copia del mismo deberá ser remitido al citado registro nacional.

En la actualidad se está procediendo a la renovación y adecuación del convenio previo, dado que mediante la Orden SCO/3603/2003, de 18 de diciembre de 2003, se crean los Registros Nacionales de Implantes, entre ellos el de Implantes Activos y el de Implantes Cardíacos y Vasculares del sistema circulatorio central, así como el de Marcapasos, y en la referida Orden se otorga la titularidad de los Registros Nacionales de Implantes a la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, que tendrá la condición de responsable del fichero a los efectos previstos en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de carácter personal, aunque se indica que para la gestión y mantenimiento de los Registros, se podrán establecer acuerdos y convenios con otras Administraciones Públicas, Organismos Públicos o entidades privadas, que cumplirán lo establecido en el artículo 12 de la Ley Orgánica 15/1999 y se publicarán en el Boletín Oficial del Estado.

## INFORME DATOS AÑO 2002

Se han remitido al BNDM, un total de 7.881 tarjetas de implantes o recambios de generadores de marcapasos. El total estimado de acuerdo con la información facilitada por los diversos fabricantes de marcapasos es de unos 21.473 generadores consumidos en el año. Se estima por tanto que el porcentaje anual de implantes de marcapasos es de unos 517 generadores, por millón de habitantes, correspondiendo a los primoimplantes un porcentaje de 412 por millón y el resto, es decir 105 por millón a recambios.

El porcentaje de varones que precisó un marcapasos fue significativamente superior al de mujeres en los primoimplantes y en los recambios de generadores. Figura 1.

Por edades, el mayor número de implantes correspondió a la década de los 70 años, seguida por la de los 80 años. La edad media, de los pacientes que precisaron un marcapasos, fue de 74,91 años. En el caso de los que recibieron su primer marcapasos, la edad media fue de 74,86 y en los recambios de generador 75,10 años. Con relación al sexo la edad de las mujeres fue ligeramente superior a la de los varones. Figura 2.

### Etiología

Las etiologías más frecuentes, señaladas en la Tarjeta fueron la desconocida y la fibrosis del sistema de conducción, con un total del 70,21 % de los casos, en su conjunto, seguida por la etiología isquémica con un 7,9%. El apartado de miocardiopatías supuso el 5%, y de ellas la

Nº de Marcapasos registrados en BNDM año 2002: 7881  
(total estimado: 21.473 datos de la industria)

**EDAD MEDIA :74,91 años (Hombres 74,24 /Mujeres 75,69)**



Nº de MP por millón habitantes:  
**TOTAL: 517,12 PRIMOIMPLANTES: 412,9**  
Censo de población 2002 I.N.E. 41.550.584

Figura 1, Distribución de la población

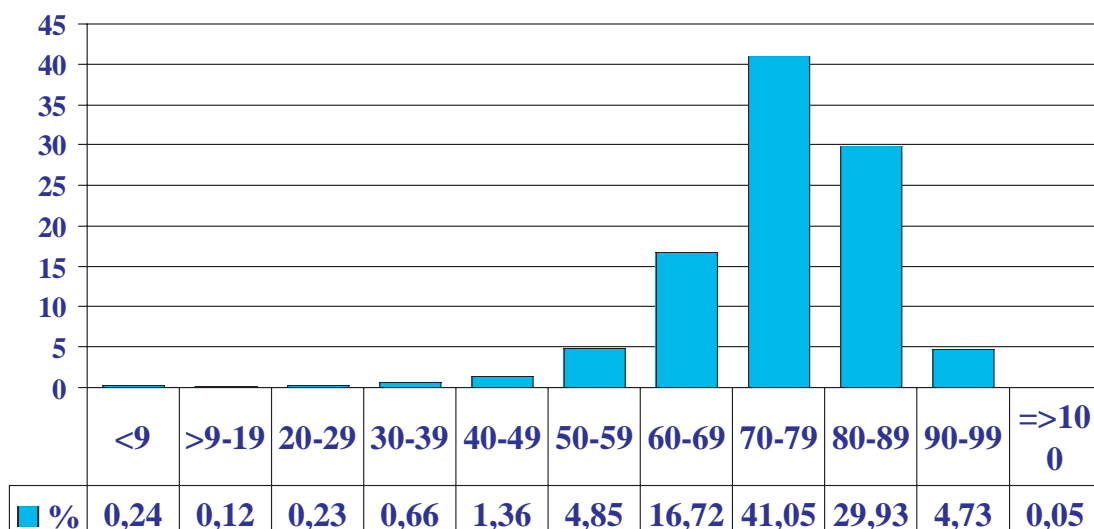


Figura 2, Primoimplantes, distribución de los pacientes por grupos de edad en %. 7,94% sin datos de edad

hipertrofica el 1,09 %. La estimulación por cuadros clínicos mediados por el sistema nervioso vegetativo representó el 1,35%. Figura 3.

