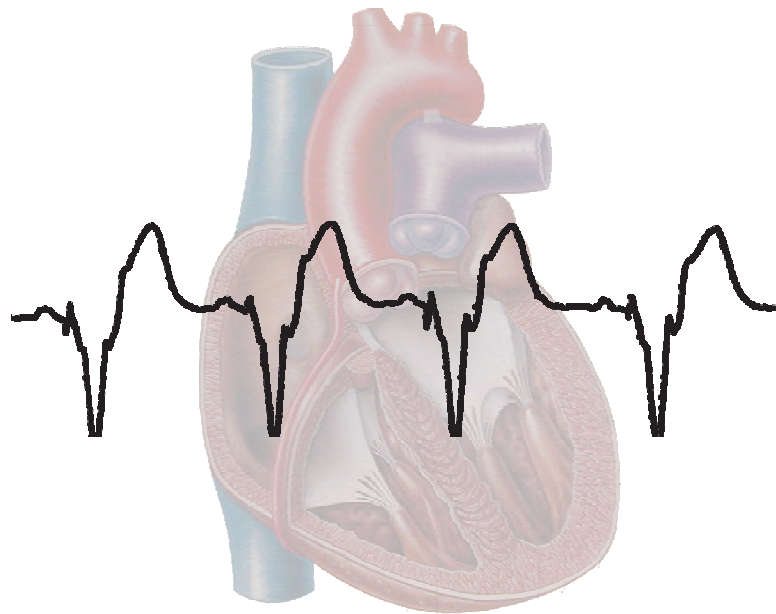


Cuadernos Técnicos de Estimulación Cardíaca



**CT: 11/2005**

Publicación del Centro de Formación Vitatron





# Contenido

	Página
<b>Editorial</b>	<b>3</b>
<b>Los algoritmos de ahorro de energía. ¿Son tan solo un seguro de estimulación.</b> María-José Sancho-Tello.	<b>5</b>
<b>Historia de la estimulación cardíaca eléctrica. Parte I</b> Jesús Rodríguez García	<b>11</b>
<b>Lesiones de la valvula tricúspide durante la ablación con radiofrecuencia del istmo cavotricuspi- deo en un modelo experimental</b> Antonio Hernández Madrid, Alberto Palmeiro Uriach1, Concepción Moro Serrano.	<b>17</b>
<b>Programación del intervalo auriculo-ventricular</b> José Martínez Ferrer	<b>23</b>
<b>Síndrome del marcapasos por fracaso incorregi- ble de la estimulación bicameral</b> J.Rodríguez García, C. Jiménez Lopez-Guasch, R. Coma Samartin, E. Ruiz Alonso, M <sup>a</sup> Angeles Alonso Fernandez	<b>29</b>
<b>Congresos y Reuniones</b>	<b>37</b>
<b>Normas de publicación</b>	<b>39</b>

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

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

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

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

**Editor**

Vitatron Medical España, S.A.

**Editor Jefe**

Jesús Rodríguez García

**Editores Asociados**

José Roda Nicolas  
 Tomás Roldán Pascual  
 Jorge Silvestre García

**Comité Editorial**

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

**Coordinador Vitatron Medical**

Felix Ballesteros Fominaya



# Editorial

El pasado 25 de Mayo pasado se implantaron en España (Hospital General Universitario de Valencia y Hospital Universitario "12 de Octubre") las dos primeras unidades del modelo Vitatron T70 DR. Dicho modelo forma parte de una nueva línea de marcapasos digitales, que incluye nuevas funciones entre las que se encuentran el procesamiento digital de las señales intracardiacas así como la disponibilidad de electrogramas intracavitarios de ambas cámaras.

En este numero se presenta un caso problema, en el que queda claramente de manifiesto la utilidad de los registros intracavitarios.

Pero conviene advertir, que la utilización de esta nueva tecnología de tratamiento de las señales obliga al médico, a familiarizarse con una nueva forma de representación de las mismas.

En 1982, Vitatron desarrolló el sensor basado en la medida del QT estimulado y para hacer posible la medida de dicho intervalo, modificó el pulso de estimulación con objeto de reducir el fenómeno de polarización en el electrodo.

De este modo, la morfología del pulso de estimulación se compone de la espícula, cuyo objetivo es provocar la despolarización, y de un pulso denominado "de recarga" de menor amplitud y mayor duración que tiene por objeto disminuir el efecto polarizante que provoca la espícula.

En los generadores de Vitatron el pulso de recarga se divide en dos partes que se emiten antes y después de la espícula. De esta manera, se disminuye drásticamente la duración del artefacto denominado "polarización".

Es preciso tener en cuenta que este artefacto de polarización se produce tanto si la espícula provoca despolarización (captura) como si no, sumándose a la señal que deseamos observar y desvirtuando el registro endocavitario, lo que constituye una de las dificultades que se plantean en la correcta detección automática de la captura en el canal auricular.

Recientemente se han publicado los resultados del estudio CaDet<sup>1</sup>, que valora la reducción del artefacto de polarización para distintas morfologías de los pulsos de recarga, con objeto de permitir la detección de la captura auricular y ventricular .

Como ejemplo relacionado con las señales intracavitarias, se muestra en la figura adjunta, marcado con A, el registro del electrograma auricular endocavitario obtenido durante la estimulación auricular por medio de un generador Medtronic Legend.

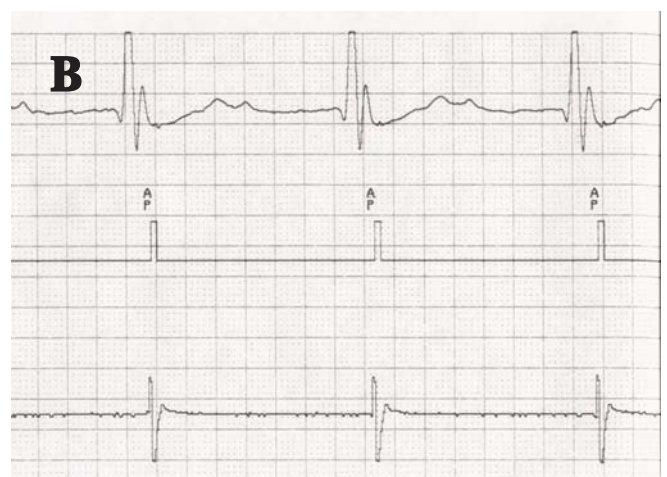
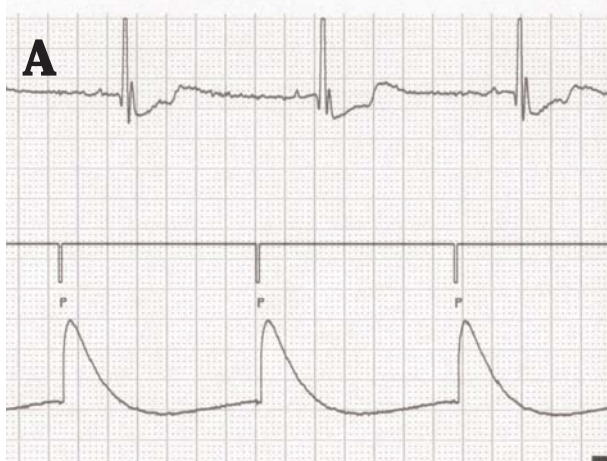
La amplia deflexión que acompaña al impulso puede ser debida al artefacto de polarización que además, puede variar su morfología tanto de un paciente a otro como en el mismo paciente a lo largo del tiempo.

También, hay que tener en cuenta que no todos los sistemas de filtrado de señal tienen características equivalentes, por lo que no pueden esperarse morfologías similares de la señal en generadores con diferente tecnología..

En la figura, marcado con B, se presenta el registro del electrograma auricular endocavitario obtenido durante la estimulación auricular por medio de un generador Vitatron C60 programado en AAI. La señal endocavitaria carece de la deflexión postimpulso que existe en la figura anterior y por su aspecto podría ser interpretada como un electrograma auricular no estimulado, cuando el canal de marcas indica lo contrario.

Este aspecto de las señales así como otras características de la nueva serie digital, constituyen novedades que el médico conocerá según adquiera experiencia en el seguimiento de este tipo de marcapasos.

- 1 Sutton R, Fröhlig G, de Voogt WG on behalf of the CaDet study group. Reduction of the pace polarization artefact for capture detection applications by a tri-phasic stimulation pulse. Europace 2004, 6: 570 – 579.





# Los algoritmos de ahorro de energía ¿Son tan solo un seguro de estimulación?

María-José Sancho-Tello de Carranza.

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



M.J. Sancho-Tello

## INTRODUCCIÓN

La longevidad de los generadores ha constituido una preocupación constante desde las primeras implantaciones de marcapasos. El aumento de la duración de las baterías ha sido un objetivo deseable para disminuir la morbilidad y coste de los recambios de los dispositivos, que ha determinado el diseño y la elección clínica de los mismos.

Intentar conseguir sistemas de estimulación cada vez más duraderos, entra en conflicto por un lado con la creciente incorporación de algoritmos y funciones cada vez más complejas, que se acompañan de un mayor drenaje de corriente, y por otro, con la reducción de tamaño de los generadores, especialmente si a la vez se pretende mantener simultáneamente una estimulación con amplios márgenes de seguridad.

Como posibles soluciones a estos conflictos se han desarrollado baterías de alta densidad de corriente y electrodos de alta impedancia y con liberación de esteroides que al conseguir mejores umbrales de estimulación disminuyan el consumo, siempre y cuando se programe adecuadamente la energía de salida. También se han desarrollado algoritmos que favorecen el ritmo propio del paciente cuando existe, así como algoritmos que monitorizan de forma intermitente o permanente el umbral de estimulación y de este modo, permiten la programación de márgenes de seguridad más ajustados en busca del consiguiente ahorro de energía que ello supone.

En todos estos casos es necesaria una programación adecuada del dispositivo para obtener el beneficio esperado. Sin embargo, en la práctica, se ha estimado que una alta proporción de los marcapasos implantados (que en ocasiones alcanza un 50%) permanecen hasta su recambio con los valores nominales, sin haber sido nunca reprogramados.

Por este motivo, son necesarios algoritmos de monitorización constante o periódica del umbral de estimulación que ajusten de forma automática la energía de salida, para así obtener un incremento en la duración de las baterías, a la vez que se mantiene la seguridad de la estimulación.

## EVOLUCIÓN HISTÓRICA

Ya en la década de los 70 Mugica y Preston<sup>1,2</sup> propusieron un generador que por medio de un sistema de determinación constante del umbral de estimulación, estimula-

ria el corazón con un estrecho margen de energía de seguridad (0,5 mA), lo que llevaría consigo un gran ahorro en el drenaje de corriente y una prolongación de la duración del mismo.

Sin embargo no es hasta veinte años más tarde, en 1995, cuando St. Jude Medical introduce el primer sistema eficaz de control de captura y ajuste automático de la energía de estimulación en un generador unicameral. Es el sistema Autocapture® por primera vez incluido en los generadores Microny, que dispone de la capacidad de monitorizar el umbral de estimulación por medio del reconocimiento de la despolarización cardíaca y que ajusta la salida de voltaje ligeramente por encima del umbral obtenido, con el consiguiente ahorro de energía<sup>3</sup>. Posteriormente este sistema se incorporó también a los marcapasos bicamerales, aunque sólo en el canal ventricular.