**Síntomas:**

Los síntomas mas frecuentemente señalados previos a la implantación o bien que motivaron el implante fueron el síncope, en el 44,99% de los casos, seguido de mareos 28,04% y la disnea en el 10%.

**Alteraciones electrocardiográficas:**

De las alteraciones que se indicaron son las alteraciones de la conducción auriculoventricular (AV) las que suponen el mayor numero con un total de 37,59% (correspondiendo el 13,1% a bloqueos AV de primero y segundo grado y el 32,2% a los de tercer grado).

Le siguieron en frecuencia la enfermedad del nódulo sinusal con un 24,86%, la fibrilación auricular con trastorno de la conducción AV con un 21,08% y finalmente las alteraciones de conducción intraventricular con el 5,2%. Figura 4.

**Implantes y recambios:**

Los implantes supusieron el 79,80% y los recambios de generador un 20,20%,; de este ultimo porcentaje un 2,2 % incluyeron además actuación sobre los cables (sustitución o adición de uno o mas cables).

**Cables-electrodos :**

La casi totalidad de los cables-electrodos implantados fueron bipolares ( 97,78% ). El porcentaje de monopolares, 2,21%, correspondieron en gran parte a cables para usos o

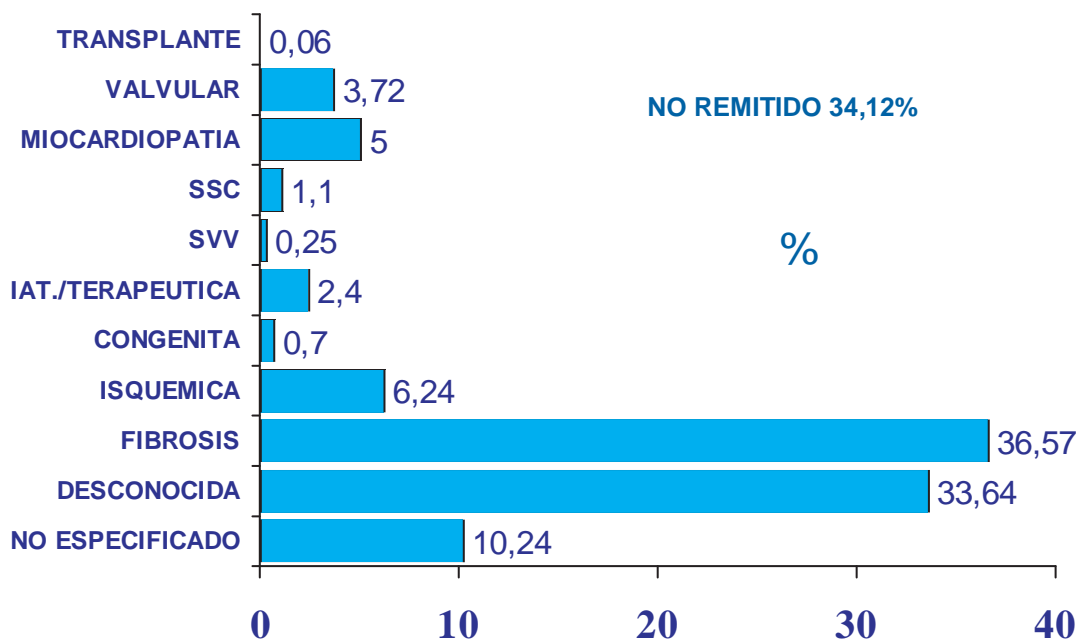


Figura 3, Etiología de la estimulación en el 2002. No remitido el 34,12%



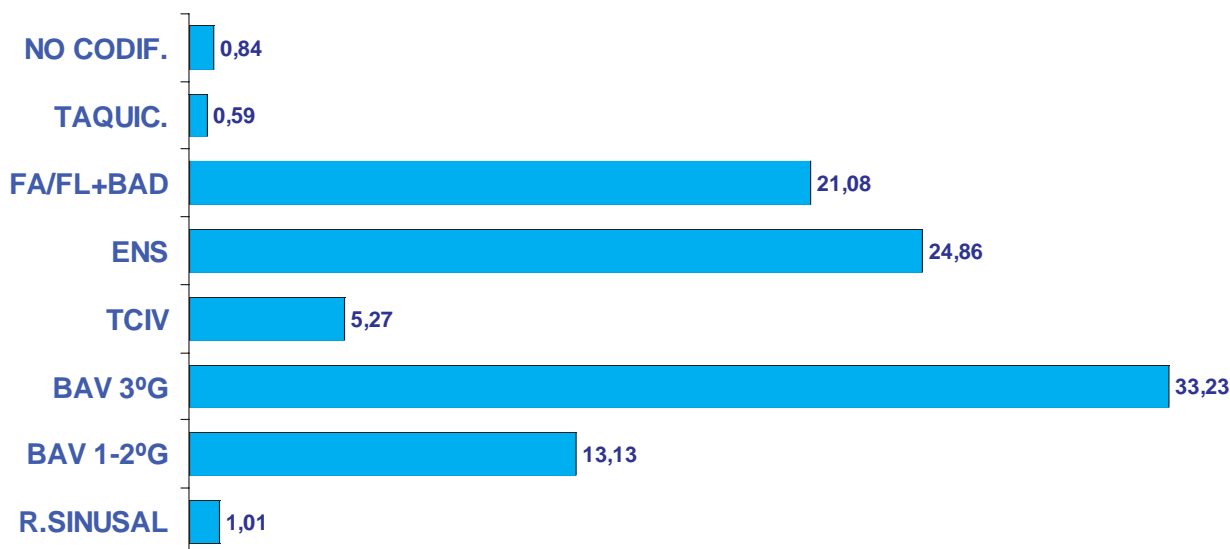


Figura 4, ECG Preimplantación año 2002 en %

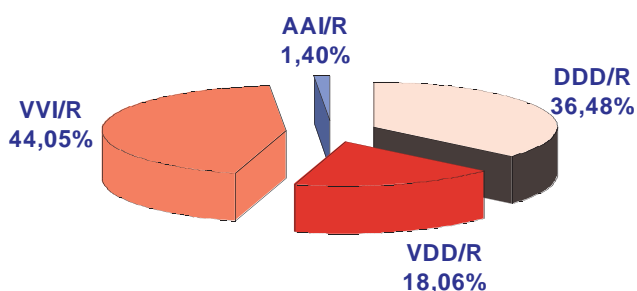


Figura 5, Modos de estimulación

Modos de estimulación: El modo más utilizado considerando globalmente los primoimplantes y los recambios fue el VVI con un 44,05%, seguido del DDD en el 36,48%, la estimulación VDD con cable único fue del 18,15% y la estimulación AAI del 1,4%. La estimulación con mantenimiento de la sincronía AV fue, por tanto, del 55,95%. Figura 5.

localizaciones especiales, como la estimulación epicárdica en intervenciones de cirugía cardíaca o la estimulación epicárdica monopolar a través del seno coronario.

Se objetivó una gran variación en la distribución de los modos de estimulación entre las diferentes comunidades autónomas, suponiendo en algunas el modo estimulación monocameral en ventrículo más del 50% del total de la estimulación; variaciones que se mantienen en la elección de los modos entre las diversas indicaciones electrocardiográficas. Figura 6.

Los cables con sistema de fijación activa fueron utilizados en la aurícula en el 31,9% de los casos y en el ventrículo en el 11,15%.