Desde entonces hasta la actualidad, los fabricantes de marcapasos han desarrollado diferentes sistemas de monitorización del umbral de estimulación y ajuste de la energía, de forma automática o programable, con márgenes más o menos estrechos. De este modo prácticamente todos los modelos modernos de generadores disponen de este tipo de función, aunque únicamente en el canal ventricular. Recientemente, se ha incorporado por primera vez la monitorización periódica de la captura y el ajuste automático programable de la energía de salida, a nivel auricular en algún modelo de generador.

A continuación se exponen los principios de funcionamiento de los diferentes sistemas actualmente disponibles para su uso clínico.

## AUTOCAPTURE™

Este algoritmo incluye cuatro funciones básicas que son:

- 1.-La confirmación automática continua de la captura ventricular.
- 2.-La liberación de un impulso automático de seguridad cuando la captura falla.
- 3.-La determinación automática del umbral de estimulación ventricular
- 4.- El ajuste automático de la energía de estimulación.

Para la primera función utiliza la detección, mediante un amplificador, de la señal correspondiente a la respuesta evocada que se lleva a cabo en un intervalo o ventana de 48 milisegundos de duración que se inicia a los 15 milisegundos de la emisión del impulso. Figura 1.



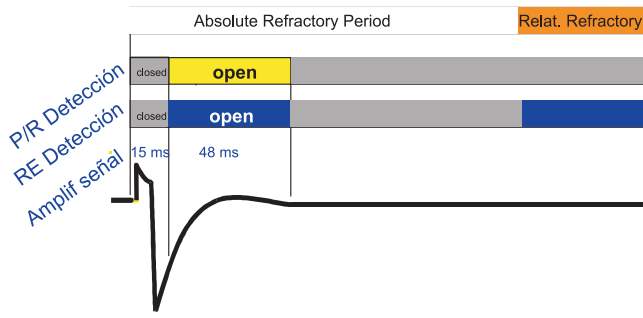


Figura 1, Detección de la respuesta evocada según el algoritmo Autocapture

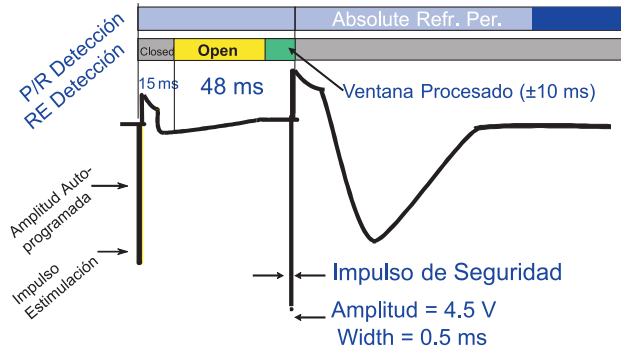


Figura 2, Emisión del impulso de seguridad tras pérdida de captura según el algoritmo Autocapture

Se requieren señales de respuesta evocada superiores a 4,5 milivoltios<sup>4</sup> y que la señal de polarización que sigue al impulso sea reducida, para lo cual el electrodo debe ser de baja polarización.

Si no se detecta respuesta evocada en la ventana de detección, al final de la misma se emite un impulso de seguridad de 4,5 voltios de amplitud y de 0,50 milisegundos de duración. (Figura 2). La determinación automática del umbral de estimulación se lleva a cabo cada 8 horas, tras la aplicación del imán, tras la retirada de la telemetría, ante la pérdida de captura o por selección desde el programador.

El umbral se determina por medio de decrementos progresivos de 0,25 voltios cada 2 estímulos hasta que se produce la pérdida de captura y posteriormente se incrementa el voltaje de 0,125 en 0,125 hasta la recuperación de la misma. Una vez determinado el umbral se ajusta la energía de salida 0,25 voltios por encima de dicho valor. (Figura 3).

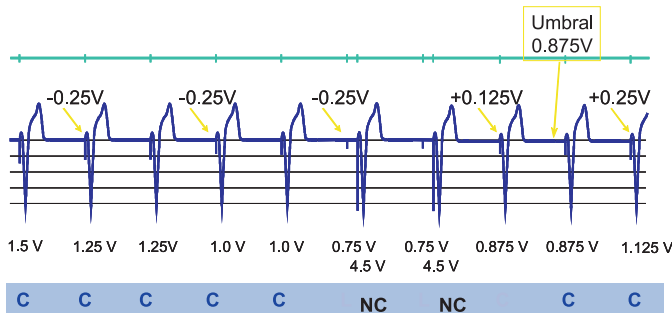


Figura 3.- Determinación automática del umbral de estimulación y ajuste automático de la energía de salida según el algoritmo Autocapture. C: captura. NC: pérdida de captura

	Alta	60 m
RE (mV)	9,2 ± 2,4	9,6 ± 2,6
SP (mV)	1,1 ± 0,3	1,2 ± 0,7
U <sub>AC</sub> (V)	0,4 ± 0,2	1,2 ± 0,7
U <sub>Vario</sub> (V)	0,7 ± 0,2	1,3 ± 0,5
Imp (Ω)	502 ± 112	620 ± 135

Tabla I, Resultados del estudio.

IMP: impedancia. RE: respuesta evocada. SP: señal de polarización. UAC: umbral autocaptura. Uvario: umbral determinado con test de Vario.

Aunque en las primeras series con seguimiento a corto plazo el algoritmo fue aplicable en el 95% de los casos<sup>5</sup>, en una serie reciente con un seguimiento de 60 meses llevado a cabo en 60 pacientes solo el 80% tenían el algoritmo activado al final del mismo<sup>6</sup>. Los resultados de este estudio se resumen en la tabla I.

El aumento de la longevidad que se consigue con el sistema “Autocapture™” puede ser calculado de forma teórica aplicando fórmulas que tienen en cuenta el drenaje de corriente fijo propio de cada modelo y el que se produce con la programación nominal, la optimizada según el umbral manual (2 x Voltaje umbral) y la optimizada por el algoritmo. Así en diferentes series que se exponen en la tabla II, se señalan incrementos de longevidad significativos, sobre todo si se comparan con los resultados correspondientes a la programación nominal<sup>6,7</sup>.

En nuestro caso, hemos analizado la duración teórica de la batería en 16 pacientes con distintos modelos de generadores y distintos modos de estimulación comparando la programación optimizada manualmente y la obtenida con Autocapture™ obteniendo un incremento significativo de 1,7 años, con esta última opción.

En resumen el algoritmo Autocapture™ es aplicable, seguro, ahorra energía, aumenta la longevidad y puede reducir costes, aunque como inconvenientes presenta la necesidad de electrodos bipolares (estimulación monopolar, detección bipolar) y con baja polarización<sup>8</sup>, lo cual

	N	AC on	AC off
BROCKES	16	9,5 ± 1,1	8,9 ± 1,2
RIBEIRO	83	12,1 ± 1	8,9 ± 1,7 11,3 ± 1,4 <small>P&lt;0,01</small>
S-TELLO	15	11,4 ± 1,5	9,7 ± 1,3 <small>P&lt;0,05</small>

Tabla II, Incremento de longevidad según distintas Series. AC:Autocaptura, N: Pacientes



supone una limitación para su uso, en caso de recambios. Por otra parte puede interferir con otros algoritmos y funcionar de manera inadecuada ante la presencia de latidos de fusión o pseudofusión y no es aplicable, en la actualidad, a nivel auricular.

**CAPTURE MANAGEMENT™**

El algoritmo Capture Management™ de Medtronic efectúa una monitorización periódica programable (desde cada 15 minutos a 42 días) del umbral de estimulación mediante la detección de la respuesta evocada, utilizando el criterio de la segunda derivada (Figura 4), construyendo con los valores obtenidos una curva intensidad-duración, y efectuando la programación automática de la energía de salida, en función de unos márgenes de seguridad preestablecidos y con una energía mínima también programable.

Puede funcionar con cualquier tipo de electrodo, incluso a nivel auricular y ante la pérdida de captura emite un impulso de seguridad, únicamente durante la realización del test ,a 110 milisegundos seg. del impulso fallido, con el voltaje programado y con una duración de impulso de 1 milisegundo.

En una serie de 22 pacientes<sup>9</sup>, con generadores Kappa 700 seguidos durante un año, el algoritmo se pudo activar en 20 de ellos, consiguiendo un aumento de vida teórica de 4,8 meses frente a la duración obtenida con los parámetros nominales (p<0,001). Nosotros en 66 pacientes realizando los mismos cálculos, obtuvimos un incremento de vida teórico escaso y no significativo, dado que comparamos la vida estimada por el programador con la programación optimizada, en base a valores de 2 x Voltaje umbral manual.

En resumen el algoritmo Capture Management™ discrimina la respuesta evocada por análisis de la segunda derivada , no latido a latido, realiza un test automático de captura con periodicidad programable, funciona con cualquier tipo de electrodo (una vez finalizada la fase de maduración del mismo), emite impulso de seguridad tras la pérdida de captura, ajusta la energía de salida automáticamente con márgenes amplios programables y puede utilizarse a nivel auricular.

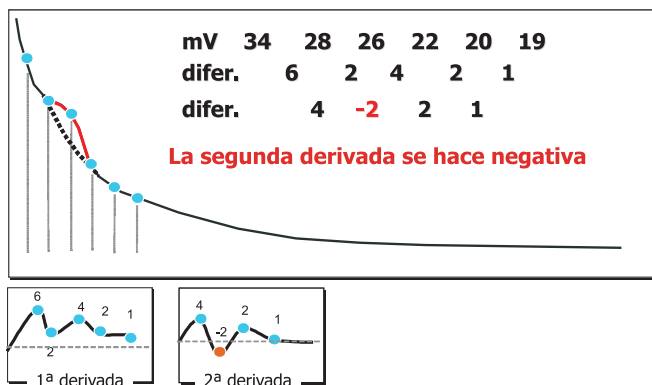


Figura 4, Detección de la respuesta evocada según el algoritmo Capture Management mediante el criterio de la segunda derivada

	Umbral	Imped.	EGMa	CM aplicable	
	(V @ 1ms)	(Ω)	(mV)	3 meses	largo plazo
SE fp	0,29 ± 0,09	788 ± 49	4,5 ± 1,7	2/7	1/7
SE fa	0,74 ± 0,29	488 ± 67	5,3 ± 1,9	5/6	5/6
	ns	p < 0,05	ns	7/13	6/13

Tabla III, analisis de aplicabilidad del algoritmo de autocaptura a nivel auricular del Kappa 700. CM: capture Management. SE fa: sonda electrodo de fijación activa. SE fp: sonda electrodo de fijación pasiva.

Para comprobar el funcionamiento del algoritmo a nivel auricular, analizamos la aplicabilidad del mismo en dos series de pacientes con marcapasos Kappa 700 SSIR implantados en aurícula. En 6 de ellos con electrodos de fijación activa y en 7 con electrodos de fijación pasiva<sup>10</sup>.

Sólo en uno de los 7 con fijación pasiva el algoritmo fue aplicable a largo plazo. Los resultados se muestran en la tabla III.