**1.- Modos de estimulación en el bloqueo AV:**

El predominante fue el modo VDD, con un porcentaje del 36,74% (35,5% en los bloqueos AV de tercer grado y 39,8% en los de primero y segundo), seguido del

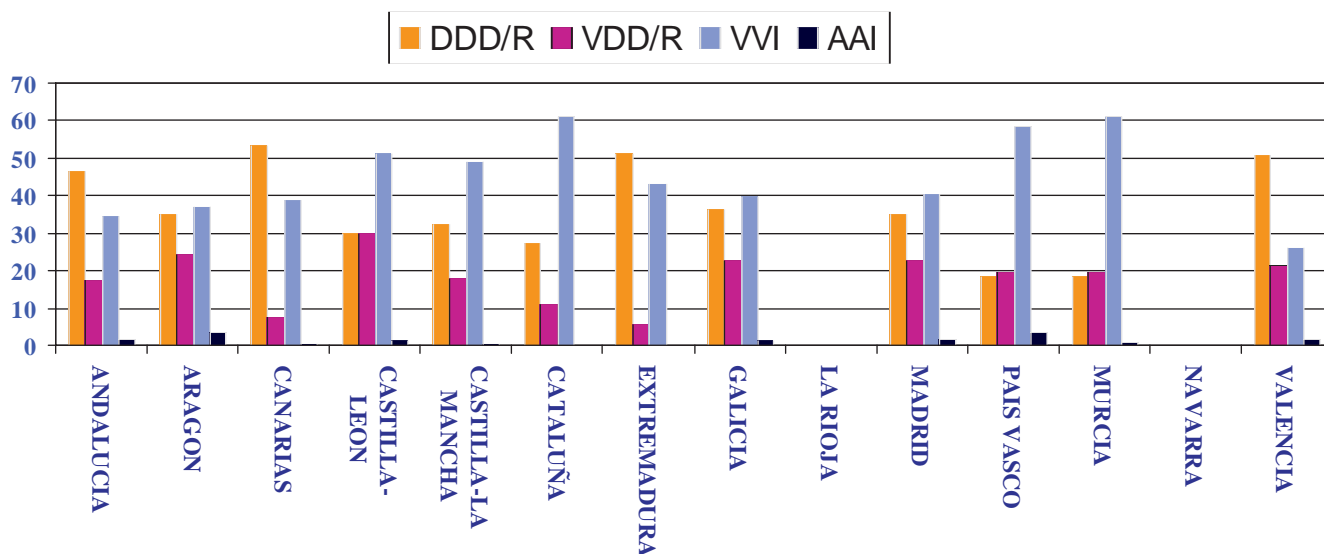


Figura 6, Modos de estimulación por comunidades autónomas

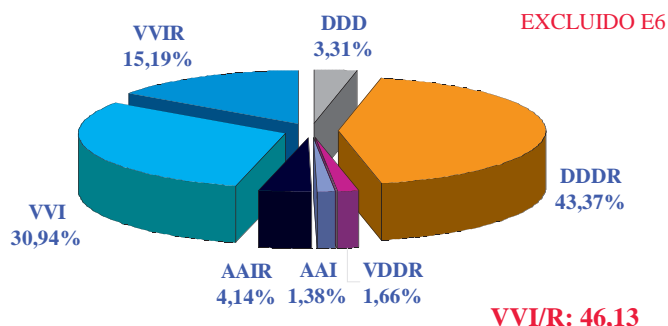


Figura 7, Modos de estimulación respecto a ECG. ENS (datos E1-E8) 2002 > 80 años

modo DDD con un 29,97% ( el 29,1% en los de tercer grado y el 32,6% en los de primer y segundo grado).

El modo VVI se utilizó en el 33,29% (35,3% en el bloqueo AV de tercer grado y 27,7 en el de primero y segundo grado).

Separados por grupos de edad, en el BAV la estimulación monocameral ventricular supuso el 58% en los pacientes con edad igual o mayor de 80 años, frente a un 20,23% en los de menos de 80. Figuras 7 y 8.

### 2.- Modos de estimulación en la Enfermedad del Nódulo Sinusal (ENS)

El modo DDD supuso, durante el año 2002, el 65,34% de los casos de ENS, la estimulación en modo AAI el 6%, y la VVI, el 27,04%.

Se objetivaron marcadas diferencias en la selección del modo de estimulación en la ENS (excluyendo la fibrilación auricular) entre las diversas comunidades autónomas.

Analizando la variación de los modos de estimulación con relación a la edad, con establecimiento de un nivel de corte a los 80 años, el porcentaje de estimulación VVI en las personas de 80 o más años fue del 46,13% y en los menores de dicha edad, del 21,01%, teniendo ambos grupos un porcentaje casi similar de estimulación monocameral auricular (5,52% frente 6,37%). Figuras 9 y 10.

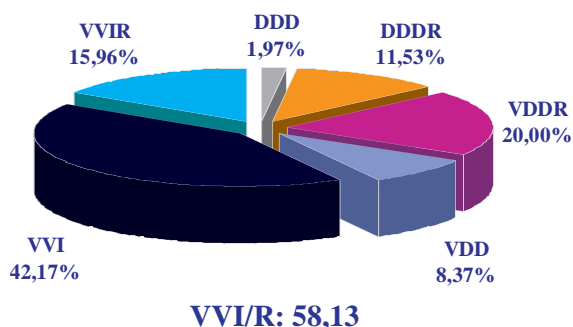


Figura 9, Modos de estimulación respecto a ECG. Bloqueo AV (datos globales C1-C7) 2002 > 80 años

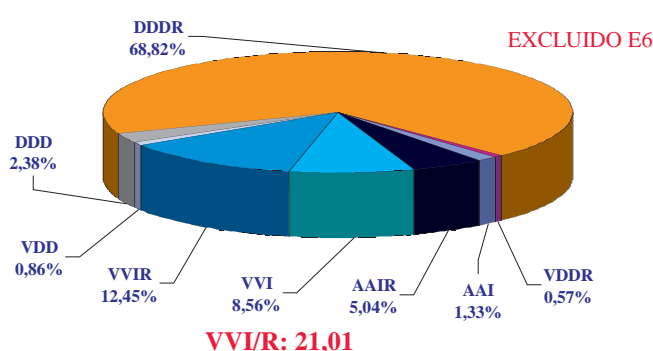


Figura 8, Modos de estimulación respecto a ECG. ENS (datos E1-E8) 2002 < 80 años

### 3.- Modos de estimulación en los trastornos de la conducción intraventricular.

La estimulación DDD fue la mas utilizada, seguida de un alto porcentaje de estimulación VVI un 32,6% y y del modo VDD con un 24,1%.

La terapia de resincronización ventricular supuso el 0,77% del total de los marcapasos implantados en el año 2002.

Respuesta en frecuencia: La utilización de la autorregulación en frecuencia, mediada por diferentes sensores, comprendió el 69,69% de todos los generadores implantados.

Nota: Una información mas detallada se encuentra disponible en la pagina de la sección.

[www.marcapasossec.org](http://www.marcapasossec.org)

### CONCLUSIONES

En España, durante el año 2002 todavía persiste una elevada utilización del modo VVI aun en las indicaciones donde se asume que la aurícula puede ser detectada o estimulada como son el 36,7% del total de casos de bloqueo AV y el 27 % en la ENS, apreciándose que quizás la edad avanzada pudo ser uno de los factores determinantes de esta situación.

El modo VDD fue el mas utilizado en el bloqueo AV, aunque en cifras algo menores que en años anteriores. La estimulación para la resincronización ventricular supuso

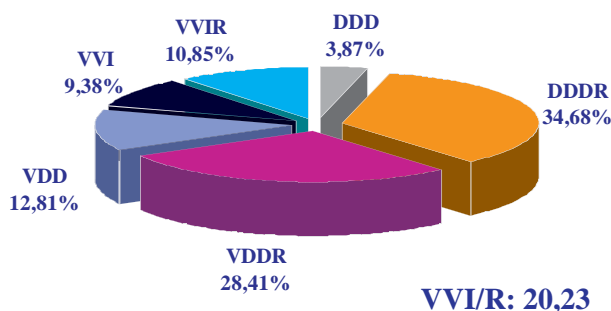


Figura 10, Modos de estimulación respecto a ECG. Bloqueo AV (datos globales C1-C7) 2002 < 80 años

cifras 0,77% del global.

Existió una marcada variación en la selección de los modos de estimulación entre las diversas comunidades autónomas, para cada una de las indicaciones de la estimulación con marcapasos.

En la elección de los cables-electrodos la bipolaridad fue la configuración elegida en la práctica totalidad de los casos tanto en aurícula como en ventrículo.

El porcentaje de participación en la remisión de las tarjetas del paciente portador de marcapasos al registro alcanzó un porcentaje del 36,7% del total de los generadores que según datos facilitados por fabricantes fueron consumidos en el año 2002.

#### **Agradecimientos:**

a Brígida Martínez Noriega y Pilar Gómez Pérez, ATS/DUE por su inestimable e imprescindible colaboración para el mantenimiento y control de calidad de los datos del BNDM.