La detección de la respuesta evocada en aurícula es difícil ya que por su amplitud, el margen de diferencia con la señal de polarización es estrecho. Por ello aunque se están investigando otros procedimientos. Uno de ellos es el análisis de la integral del modo negativo de la respuesta evocada en aurícula<sup>11</sup>, aunque de momento este sistema no está disponible en los generadores actuales.

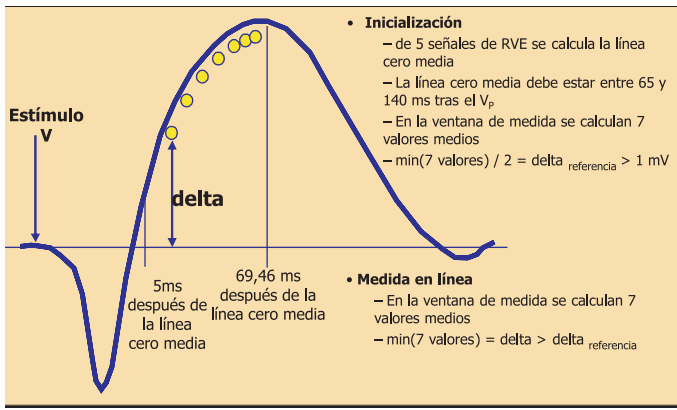
La comprobación automática de la captura auricular también puede llevarse a cabo por el reciclaje del ciclo sinusal que conlleva en pacientes con ritmo sinusal estable o por la detección de la señal ventricular en pacientes con conducción A-V. Estos son los procedimientos utilizados en los generadores EnPulse de Medtronic, que han demostrado su aplicabilidad y seguridad en series diferentes<sup>12-15</sup>. En la tabla IV vemos la aplicabilidad de este algoritmo en sus dos modalidades según diferentes autores. La aplicabilidad queda reducida en pacientes con arritmias auriculares y con ausencia de ritmo propio.

**CAPTURE CONTROL™**

Este algoritmo es el que corresponde a los generadores Biotronik y mide la respuesta evocada tal como refleja la figura 5, definiendo un valor o línea «0» entre los 65 y los 140 milisegundos, después del impulso ventricular, En

	N	RA	CAV	AMBOS
Sheldon	20	11		
Reuter	14		13	
Reuter	27			20

Tabla IV Aplicabilidad del algoritmo de comprobación de la captura auricular según distintos autores. N: número de pacientes. RA: reciclaje auricular. CAV: conducción aurículoventricular.



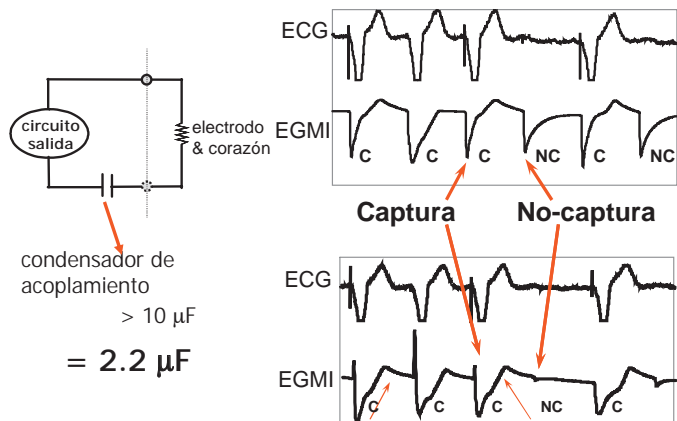
**Figura 5.-** Detección de la respuesta evocada según el algoritmo Capture Control. Ver explicación en el texto

una ventana de medida que se establece entre los 5 y 70 milisegundos tras el impulso; se determinan 7 valores medios, el mínimo de los cuales dividido por 2 constituye el delta de referencia que debe ser superior a 1 mV. Estas determinaciones constituyen la fase de inicialización,

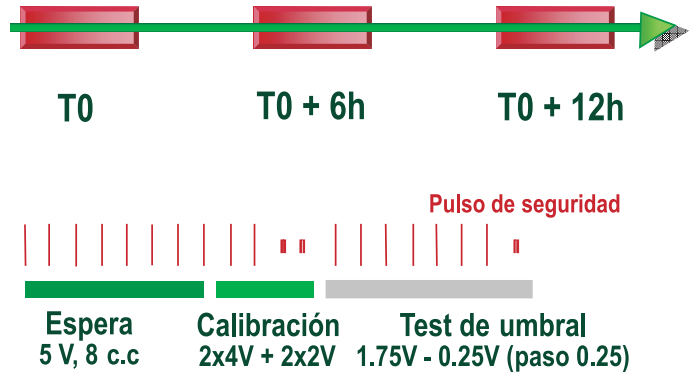
Este algoritmo funciona con cualquier electrodo y emite un impulso de seguridad con un voltaje igual al de la pérdida de captura y con una duración de 1 mseg. El test automático de determinación de umbral de estimulación se realiza con una periodicidad programable entre 8,5 minutos y 24 horas. El margen de seguridad de estimulación también es programable y la verificación de la captura no se realiza latido a latido.

**AUTOMATIC CAPTURE™**

El algoritmo de Guidant intercala un condensador específico que disminuye la capacitancia de acoplamiento de la salida de estimulación para la adecuada detección de la respuesta evocada (figura 6). Mide la respuesta evocada latido a latido, puede funcionar con cualquier electrodo, dispone de impulso de seguridad de 3,5 a 5 voltios, efectúa un test automático de umbral cada 21 horas y ajusta la energía de estimulación 0,5 voltios por encima del valor umbral. Además está dotado de un mecanismo de seguridad frente a latidos de fusión.



**Figura 6.-** Detección de la respuesta evocada según el algoritmo Automatic Capture



**Figura 7.-** Detección de la respuesta evocada según el algoritmo Autothreshold. Ver explicación en el texto.

**AUTOUMBRAL™**

El autoumbral de Ela-Medical consta de 3 fases tal como refleja la figura 7, una fase de espera, una fase de calibración y otra de realización automática del test de umbral. El test se realiza cada 6 horas, si se produce pérdida de captura emite un impulso de seguridad de 2,5 voltios y 0,98 milisegundos de duración, funciona con cualquier tipo de electrodo y realiza el ajuste automático de la energía de forma fija a 2 x voltaje umbral con una amplitud mínima de 2,5 voltios.

En la figura 8 se muestran las principales características de los diferentes sistemas de control automático de la captura y ajuste de la energía de estimulación.

**CONCLUSIONES**

En resumen, podemos decir que los algoritmos de ahorro de energía suponen una mayor seguridad en la estimulación, sobretodo aquellos que verifican la captura latido a latido. Como su propio nombre indica también consiguen un ahorro de energía lo que supone un aumento en la vida útil del generador, especialmente aquellos algoritmos que realizan un ajuste estrecho y automático de la energía de salida.

	Latido a latido	Electrodo	Ajuste automático
St Jude Medical	Si	Baja polarización	Si
Medtronic	No		No
Biotronik	Si		No
Guidant	Si		Si
Ela Medical	No		Si, alto

**Figura 8.-** Resumen de las características de los diferentes algoritmos de control automático de la captura y ajuste de energía de salida.

En algunos casos pueden ser especialmente útiles como en el caso de los pacientes con amplias variaciones del umbral de estimulación,

El análisis de los umbrales automáticos medidos a largo plazo puede ayudar a identificar alteraciones del electrodo.

Así mismo, estos algoritmos pueden reducir el tiempo empleado en los seguimientos.

Pero todavía quedan una serie de problemas por resolver, con respecto a estos algoritmos, como son la mejoría en la detección a nivel auricular así como su adecuado funcionamiento en pacientes con ritmo propio y fusiones.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Mugica J, Lazarus B, Buffet J, Catta M. Pacemaker with automatic adaptation to the pacing threshold. In: Thalen B editor. Cardiac Pacing. Van Gorkum Assen 1973; 150-5.
2. Preston TA, Bowers DL. The automatic threshold tracking pacemakers. Med. Instr 1974; 8: 352-5
3. Sermasi S, Marconi M, Libero L, et al. Italian experience with AutoCapture in conjunction with a membrane lead. Pacesetter Automatic Control of Energy and Membrane Automatic Threshold Evaluation (Pacemate) Study Group. Pacing Clin Electrophysiol 1996; 19: 1799-804.
4. Brouwer J, Nogelkerke D, Dejongste MJL, et al. Analysis of morphology of unipolar endocardial paced evoked response. Pacing Clin Electrophysiol. 1990; 13: 302-1
5. Schuchert A, Ventura R, Meinertz T, et al. Automatic threshold tracking activation without the intraoperative evaluation of the evoked response amplitude. Pacing Clin Electrophysiol 2000; 23: 321-4.
6. Brockes C, Rahn-Schönbeck M, Duru F, Candinas R, and Turina M. Impact of Automatic Adjustment of Stimulation Outputs in Pacemaker Longevity in a New Dual-Chamber Pacing System. J Interv Card Electrophysiol. 2003; 8: 45-8.
7. Ribeiro AL, Rincón L, Oliveira B, et al. Automatic adjustment of pacing output in the clinical setting. Am Heart J 2004; 147: 127-31.
8. Luria D, Gurevitz O, Lev D, et al. Use of Automatic Threshold Tracking Function with Non-Low Polarization Leads. PACE 2004; 27: 453-459.
9. Gelvan D, Crystal E, Dokumaci B, et al. Effect of modern pacing algorithms on generator longevity: a predictive analysis. Pacing Clin Electrophysiol. 2003; 26: 1796-802.
10. Martínez JG, Ibáñez A, Sancho-Tello MJ, et al. Rev Esp Cardiol. 2002 Supl 2
11. Boriani G, Biffi M, Cameron D, et al. Atrial Evoked Response Integral for Automatic Capture Verification in Atrial Pacing. PACE 2003; 26 (pt2):1-5.
12. Sheldon T, Nelson L, Vatterott P, et al. Atrial Threshold Measurement Using Atrial Chamber Reset Method. PACE 2000; 23: (Part II): 634
13. Reuter J, Heynen H, Meisel E, et al. Automatic Measurement of Atrial Pacing Thresholds by AV Conduction. PACE 2000; 23: 658.
14. Reuter J. Applicability of Medtronic EnPulse Atrial Capture Management. Workshop on Cardiac Arrhythmias; October 5-8, 2003. Venice.
15. Adler S, Schaerf R, Quan KJ, et al. Accuracy of a Novel Automatic Atrial Capture Threshold Algorithm. PACE 2003; 26 (Part II): 1059.



# Historia de la estimulación cardíaca eléctrica. Parte I

Jesús Rodríguez García, Raul Coma Samartín.

Unidad de Marcapasos. Hospital Universitario "12 de Octubre". Madrid.



J. Rodríguez

## INTRODUCCIÓN

Según el Diccionario de la Real Academia, el término marcapasos o marcapasos (pues ambas acepciones son válidas), proviene de la palabra inglesa "pacemaker", y denomina a un aparato electrónico de pequeño tamaño que excita rítmicamente al corazón incapaz de contraerse por sí mismo.

Desde el punto de vista científico un marcapasos es un dispositivo implantable que reúne los requisitos para ser considerado una prótesis activa y que consta de:

- un generador de impulsos
- un cable destinado a la conducción de dichos impulsos
- un electrodo que es la porción terminal del cable en contacto con el corazón, bien con su superficie interna (endocardio) o con la externa (epicardio).

Es la prótesis más popular entre la población general<sup>1</sup> y son frecuentes las noticias en la prensa diaria, que informan de personajes públicos (políticos, financieros, artistas, etc) a los que se ha implantado uno de estos aparatos. Su rápida incorporación a la vida activa ha transmitido la idea de la eficacia terapéutica de esta prótesis y a la vez ha restado importancia a la intervención que conlleva su implante.

El pasado mes de julio un periódico de tirada nacional publicaba una noticia referente a los fallos detectados en las unidades de un determinado modelo de marcapasos, fabricado en España e implantados, además de en nuestro país, en Argentina e India. Esta noticia generó en los pacientes portadores de marcapasos (de cualquier marca y modelo) una situación de alarma, que derivó en numerosas consultas a los centros hospitalarios que llevan a cabo implantaciones de marcapasos, dado que se estima en más de 100.000 el número de españoles que son portadores de este tipo de prótesis.

Desde el año 1962, en que se llevó a cabo el primer implante de un marcapasos en España, esta terapia se ha desarrollado de una forma vertiginosa y en la actualidad se realizan unas 21.000 implantaciones al año, de las cuales el 20% corresponden a recambios de generador, en su mayor parte por agotamiento de las baterías que constitu-

yen su fuente de energía. Esto supone un nivel de implantes de unas 500 unidades por millón de habitantes y año, según datos obtenidos del Banco Nacional de Marcapasos, lo que sitúa a España en una zona media dentro del nivel de implantes en Europa, lejos de las 800 unidades por millón de Bélgica y Alemania, y de los escasos niveles de implantación de los países del Este.

## LA ELECTROTERAPIA

La estimulación cardíaca eléctrica es una de las múltiples aplicaciones terapéuticas de la electricidad, en la medicina moderna.

Sabemos que el primer uso terapéutico de la electricidad, se hizo aprovechando la electricidad generada por determinados peces, como la anguila eléctrica, algunas especies de rayas y el pez torpedo, que utilizan esta energía como arma de defensa y ataque. Así, clásicamente se describe el caso de un esclavo romano que al pisar por azar un pez torpedo, durante un baño en el mar, tras sentir inicialmente un violento dolor en esa zona, mejoró espectacularmente de los dolores de una artritis gotosa que crónicamente padecía. Esta curiosa terapia fue aconsejada por Scribonius Largus en su libro "Composiciones medicæ" en el que además señalaba con precisión como debían realizarse las aplicaciones de este tipo de peces<sup>1</sup>.

Poco después, un autor coetáneo, Pedanius Dioscorides, expuso el tratamiento del prolapso anal mediante la aplicación de un pez generador de descargas eléctricas en la región perianal. Quizás este efecto beneficioso se debía al espasmo del esfínter causado por la descarga eléctrica<sup>2</sup>.

Más tarde, otros autores, como Avicena señalaron la eficacia de esta ictioelectroterapia para el tratamiento de la migraña y la epilepsia.

No se dispuso de otra fuente de electricidad hasta el siglo XVIII, en que Alessandro Volta descubre la pila y esta disponibilidad, hizo proliferar las observaciones del efecto de la electricidad sobre todo tipo de materiales, plantas y animales.

## ETAPA EXPERIMENTAL

En 1791 Luigi Galvani en 1791 había experimentado el efecto de colocar un pez torpedo sobre los nervios, músculos y corazón de ranas muertas, comprobando que tras el paso de la corriente eléctrica, se producía la contracción

<sup>1</sup> La popularidad del marcapasos la demuestra el que un grupo de música pop, como es "Hombres G", incorpore a su repertorio una canción cuya letra dice: Marta tiene un marcapasos /que le anima el corazón/ no tiene que darle cuerda/ es automático.



muscular. Un trabajo suyo, “De viribus electricitatis in motu muscolari commentarius”, establece los fundamentos esenciales de la estimulación cardíaca eléctrica del corazón y describe sus experiencias con el corazón de rana <sup>3</sup>.

Durante la Revolución Francesa, en 1798, Bichat obtuvo autorización para estudiar los efectos de la electricidad en el cuerpo de guillotinos y publicó su trabajo “Recherches Physiologiques sur la vie et la mort”, donde afirmaba que el corazón después de parado podía reiniciar su contracción mediante la aplicación directa de estímulos eléctricos <sup>4</sup>.

Con un método aun mas macabro, en 1802, Nysten<sup>5</sup> empleando corazones procedentes de cadáveres recién inhumados y que desenterraba de forma clandestina, comprobaba que era posible producir contracciones en aquellos mediante la aplicación de la electricidad generada por una pila voltaica.

Aldini, en 1803, describió en cadáveres de criminales ajusticiados por decapitación, como por medio de la pila de Volta, obtenía contracciones del corazón, y en su obra, “Essai théorique et experimental sur le galvanisme avec une serie d'experiences” exponía la posibilidad de emplear la electricidad para la reanimación cardíaca siendo el primero en utilizar un sistema de temporización para aplicar la corriente eléctrica durante cortos periodos de tiempo (pulsos)<sup>6</sup>.

Años mas tarde, en 1864 J. Althus obtuvo con éxito la estimulación eléctrica del corazón de perros utilizando una aguja que insertaba a través de la pared torácica.

### ETAPA PRECLINICA

En 1870, Steiner describió el caso de una paciente asistida en la clínica del Dr. Billroth que, tras la aplicación de cloroformo, sufrió un síncope del que fue reanimada tras aplicarle corriente eléctrica, a través de una aguja insertada en el corazón.

Poco después, en una editorial de la revista British Medical Journal, comunicaba dos casos en los que también había aplicado esta técnica de estimulación cardíaca percutánea con agujas-electrodos.

Años mas tarde, en 1882, H. Von Ziemseen realizó experiencias dirigidas a aumentar o disminuir la frecuencia cardíaca mediante estimulación cardíaca directa. Para ello, utilizó en sus estudios, a una paciente, Caterine Serafín, que a consecuencia de un defecto en la pared torácica, secundario a la resección de un encondroma, tenía el corazón inmediatamente debajo de la piel. Figura 1.

En esta época, fueron numerosos los trabajos sobre las aplicaciones de la electricidad al tratamiento de diversas patologías, destacando el publicado en el año 1889, en el British Medical Journal, por J.A. Mac William<sup>7</sup> que establecía que “la estimulación cardíaca artificial puede ser útil para provocar la actividad de un corazón detenido por

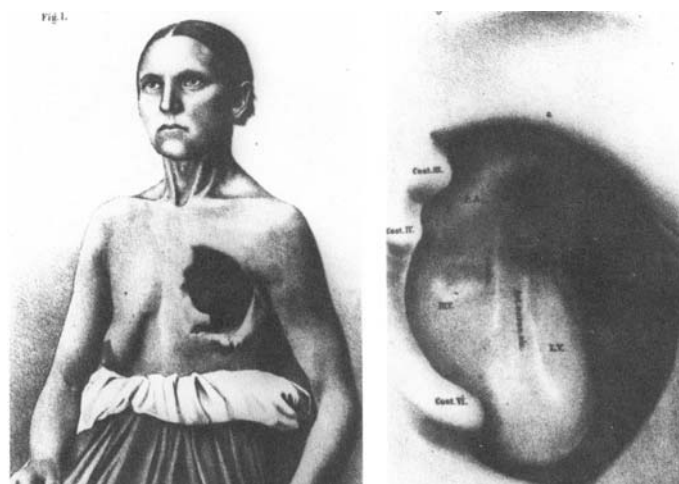


Figura 1.- Caterina Serafín y visión del corazón por el defecto de la pared torácica

una causa temporal” y también precisaba que la parada debía ser en diástole al tiempo que describía las características de la fibrilación ventricular en el mamífero.

Tras el citado artículo, la misma revista publicó un editorial titulado “La estimulación eléctrica del corazón en el hombre” que advertía sobre la posibilidad de producir fibrilación ventricular si se usaba incorrectamente la corriente eléctrica, por lo que proponía como técnica de estimulación cardíaca externa, la colocación de una placa-electrodo sobre la región precordial y otra similar en la espalda.

Por entonces, Claude Bernard ya había iniciado las técnicas de cateterización cardíaca por vía venosa y sería Floresco en 1905, el primero en conseguir estimular en perros tanto la aurícula como el ventrículo derecho<sup>8</sup>, por medio de una cánula de vidrio que contenía electrodos de cobre o platino, que introducía a través de la vena yugular externa.

### ETAPA CLINICA.

Durante un congreso médico celebrado en Sydney en septiembre de 1929, el anestesiólogo Mark C. Lidwill, describió su experiencia con un aparato portátil inventado por él, que recibía la electricidad de una toma convencional de pared y que, además, permitía controlar el voltaje y la frecuencia de la estimulación. Dicho dispositivo tenía dos electrodos, uno consistente en una almohadilla empapada en suero fisiológico, que se aplicaba sobre la piel, en el brazo izquierdo y el otro, una aguja recubierta de aislante salvo en su punta, que se insertaba en el ventrículo. Figura 2.

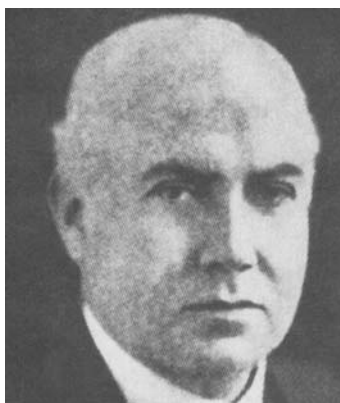


Figura 2.- Mark C. Lidwill. (1878 - 1968)

Había utilizado este aparato en bebés nacidos muertos, en los que tras el fracaso de la inyección intracardíaca de adrenalina, había

conseguido la reanimación de uno de ellos, Tras diez minutos de estimulación eléctrica pudo suspenderla al comprobar que el corazón latía por sí mismo, recuperándose el niño sin secuelas.

En su comunicación proponía el uso de su invento para resolver el paro cardíaco anestésico, así como en el paro por ahogamiento, intoxicación por gases y en algunos casos de muerte súbita (en el seno de difteria y en cardiopatías)<sup>9</sup>.

**EL INVENTO Y SU FRACASO.-**

Basado en esta experiencia, Albert S. Hyman, que ejercía como cardiólogo en Nueva York, donde gozaba de cierta reputación y coautor de un tratado de electrocardiografía, en 1930 comenzó a estudiar la reanimación con inyecciones intracardiacas de adrenalina y ,tras ello, sugirió que los efectos de las mismas dependían en gran parte de la punción del corazón por la aguja, mas que del fármaco en sí. Figura 3.

Posteriormente empleó en la reanimación de pacientes que habían sufrido un paro cardíaco, un dispositivo que denominó “marcapasos artificial” consistente en un generador eléctrico, que producía estímulos de modo intermitente. Figura 4.

Este generador magnético tenía un peso de unos 7 kilos, funcionaba mediante un mecanismo de muelles y resortes, y al que había que dar cuerda cada seis minutos. A este dispositivo se conectaba una aguja-electrodo, que por vía transtoracica era avanzada hasta la aurícula derecha para estimular el corazón a la vez que otra aguja se introducía debajo de la piel. Aplicó este dispositivo a 43 pacientes obteniendo éxito en 14 de ellos.