#### **Hospitales que han colaborado con el BNDM durante el 2002. (por Comunidades Autónomas).**

##### **Andalucía :**

Complejo Hospitalario Virgen De La Macarena.  
Hospital Costa del Sol  
Hospital del Sas de Jerez de la Frontera  
Hospital Infanta Elena  
Hospital Juan Ramón Jiménez  
Hospital Punta De Europa  
Hospital Reina Sofía  
Hospital San Cecilio  
Servicio Andaluz de la Salud Cadiz

##### **Aragón:**

Hospital Miguel Servet

##### **Canarias :**

Centro Médico Quirúrgico de Santa Cruz de Tenerife  
Complejo Hospitalario Candelaria-Ofra  
Hospital Dr.Negrin  
Hospital Ntra. Sra.de la Candelaria  
Hospital General de la Palma  
Hospital Insular  
Hospital Universitario De Canarias  
Hospiten Rambla

##### **Castilla - León :**

Hospital de León

Hospital Del Bierzo

Hospital Del Río Hortega

Hospital General Virgen De La Concha

Hospital General Yagüe

Hospital Provincial San Telmo

Hospital San Juan De Dios de León

Hospital Universitario de Valladolid

##### **Castilla- La Mancha:**

Hospital General Virgen de La Luz

Hospital Ntra. Sra. de Alarcos

Hospital Ntra. Sra. del Prado

##### **Cataluña :**

Centro Quirurgico San Jorge

Complejo Hospitalario Parc Tauli

Hospital Clinico Y Provincial Barcelona

Hospital De Tarrasa

Hospital Del Mar

Hospital Germán Trias I Pujol

Hospital Joan XXIII de Tarragona

Hospital Residencial Sant Camilo

Hospital San Pau Y Santa Tecla

##### **Extremadura :**

Hospital Universitario Infanta Cristina

##### **Galicia:**

Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide

Complejo Hospitalario Juan Canalejo

Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela

Complejo Hospitalario Xeral de Lugo-Calde

Complejo Hospitalario Xeral-Cies

Hospital Do Meixoeiro

Policlínico Vigo (Povisa)

##### **La Rioja:**

Hospital San Millán

##### **Madrid :**

Clínica Moncloa

Clínica Puerta De Hierro

Fundación Hospital Alcorcón

Hospital 12 De Octubre

Hospital Clinico Universitario San Carlos

Hospital de Mostoles

Hospital La Paz

Hospital Príncipe De Asturias

Hospital Ramón Y Cajal

Hospital Universitario De Getafe

***Murcia :***

Hospital General Santa Maria Del Rosell

Hospital General Universitario De Murcia

***País Vasco :***

Hospital De Cruces

Hospital De Galdakao

Hospital Txagorritxu

***Navarra :***

Clínica Universitaria De Navarra

***Valencia :***

Hospital De San Jaime

Hospital General De Alicante Del S.V.S.

Hospital General Universitario De Valencia

Hospital Perpetuo Socorro

Hospital Universitario La Fé

Hospital De Requena

## CONGRESOS

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

13 - 15 Puerto de la Cruz - Sta. Cruz de Tenerife (España)

### XVII Reunión de la Sociedad Canaria de Cardiología

Secretaría: Organización de Congresos  
Comandante Sánchez Pinto, 21 - 38006 Sta. Cruz de  
Tenerife (España)  
Tfno: 922 244 106  
Fax: 922 244 106  
E-mail: rmcongres@terra.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

27 - 28 Sevilla-Hotel Meliá Lebreros (España)

### Primera Reunión Conjunta SEC-ACC / Insuficiencia Cardíaca

Secretaría: Servicio Organizador de Congresos SEC  
Ntra. Sra. de Guadalupe, 5-7 - 28028 Madrid (España)  
Tfno: 902 112 629  
Fax: 902 113 630  
E-mail: soc@secardiologia.es  
Web: www.secardiologia.es

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

Ciudad Real (España)

### LXXV Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

Secretaría: Sociedad Castellana de Cardiología  
Menéndez Pelayo, 67. 28009 Madrid  
Tfno: 915 733 559 Fax: 914 096 980  
E-mail: www.castellanacardio.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 Cardiotim 2004