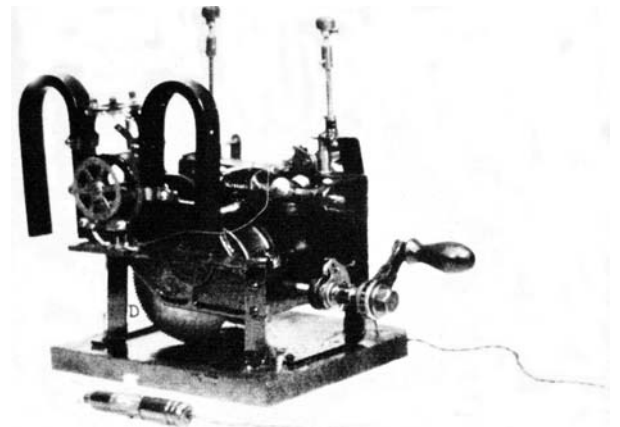
La publicación de estas experiencias<sup>10</sup> dio lugar a una campaña periodística exagerada en su contra, basada en que estas actividades de reanimación debían ser consideradas, como actos sacrílegos que en lo referente a la muerte del individuo se oponían a los designios de la Divina Providencia.

Pocos meses antes se había estrenado la película Frankenstein, que mostraba la reanimación de un cadáver por medio de descargas eléctricas y esto probablemente influyó en el rechazo que encontraron las experiencias de Hyman, que desanimado después de intentar convencer a diversas empresas para que fabricaran su dispositivo, terminó cediendo la patente a la Armada de los EE.UU..



**Figura 3.-** Albert S. Hyman, cardiólogo que utilizó por primera vez el termino "artificial pacemaker".

La oposición que Hyman encontró no se limitó a la prensa, sino que también fue corporativa, ya que en esa



**Figura 4.-** Dispositivo de Hyman que consistía en un generador magnético accionable a manivela.

época los cardiólogos no tenían experiencia con dispositivos eléctricos e, incluso, la electrocardiografía era utilizada de forma limitada en la práctica diaria. Además, evitaban las técnicas cruentas y optaban siempre por la terapia farmacológica, postura explicable si se tiene en cuenta que por entonces la asistencia sanitaria no estaba concentrada en los hospitales y el aparato de Hyman era considerado como una tecnología compleja solo utilizable por personal muy especializado. Poco después el cateterismo cardíaco despertaría una cautela similar .

Esta postura de los cardiólogos chocaba frontalmente con la idea expresada por su inventor que insistía en que el marcapasos “debía formar parte del instrumental de todo médico, en su lucha final contra la muerte”.

Esta afirmación no debe hacernos considerar a Hyman como un radical “iluminado” pues aunque insistía en su eficacia en la reanimación del paro cardíaco derivado de la anestesia, la cirugía, los traumatismos y la bradicardia sinusal con conducción auriculoventricular, desaconsejaba el uso del marcapasos en el paro cardíaco secundario a enfermedades infecciosas y procesos generalizados.

Pero quizás existía otra razón para explicar el fracaso de Hyman y su dispositivo. Según Lowrance<sup>11</sup> esta razón residiría en la inoportunidad del invento. Para este autor, un nuevo dispositivo médico debe ser el producto de la combinación de una oportunidad técnica y una necesidad médica, y toda nueva tecnología debe ajustarse al ideario de las instituciones médicas y a las costumbres de la época.

En el caso del marcapasos, existía la oportunidad técnica ya que se poseían los conocimientos suficientes sobre la fisiología del corazón para comprender que un corazón que había cesado de latir podía ser reanimado y que la estimulación con pulsos eléctricos podía re iniciar la actividad cardíaca.

Lo que no existía era la necesidad médica ya que los cardiólogos, por un lado, no consideraban el paro cardíaco como un problema importante y no tenían ideas claras sobre los mecanismos de la muerte súbita de origen cardíaco y por otro, no consideran solucionables, el paro cardíaco ni la fibrilación ventricular.



Así lo demuestra, el que White, autor del más afamado texto de Cardiología de la época, no dedicase mas de media pagina a la fibrilación ventricular, a la que definía como “una alteración de poca importancia, hasta donde sabemos” y trataba el paro cardíaco con similar extensión.

Esto confirma el escaso interés de los especialistas en la estimulación cardíaca eléctrica temporal, a la que consideraban una técnica que no satisfacía ninguna necesidad médica.

Relegado a un uso experimental, un dispositivo de los utilizados por Hyman fue destruido en los laboratorios de Investigación de la compañía Siemens, durante el bombardeo aliado de la ciudad de Dresden, en la II Guerra Mundial.

### **EL REINVENTO Y SU ÉXITO**

Paul M. Zoll que como cardiólogo incluido en el equipo quirúrgico de Dwight E. Harken, había servido en el Ejército estadounidense en la II Guerra Mundial, observó durante las intervenciones para extraer fragmentos de proyectiles alojados en el corazón, observó la gran excitabilidad del mismo, y como reaccionaba con salvos de extrasístoles ante el menor contacto con el instrumental o cualquier maniobra. Lo observado le hizo pensar que siendo el corazón tan excitable podía evitarse su detención si era estimulado adecuadamente. Figura 5.

Basado en los trabajos de Hyman, y convencido del error de estimular la aurícula, inició una serie de experiencias en animales, utilizando un estimulador empleado en los laboratorios de fisiología, que le prestó la Facultad de Medicina de Harvard. Aplicando como electrodos, un cable introducido en el esófago y una placa colocada en la región precordial, estudió la excitabilidad cardíaca en función de diferentes amplitudes y duraciones del impulso eléctrico.

Posteriormente sustituyó estos electrodos, por agujas subcutáneas y finalmente empleó dos parches externos aplicados a ambos lados de la región precordial. Figura 6.



Figura 5.- Paul M. Zoll, cardiólogo, que difundió el tratamiento del bloqueo cardíaco con electroestimulación

En el Beth Israel Hospital de Boston<sup>12</sup> en 1952, Zoll comunica sus resultados, concluyendo que la enfermedad de Stokes-Adams cuya mortalidad pese al tratamiento farmacológico era, por entonces, muy elevada, podía ser tratada con éxito y como desaparecían las crisis, mediante la estimulación cardíaca eléctrica.

En 1954 una pequeña empresa (Electrodyne) fabricaba la primera versión comercial

del dispositivo de Zoll, que obtuvo una rápida y creciente aceptación.

En contraste con el rechazo encontrado por Hyman, este dispositivo se comenzó a utilizar en muchos hospitales, especialmente en los docentes en los que simultáneamente, se estaban desarrollando intensamente las técnicas de exploración cruenta y la cirugía cardíaca.

Además, desde 1930 los conocimientos científicos sobre la fibrilación ventricular y las crisis de Stokes-Adams habían progresado. Así, en el campo de la fibrilación ventricular, Beck en 1947 había conseguido la reanimación de un joven, tras toracotomía, masaje cardíaco y aplicación de una descarga de corriente alterna para desfibrilarlo<sup>13</sup>. En 1941 Parkinson<sup>14</sup> analizó los electrocardiogramas de pacientes con crisis de Stokes-Adams estableciendo que el 50 % de estos pacientes tenían paro ventricular por bloqueo mientras que el resto presentaban taquiarritmias. Estos últimos tenían peor pronóstico y en ellos no estaba indicado el uso de adrenalina, mientras que en los primeros podía ser eficaz la estimulación eléctrica por medio del aparato diseñado por Zoll.

Por otra parte, la cirugía cardíaca con hipotermia y la difusión de las técnicas de desfibrilación y estimulación eléctrica del corazón encontraron en la época posbélica un ambiente favorable para la creación de centros hospitalarios, donde equipos especializados pudieron desarrollar programas de investigación sobre nuevas tecnologías, cuidados postquirúrgicos y atención especializada de enfermería. Esta favorable situación era consecuencia de la ley denominada “Hospital Survey and Construction Act” (Acta Hill-Burton) promulgada en 1946 que también influiría en la dotación de numerosas becas y fondos de investigación por parte del Institute of the Health.

En 1956 C.W. Lillehei inicia la corrección quirúrgica de cardiopatías congénitas con circulación extracorporea y oxigenador de burbujas. Algunos de los pacientes, en especial aquellos a los que se reparan defectos del septo interventricular presentan bloqueo completo, que inicialmente trató con isoproterenol intravenoso y estimulación eléctrica transcutánea según la técnica de Zoll. Ante los inconvenientes de estas dos terapias, posteriormente recu-

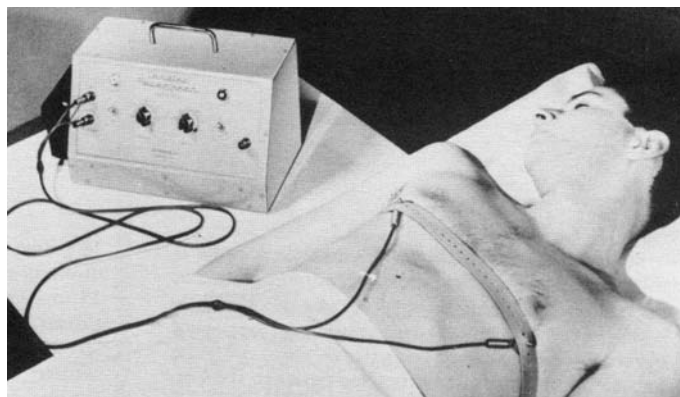


Figura 6.- Marcapasos transcutáneo de Zoll, muy similar a los que en la actualidad emplean los servicios de emergencias médicas



**Figura 7.-** J.Reynolds Pombo en el II Congreso Latino-Americano de Estimulación Cardíaca. Entre los asistentes, Olagüe de Ros, Silvestre y el autor

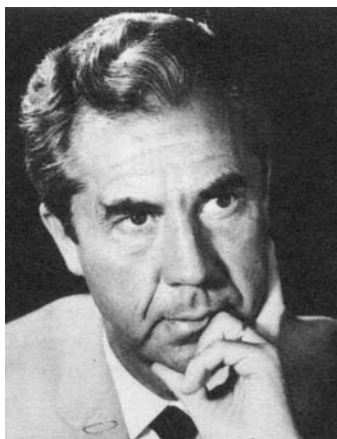
rió a suturar al miocardio, unos electrodos de acero que conectaba a un estimulador Grass.

En Bogota (Colombia) J. Reynolds Pombo también utilizó de forma similar, el estimulador de Grass y en 1958 desarrolló un primitivo estimulador cuya fuente de energía era una batería de automóvil de 12 voltios y que más tarde modificó para emplear baterías de 9 voltios. Este modelo fue el utilizado para tratar a un sacerdote de 82 años con bloqueo auriculoventricular y crisis de Stokes-Adams, que sobrevivió 18 años, con este marcapasos externo<sup>15</sup>. Figura 7.

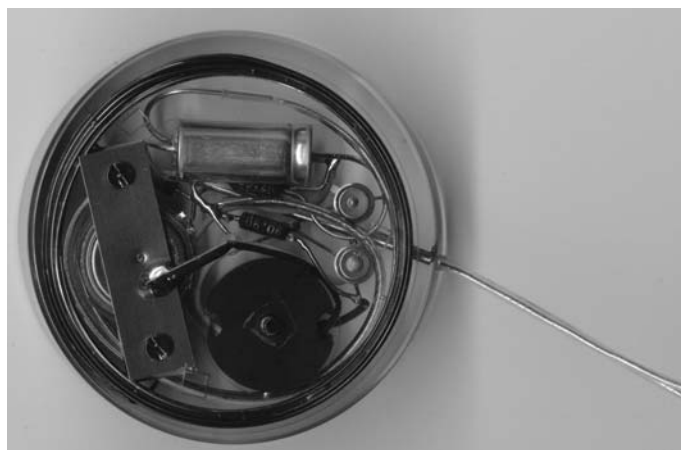
El año 1958 fue el más prolífico en lo referente al desarrollo de la estimulación cardíaca eléctrica. El día 8 de Octubre de dicho año, en el Instituto Karolinska de Estocolmo tuvo lugar la que clásicamente se considera como la primera implantación de un marcapasos.

La intervención fue realizada por el cirujano cardíaco Ake Senning, con la colaboración técnica de R. Elmquist<sup>16</sup>, ingeniero de la compañía Elema-Schonander. Figura 8.

El dispositivo de forma circular, era totalmente implantable y disponía de dos transistores de silicio y de una batería de níquel cadmio recargable por medio de un sistema de inducción externo. Tenía un tamaño aceptable (55 mm de diámetro y 15 mm de grosor) y dos electrodos suturables al epicardio. Este primer marcapasos fue hecho realmente a mano y sus dimensiones venían dadas por que encapsulado en Araldite (resina epoxy) que fabricaba Ciba-Geigy, se había utilizado como molde una cajita de cera abrillantadora para zapatos British Kivi, de esas medidas. Este marcapasos emitía impulsos de 2 voltios y 1,5 milisegundos de duración. Figura 9.



**Figura 8.-** Ake Senning, cirujano cardíaco que implantó el primer marcapasos permanente, en el Instituto Karolinska de Estocolmo.



**Figura 9.-** Marcapasos que implantó A.Senning, reproducción realizada por el fabricante con ocasión del 25 aniversario del primer implante. (colección del autor).

El paciente receptor, Arne Larsson, de 43 años de edad sufría un bloqueo cardíaco secundario a una miocarditis vírica y llevaba meses ingresado por síncope recurrentes.

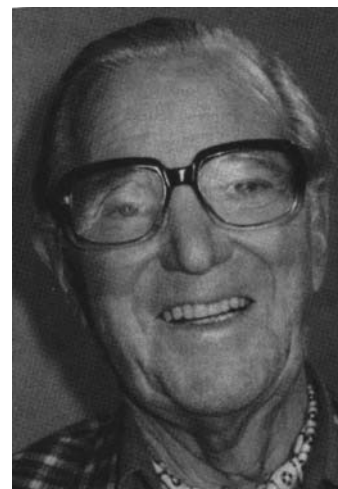
Su esposa, Else-Marie Larsson informada de los trabajos experimentales en perros que se desarrollaban en el Hospital Karolinska, contactó con Senning y Elmquist, a los que persuadió para emplear el dispositivo en su marido, cuya situación era crítica.

Aunque este primer marcapasos se paró bruscamente a las tres horas de implantado, probablemente por haber sufrido algún daño con el electrocauterio durante la intervención para su implante, pudo ser sustituido por otra unidad similar que también falló a la semana por probable fractura de uno de los cables y en Noviembre de 1961 nuevamente Senning intervino al paciente para implantarle un nuevo modelo Elema 137 que fue preciso sustituir en Enero de 1962.

Con motivo de III Congreso Europeo de Estimulación Cardíaca, celebrado en Torremolinos en 1985 Arne Larsson visitó España como invitado de honor, falleciendo en Estocolmo, en Diciembre del 2001, a los 86 años de edad por enfermedad no cardíaca<sup>17</sup>.

A lo largo de su vida precisó 23 recambios de generador y cinco cambios de cables. Figura 10.

También en 1958, Seymour Furman<sup>18</sup>, en el hospital Montefiori de Nueva York desarrolló una técnica de estimulación cardíaca mediante un catéter intravenoso progresado hasta el ventrículo derecho, conectado por medio de un cable a un marcapasos dispuesto en un carrito, permitía la deambulación del paciente.



**Figura 10.-** Arne HW Larsson, primer paciente portador de un marcapasos totalmente implantable

La primera implantación de un marcapasos definitivo en América, (segunda en el mundo) se realizó el 3 de febrero de 1960 en Uruguay por Roberto Rubio y Orestes Frianda, falleciendo el paciente nueve meses después por infección de la herida quirúrgica<sup>19</sup>.

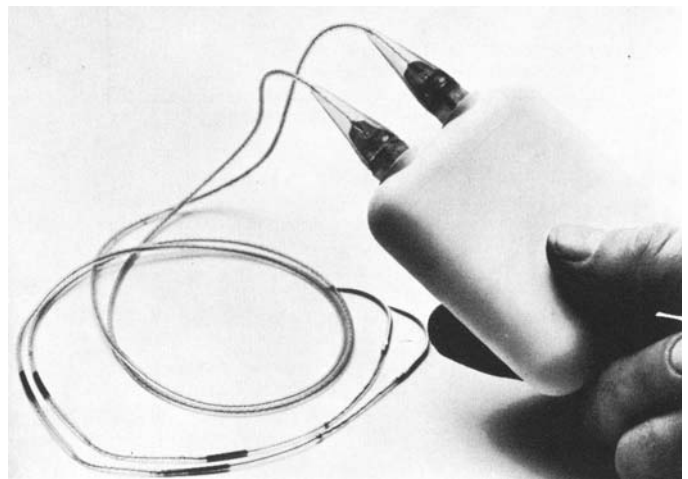
El primer marcapasos totalmente implantable, con las baterías incorporadas fue implantado ese mismo año, por Chardack y Greatbach<sup>20</sup>.

El primer marcapasos implantado en España hizo el número 51 de las efectuadas en el mundo, y se llevó a cabo en el año 1962, por el cirujano cardíaco E. García Ortiz, en el Hospital de la Cruz Roja de Madrid. El marcapasos implantado fue un modelo Electrodyne TR14, con cables epicárdicos. El caso se comunicó a la Revista Española de Cardiología, y citado con tal consideración en una editorial de la misma revista<sup>21</sup>. Figura 11 .

La siguiente publicación en este mismo medio, ya en 1968 correspondió a seis implantaciones realizadas en la Escuela de Enfermedades del Tórax, por entonces centro de referencia para la intervenciones de la naciente cirugía cardíaca española<sup>22</sup>.

**BIBLIOGRAFÍA**

- 1 Schechter DC: Origins of electrotherapy. Part I. NY State J Med, 1971, 71: 997.
- 2 Kellaway P: the part played by electric fish in the early history of bioelectricity and electrotherapy. Bull Hist Med. 1946, 20:112.
- 3 Galvani L: De viribus electricitatis in motu musculari commentarius. Bologna Instit. Scient. 1771.
- 4 Bichat XS : Recherches physiologiques sur la vie et la mort. Paris: Bronsson, Gabon & Cie. 1800.
- 5 Nysten PH: Experiences sur le Coeur et les autres parties d'un homme decapite le 14 Brumaire. Paris, Levrault , 1802.
- 6 Aldini J: Essai theorique et experimental sur le galvanisme avec une serie d'esperiences. Paris, Fournier, 1804.
- 7 Mac William JA: Electrical stimulation of the heart in man. British Medical J. 1889; Vol 16.
- 8 Floresco N: Rappel a la vie par l'excitation directe du Coeur. J Physiol Pathol Ger. 1905; 7: 797.
- 9 Mond HG, Sloman JG, Edwards RH: The first pacemaker. PACE 1982; 5: 278
- 10 Hyman AS. Resuscitation de stopped heart by intracardial therapy. II Experimental use of an artificial pacemaker. Arch Intern Med. 1932; 50:238.
- 11 Lowrance WW: Summarizing reflections. En Ekelman KB (ed) New Medical Devices: Invention, development and use. Washington DC, National Academy Press, 1988: 164.
- 12 Zoll PM: Resuscitation of the heart in ventricular standstill by external electric stimulation. N Eng J Med. 1952; 247: 768.
- 13 Beck CS, Pritchard WH, Feil HS: Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric schok. JAMA 1947; 135: 985.



**Figura 11.-** Marcapasos Electrodyne modelo TR 14. Unidad implantable de frecuencia fija. Peso 176 gramos

- 14 Parkinson J, Papp C, Evans W: The electrocardiogram of the Stokes-Adams attack. Br Heart J. 1941; 3: 171.
- 15 Reynolds Pombo J. History of cardiac stimulation en Colombia. Bogota. Roche 1988. Pag 137 – 147.
- 16 Elmquist R, Senning A: Implantable pacemaker for the heart. En Smyth CN. Ed. Medical Electronics. Springfield , Illinois. Charles C. Thomas, 1960, pag 250.
- 17 Ryden L, Schüller H, Larsson B. Obituary Arne Larsson. PACE 2002; 25: 521.
- 18 Furman S, Schwedel JB: An intracardiac pacemaker for Stokes-Adams seizures. N Engl J Med. 1959; 261: 943.
- 19 Frianda O: The first pacemaker implant in America. PACE 1988; 11: 1234.
- 20 Chardack WM, Gage AA, Greatbach W: A transistorized self-contained, implantable pacemaker for thr long-term correction of complete heart block. Surgery. 1960; 48:463.
- 21 Silvestre García J, Rodríguez García J, Ledesma García C. La estimulación cardíaca permanente y el grupo de Trabajo de Marcapasos. Rev Esp Cardiol. 1990; 43: Suplemento 2.
- 22 Castro Fariñas E, Pescador L: Tratamiento del síndrome de Morgagni-Stokes-Adams por medio de un marcapasos de implantación permanente.



# Lesiones de la válvula tricúspide durante la ablación con radiofrecuencia del istmo cavotricuspidio en un modelo experimental

Antonio Hernández Madrid, Alberto Palmeiro Uriach<sup>1</sup>, Concepción Moro Serrano.

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Ramón y Cajal, Madrid, Departamento de Medicina, Universidad de Alcalá. <sup>1</sup>Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Ramón y Cajal.



## RESUMEN

**Introducción y objetivos.** El empleo de catéteres con punta de 8 mm o irrigados para la ablación del flutter auricular produce lesiones más anchas y profundas que los estándar, hasta de 10 mm de longitud y profundidad. Sus ventajas potenciales son una ablación más rápida, menor tiempo de escopia, mayor tasa de éxito y posiblemente reducción de recurrencias. Sin embargo, el daño potencial sobre la válvula tricúspide o la vena cava inferior no se ha evaluado de forma reglada.

**Métodos.** Se realizó ablación del istmo cavotricuspidio a 26 cerditos (187 aplicaciones en total) empleando aleatoriamente catéteres estándar de 4mm, de 8 mm y catéteres irrigados, con control de potencia, impedancia y temperatura.