Secretaria: J. Mugica Clinique Chirurgicales Val d'or  
12 Rue Pasteur F92210 Saint-Cloud France  
Tel: +33 1 41 12 07 10  
Fax: +33 1 46 02 05 09  
E-mail: cardiotim@wanadoo.fr

17 - 19 La Toja-Pontevedra (España)

### XII Reunión Nacional de la Sección de Cardiología Extrahospitalaria de la Sociedad Española de Cardiología

Secretaría: CONGREGA, Rosalía de Castro 13 - 1º Izqda.,  
15004 A Coruña  
Tfno: 981 216 416 Fax: 981 217 542  
E-mail: congrega@congrega.es  
Web: www.congrega.es  
17 - 18 Barcelona - (España)

### Congreso De La Sociedad Catalana De Cardiología

Secretaría: Sociedad Catalana de Cardiología  
/ Srta. Rufina Apartado de correos: 34039 - 08080  
Barcelona (España)  
Tfno: 932 081 517 Fax: 932 081 517  
E-mail: rmarcop@medynet.com

17 - 19 Madrid (España)

### Reunión Anual de la Sección de Insuficiencia Cardíaca, Trasplante Cardíaco y Otras Alternativas Terapéuticas

Secretaría: CONGREGA. Rosalía de Castro, 13 - 1º izq.  
15004 A Coruña  
Tfno: 981 216 416 Fax: 981 217 542  
E-mail: congrega@congrega.es  
Web: www.congrega.es

25 - 26 Ribadeo - Lugo (España)

### Avances en el Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca

Secretaría: CONGREGA. Rosalía de Castro, 13 - 1º izq.  
15004 A Coruña  
Tfno: 981 216 416 Fax: 981 217 542  
E-mail: congrega@congrega.es  
Web: www.congrega.es

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.





Sección de electrofisiología y Arritmias



## III Reunión

# Anual de la Sección de Electrofisiología y Arritmias y de los Grupos de Trabajo de DAI y Síncope

World Trade Center  
2-5 Junio de 2004

Programa en colaboración con la Sección de Estimulación Cardíaca.

Jueves 3 de Junio. Salas 2 y 3

- 08:45-10:15** **Taller en Colaboración con la Sección de Estimulación Cardíaca: Algoritmos Especiales de los Marcapasos y DAI.**  
*Moderadores: Dr. José Martínez Ferrer, Dr. Antonio Asso*
- 08:45-09:15 Marcapasos y desfibriladores con algoritmos de detección, prevención y estimulación anti-fibrilación auricular.  
*Dr. Aurelio Quesada.*
- 09:15-09:45 Control Automático de Captura. Ventajas e inconvenientes.  
*Dr. Ramón García Calabozo.*
- 09:45-10:15 Análisis de los Electrogramas almacenados. Que utilidad tienen, como programarlos, como interrogarlos e interpretarlos.  
*Dr. Alberto Barrera.*
- 10:15-10:45 **Pausa para el Café**
- 10:45--12:25** **Taller de Resincronización Cardíaca.**  
*Moderadores: Dr. Manuel Pavón, Dr. Andres bodegas.*
- 10:45--11:05 Utilidad e indicaciones de la estimulación biventricular.  
*Dr. Antonio Hernández Madrid*
- 11:05-11:25 Criterios de Selección del desfibrilador tricameral: cuando implantar un DAI y Cuando un marcapasos  
*Dr. Jorge Toquero*
- 11:25-11:45 Técnicas de implante y requerimientos técnicos  
*Dr. Ignacio García-Bolao.*
- 11:45-12:05 Optimización de la programación. Como optimizar el AV y el VV.  
*Dr. Miguel Angel Cavero*
- 12:05-12:25 Requerimientos y periodicidad del seguimiento  
*Dr. José Martínez Ferrer*

Secretaría Técnica y Turística

**Viajes El Corte Inglés**

Tel.: 912 042 600 - Fax: 915 597 411

E-mail: dccimad6@viajeseci.es

BARCELONA



vitatron



# UNA VISIÓN GLOBAL

Percepción inmediata. Decisiones informadas. Amplia gama de Terapias. A la medida de las necesidades de cada paciente.

Consiga la Visión Global con la Estimulación Digital.

[www.vitatron.com](http://www.vitatron.com)

T-series Sistema Digital de Marcapasos



Nuevos