**Resultados.** Los catéteres irrigados y de 8 mm produjeron lesiones de mayor tamaño. En 7 animales (1 con irrigado, 4 con 8 mm y 2 estándar) se dañó la válvula tricúspide, siendo severo en 3 casos y moderado en 4. Los casos con daño valvular habían recibido mayor potencia máxima ( $59 \pm 27$  W vs  $51 \pm 24$  W;  $p = 0.03$ ) y temperatura ( $63 \pm 4$  °C vs  $55 \pm 11$  °C,  $p < 0.001$ ). La medición del pulso de baja energía preablación (LEM) fue también mayor ( $0.55 \pm 0.24$  vs  $0.35 \pm 0.29$ ;  $p = 0.001$ ), indicando una mayor presión de contacto del catéter.

**Conclusiones.** El daño valvular durante la ablación del flutter puede ser más frecuente con el uso de alta energía con catéteres de 8 mm e irrigados, pero también se puede producir con catéteres estándar y energías habituales. Para evitarlo, es necesario evitar las aplicaciones en el interior del ventrículo derecho, encima de la tricúspide.

**Palabras clave:** Radiofrecuencia. Ablación. Aleteo auricular.

## INTRODUCCION

La ablación con radiofrecuencia (RF) del flutter auricular típico se ha convertido en una práctica rutinaria en la mayoría de los laboratorios de electrofisiología<sup>1</sup>. Esta técnica ofrece una alternativa curativa a un gran número de pacientes afectados por esta arritmia, con un muy bajo número de complicaciones. Sin embargo, la aplicación de

RF en el istmo cavotricuspidio (ICT), cuya longitud oscila entre 19 y 40 mm<sup>2,6</sup>, con un grosor del músculo auricular entre 9-10 mm y la necesidad de crear líneas completas de ablación evitando gaps para reducir las recidivas<sup>5</sup>, podría resultar en daño sobre la válvula tricúspide (VT) y estructuras adyacentes, cuyas características no han sido bien definidas. Esto podría aumentar desde que se emplean nuevos catéteres irrigados y con punta de 8 mm para lograr lesiones de mayor tamaño y profundidad en el ICT<sup>4,5,7-13,14-22</sup>.

En este estudio experimental, randomizado, prospectivo, realizamos un modelo animal de ablación con RF del ICT para conocer si se producen lesiones en la VT durante el procedimiento y comparar la afectación que producen los distintos modelos de catéteres empleados.

## MATERIAL Y METODOS.

### Preparación experimental.

Se siguieron las recomendaciones estándar para el cuidado y uso de los animales de laboratorio. Se ablacionaron veintiséis animales, con peso entre 26 y 52 kg, bajo anestesia con 25mg/kg de pentobarbital sódico intravenoso, intubación orotraqueal y ventilación mecánica con suplemento de oxígeno. La anestesia general se mantuvo con isofluorano 2-3%. Se utilizaron vainas hemostáticas con acceso venoso por vía yugular derecha y femoral derecha. Se registró el ECG de superficie y electrogramas intracavitarios mediante un registrador multicanal (Cardiac Pathways Corp., Sunnyvalley, CA, USA). También se registró durante el procedimiento cualquier cambio en la situación clínica, modificaciones del segmento ST y aparición de arritmias, así como postprocedimiento.

### Estudio electrofisiológico.

Se registró la activación del anillo tricúspide durante estimulación auricular con un catéter Halo de 20 polos (Cordis Webster [Baldwin Park, CA, USA], cuya situación correcta se comprobó en la proyección oblicua anterior izquierda de 45°. Se demostró bloqueo en la conducción del ICT mediante la secuencia de activación auricular tras estimulación en la aurícula derecha baja y seno coronario, para confirmar bloqueo bidireccional del ICT.

### Catéteres de ablación.

Para la ablación estándar con RF se empleó un catéter con punta deflectable de 4mm, 7 French, Marinr

(Medtronic Inc., Minneapolis, MN, USA), con un generador de RF modelo Atakr II (Medtronic). Se realizó la aplicación en modo de control de temperatura, con límite de 70° y potencia de 50 W. Los catéteres con punta irrigada empleados fueron Chilli Cooled Ablation Catheter (Cardiac Pathways Corp), catéteres cuadripolares de 7F con punta de 4 mm. La luz central de este catéter se compone de dos canales de fluido para la circulación de una solución salina. Durante la aplicación de RF, se empleó una bomba de infusión (modelo 8004, Cardiac Pathways Corporation) para la irrigación con solución salina (suero salino 0.9% heparinizado, a temperatura ambiente) del electrodo a una velocidad de 15 ml/min. Se utilizaron aplicaciones de 25 y 50 Watios, con control de temperatura y límite de 50°. Para los catéteres de 8 mm empleamos el modelo Conductr (Medtronic Inc., Minneapolis, MN, USA), con una potencia prefijada de 100 W y temperatura de 60°.

**Protocolo ablación RF**

Los tres tipos de catéter de ablación (estándar 4 mm, irrigado y 8 mm) se determinaron de forma randomizada y se introdujeron a través de las vainas hasta las cavidades cardíacas derechas. El contacto entre catéter-tejido se verificó mediante imagen radioscópica. Se realizó una única línea de lesión comenzando en el anillo tricúspide con retirada progresiva del catéter hacia la vena cava inferior (VCI) (siguiendo la técnica “aplicación punto a punto” para crear una línea de bloqueo). Los puntos auri-

culares secuenciales para la ablación fueron cuidadosamente confirmados mediante la medición de la amplitud de los potenciales auriculares y ventriculares registrados por el electrodo distal del catéter de ablación. El objetivo de cada procedimiento fue crear una única línea de ablación, independientemente del resultado agudo, con el número de aplicaciones de RF que fueran necesarias para completar la línea desde la VT hasta VCI (ver figura 1). La corriente de RF se aplicó entre el electrodo distal del catéter de ablación y un parche adhesivo como electrodo externo. Para los catéteres estándar, el límite de temperatura para la aplicación de RF se fijó en 70°, con una duración de cada aplicación de 60 segundos y una potencia de 50W. Para los catéteres irrigados se empleó una potencia de 25W y en otros casos 50 W con límite de temperatura prefijado en 50° (irrigación a 15 ml/min). En los catéteres de 8 mm se usó un límite de potencia de 100W y de 60° de temperatura. Las aplicaciones se interrumpían si se observaban aumentos en la impedancia. En cada aplicación se monitorizó y se registró continuamente la potencia, temperatura e impedancia. Inmediatamente tras la ablación, se recogieron registros repetidos de la frecuencia cardíaca y del electrograma del lugar de ablación. Los registros del ECG fueron analizados durante y después de cada aplicación de energía y al final del procedimiento para monitorizar los cambios del segmento ST. Una vez retirada la punta del catéter, se examinó cuidadosamente para descartar la presencia de coágulo o carbonización.



**Figura 1.-** Se muestra un ejemplo anatomopatológico del bloqueo del istmo cavotricuspidal tras la aplicación de radiofrecuencia. Se observa como la lesión se ha producido entre el anillo tricúspide, respetando la válvula, hasta la vena cava inferior.

**Objetivo primario del procedimiento.**

El objetivo primario consistía en realizar sólo una línea de ablación del ICT y evaluar antes y al final del procedimiento la presencia de bloqueo completo del ICT. El éxito en la ablación se definía por la demostración de una línea de bloqueo de conducción bidireccional entre el anillo tricúspideo y la VCI. Se eligió este procedimiento con el objeto de lograr un mejor análisis de los cambios patológicos asociados con la creación de una línea única de bloqueo con un catéter específico y a una potencia específica. A todos los animales se les realizó una reevaluación electrofisiológica en los 30 minutos siguientes a la ablación.

**Anatomía patológica tras la ablación.**

A la semana del procedimiento se sacrificó a los animales. Se realizó una inspección macroscópica externa inicial del corazón y se fijó en una solución de formol al 10% y posteriormente fueron examinados. Tras el examen de la superficie epicárdica para valorar las posibles lesiones transmurales, se abrió la aurícula derecha cuidadosamente y se examinaron las características del ICT con respecto a dimensión de las lesiones, extensión del daño de la ablación, contiguidad de las lesiones, transmuralidad y evidencia de daño pericárdico o vascular. Se prestó especial atención a la presencia de lesiones a nivel de la VCI y VT, valorando en este caso la existencia de daño en la inserción anular de la válvula, lesión en las valvas o en el músculo papilar, así como a las retracciones o perforaciones de la válvula (figura 2). También se analizó exhaustivamente la relación del ICT con la arteria coronaria derecha. Posteriormente, se

realizaron cortes anatómicos del ICT y de la VT que se fijaron en parafina y se cortaron en láminas de 3.5 micrómetros de espesor, para teñirlos con hematoxilina-eosina y realizar análisis microscópico subsiguiente.

**Análisis estadístico.**

Las variables continuas se expresan como media  $\pm$  desviación estandar. Para comparar variables discretas se empleó el test de la chi cuadrado. La correlación entre diferentes variables se analizó mediante el coeficiente de correlación de Pearson. El test de la t de Student de dos colas se empleó para comparar los parámetros de las lesiones y la RF. Se consideró como estadísticamente significativo un valor de  $p < 0.05$ .

**RESULTADOS**

No existieron diferencias significativas en el peso de los animales en cada grupo ni en el peso de los corazones. Asimismo, tampoco hubo diferencias en el tiempo total del procedimiento, tiempo de escopia ni número de aplicaciones en los diferentes grupos. Se realizaron un total de 187 aplicaciones de RF en los 26 cerdos ( 8 con catéter Mariner 4 mm, 10 con irrigado y 8 con Conductr 8 mm ).

Se consiguió mayor tamaño lesional con el empleo de catéteres irrigados y de 8 mm. En 14 animales, conseguimos crear una línea de ablación completa sin que existiese daño a nivel valvular. En siete animales (4 con catéter de 8 mm, 2 estándar y 1 irrigado) observamos la existencia de



FIGURA 2. Aspecto macroscópico de las lesiones producidas tras la aplicación de radiofrecuencia en un caso con afectación de la válvula tricúspide. Se observa una gran zona de lesión transmural con destrucción total del velo valvular y retracción de cuerdas. Se extrajo un fragmento para estudio microscópico.



CATETER	DURAC (s)	PMAX (W)	PMED (W)	IMP (Ohm)	TEMP (°C)	LES INS	LES VAL	LES PAP	RETR VALV	PERF
8 MM100W	59± 10	76± 24	46± 16	94± 14	63± 3	3	4	3	3	2
STA 50W	50± 22	40± 10	21± 8	97± 9	63± 3	0	2	1	1	1
IRRI 25W	89± 32	25	25	131± 58	-	0	1	0	0	0

Tabla I.-Resumen de los datos de Ablación encontrados en animales con lesión Tricuspeidea. Durac: duración de la aplicación. S: segundos. PMAX: potencia máxima aplicada. W: watos. PMED: potencia media. IMP: impedancia. Ohm: Ohmios. TEMP: Temperatura. LES INS: lesión en la inserción del velo en el anillo. LES VAL: lesión en el velo valvular. LES PAP: lesión del músculo papilar. RETR VALV: retracción de los velos valvulares. PERF: perforación de estructuras valvulares. 8 M: catéter 8 mm. STA: catéter estándar. IRRI: catéter irrigado

una línea de ablación que provocaba daños a nivel de la VT y también en el ventrículo derecho, siendo tal afectación ligera en cuatro animales (15%) y severa en tres (11%). Las lesiones se caracterizaron en las siguientes categorías: Lesión de la inserción valvular en tres casos, lesión de las valvas en los siete casos; lesión de músculo papilar en cuatro casos; retracción de la valva en cuatro casos y perforación de la valva en tres casos. En los casos en los que se produjo daño valvular se observó que se había empleado mayor potencia máxima (59±27 W vs 51±24 W; p<0.03), se alcanzó una mayor temperatura media en la zona (63±4 °C vs 55±11°C; p<0.001) y un mayor valor del LEM (medición de baja energía; 0.55±0.24 vs 0.35±0.29; p=0.001) reflejando mayor presión de contacto del catéter. No existieron diferencias significativas en las impedancias medias alcanzadas en los dos grupos (99±24 Ohm vs 109±32 Ohm). Los resultados más relevantes se recogen en la tabla I.

No hubo complicaciones significativas durante o tras el procedimiento, evaluadas clínicamente y con ECG de 12 derivaciones, ni evidencia de isquemia miocárdica aguda ni arritmias. Ninguno de los animales de nuestra serie presentaron derrame pericárdico cuando se extrajo el corazón.

**Analisis anatomopatológico macroscópico.**

A nivel epicárdico, las lesiones transmurales se apreciaban como áreas blanquecino-rojizas de bordes geográficos y dimensiones variables. Tras la apertura de la aurícula derecha en su cara posterior, se analizaron las lesiones y se documentaron las dimensiones anatómicas del ICT, con una longitud media de 22±7 mm y un espesor máximo en la zona de la lesión de 4.25±0.91 mm. Se consiguió una línea anatómicamente completa en 17 animales, con lesión transmural completa en 23 animales. La lesión subaguda aparecía como una depresión rojiza, de bordes geográficos claramente delimitada del endocardio sano adyacente, con una depresión ligera. Las lesiones provocadas por catéteres irrigados y de 8 mm tenían unas dimensiones en superficie superiores a las provocadas por catéteres estándar (7±3 mm para irrigados y 8 mm vs 4±2 mm para estándar). No se identificó ningún trombo mural ni perforación miocárdica en ningún animal.

**Análisis microscópico**

La imagen histológica era similar en todos los casos, con áreas extensas de necrosis de coagulación del músculo estriado auricular, con un infiltrado inflamatorio rodeando las zonas necróticas, constituido por linfocitos, células plasmáticas, monocitos y macrófagos, con neutrófilos y algún eosinófilo y reacción granulomatosa con presencia de células gigantes. En 3 casos la reparación se observó más fibroblástica. El citoplasma en la zona de ablación se encontraba condensado, hipereosinofílico en las tinciones de hematoxilina-eosina, con retracción nuclear y signos de apoptosis. Se observó una homogeneización del citoplasma y pérdida de las estrías transversales del miocito, con picnosis o pérdida de los núcleos y focos de desintegración celular. Esta necrosis es distinta de la necrosis en bandas que presenta estriaciones en el citoplasma debida a la contractura del sarcolema. Entre ellas se observa células inflamatorias de tipo monocitario y macrófago, para fagocitar los restos de las fibras miocárdicas. Se aprecia edema entre las fibras necrosadas. Ocasionalmente se observó vasculitis de pequeño vaso en las zonas más inflamadas, con necrosis fibrinoide de la pared y en tres casos se observaron trombos recientes en los vasos arteriales pericárdicos. Las lesiones más intensas se observaron en el cerdo 3, con destrucción parcial de la válvula.

**DISCUSION**

Desde la introducción en 1982 de la ablación con catéter de las arritmias cardíacas<sup>23</sup>, el desarrollo tecnológico y los excelentes resultados obtenidos han hecho posible que se hayan ampliado las indicaciones de esta técnica.

Cosío et al<sup>24</sup> propusieron la aplicación de energía de RF secuencialmente en el ICT para la ablación del aleteo auricular típico. Las variaciones anatómicas y su compleja estructura pueden dificultar algunos casos: algunas porciones del circuito del aleteo auricular pueden estar próximas al epicardio, más allá de la profundidad de penetración de las lesiones por RF estándar. La topografía local es también importante: puede haber una compleja anatomía del ICT, con recesos grandes donde puede no haber un buen enfriamiento no convectivo y por tanto, una limitada entrega de energía.



Estudios experimentales han demostrado que con el empleo de catéteres de punta irrigada y de 8 mm se consiguen lesiones más profundas y más anchas<sup>13-20;25-27</sup>. La irrigación de la punta con solución salina mantiene una pequeña interfase electrodo-tejido, permitiendo una mayor entrega de energía de RF y lesiones más profundas, con lo que se pueden alcanzar lesiones de más de 10 mm en profundidad y diámetro, con la ventaja de una ablación más rápida, menor tiempo de fluoroscopia, mayor tasa de éxito y menor número de recurrencias posiblemente<sup>28</sup>. Sin embargo, consideramos que hasta la fecha no se había estudiado de manera reglada el posible daño que estas lesiones de mayores dimensiones pueden causar a las estructuras próximas al istmo cavotricuspidé como son la válvula tricúspide y la vena cava inferior, así como las repercusiones funcionales que podrían acarrear estas lesiones. En nuestro estudio, encontramos que pese a realizar la técnica de ablación de manera cuidadosa, bajo control radioscópico y electrofisiológico continuo de cada uno de los puntos de la línea de ablación, se han dañado estructuras del aparato valvular y subvalvular de la tricúspide en un 26% de los animales, si bien la lesión sólo puede catalogarse de severa en tres animales (11%). Las posibilidades de dañar las estructuras tricuspídeas aumentan con el empleo de catéteres que liberan altas energías. En ningún caso se produjo daño en la vena cava inferior.

**Complicaciones de la ablación con RF en la bibliografía.**

Tras la ablación con RF se han descrito diferentes complicaciones, relacionadas en su mayoría con la propia técnica de cateterización vascular y en menor medida con la propia energía de RF<sup>30-32</sup>. Estas complicaciones dependen en gran parte de la propia experiencia del equipo de electrofisiología y del operador, y se reducen de forma considerable tras la llamada curva de aprendizaje. Una de las series más recientes que ha descrito las complicaciones tras RF es la de Calkins et al<sup>31</sup>, pero en ella no se incluyó la ablación del aleteo auricular, con complicaciones importantes en 32 de 1050 pacientes. En otras series, las complicaciones descritas para la ablación del aleteo auricular típico han sido bajas<sup>1,28,29</sup>, salvo cuando se realizan aplicaciones en el septo bajo, en torno a la boca del seno coronario, en el que hay mayor riesgo de BAV<sup>33</sup>. En el estudio MERF30 se incluyeron un total de 141 procedimientos de ablación de taquicardia auricular y aleteo y se comunicaron un 5% de complicaciones, de las cuales un 0.7% correspondía a un evento isquémico, el resto era derrame pericárdico, perforaciones, BAV, trombosis venosa y embolismo. En series importantes recientes no se han descrito eventos isquémicos agudos con catéteres estándar o irrigados<sup>1,28</sup>. Asimismo, se ha demostrado recientemente que la aplicación de RF en el ICT no produce daño sobre la arteria coronaria derecha<sup>34</sup>.

**Limitaciones del estudio.**

El objetivo del procedimiento fue realizar una única línea de ablación en el istmo cavotricuspidé. Lógicamente, las posibilidades de lesionar las estructuras tricuspídeas aumentan cuanto mayor sea el número de líneas realizadas para lograr la ablación del flutter. Se han

analizado los cambios subagudos producidos a la semana de la ablación. Si se hubiera extraído el corazón en la fase aguda tras la ablación se podría haber valorado la existencia de trombosis arterial, poco probable pues no hubo alteraciones clínicas ni electrocardiográficas. Asimismo, nuestro sistema logístico no permite el estudio de los cambios crónicos, que se presentan a partir de 2 meses de la ablación. Aunque se intentó la realización de la línea de ablación en el istmo lateral, la peculiar disposición anatómica del corazón del cerdo hizo que éste se desplazara en algunos casos a la región septal, pudiendo aumentar el daño en la VT, pero esto también puede ocurrir en el humano, al menos de forma teórica. Por último, es difícil conocer la repercusión funcional a largo plazo de los diferentes grados de lesión producidos sobre la válvula tricúspide y aparato subvalvular, que podrían causar en el futuro estenosis y/o regurgitación valvular, así como extrapolar estos datos al humano

**CONCLUSIONES.**

- 1.- La VT puede resultar severamente dañada por la aplicación de RF en la ablación del aleteo auricular, particularmente con el empleo de altas energías (100 W) con los catéteres de 8 mm (57% casos), pero también con energías menores empleando catéteres estándar (28% casos).
- 2.- Para evitar este daño, es necesaria iniciar la aplicación de RF tras la colocación precisa y cuidadosa del catéter basándonos en los datos fluoroscópicos y en la señal eléctrica obtenida, con el objeto de evitar aplicaciones dentro del ventrículo derecho.

**BIBLIOGRAFÍA**

- 1 García-Cosío F, López-Gil M, Arribas F, Goicolea A, Pastor A, Núñez A. Ablación de flutter auricular, resultados a largo plazo tras 8 años de experiencia. Rev Esp Cardiol 1998; 51: 832-839.
- 2 Nakagawa H, Lazzara R, Khastgir T, Beckman K, McClelland J, Imai S et al. Role of the tricuspid annulus and the eustachian valve/ridge on atrial flutter. Relevance to catheter ablation of the septal isthmus and a new technique for rapid identification of ablation success. Circulation 1996; 94: 407-424.
- 3 Delacretaz E, Stevenson WG, Winters G, Friedman PL. Radiofrequency ablation of atrial flutter. Circulation 1999; 99: E5.
- 4 Hernández Madrid A, Rebollo JM, del Rey JM, Peña G, Socas A, Alvarez T et al. Randomized Comparison of Cooled Tip Catheter Ablation of Atrial Flutter: anatomic versus electrophysiological complete isthmus block. PACE 2001; 24: 1525-1533.
- 5 Jais P, Shah DC, Haissaguerre M, Hocini M, Garrigue S, Le Metayer P et al. Prospective randomized comparison of irrigated-tip versus conventional-tip catheters for ablation of common flutter. Circulation. 2000 Feb 22;101(7):772-6.
- 6 Cabrera JA, Sánchez Quintana D, Ho S, Medina A, Anderson RH. The architecture of the atrial musculature between the orifice of the inferior caval vein and the tricuspid

- valve. The anatomy of the isthmus. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: 1186-1195
- 7 Petersen H, Chen X, Pietersen A, Svendsen J, Haunso S.. Tissue temperatures and lesion size during irrigated tip catheter radiofrequency ablation. *PACE* 2000; 23: 8-17
  - 8 Del Rey JM, Hernández Madrid A, Valiño JM, Rubí J, Mercader J, Moro C et al.. Cardiac troponin I and minor cardiac damage: biochemical markers in a clinical model of myocardial lesions. *Clin Chem* 1998; 44: 2270-2276.
  - 9 Madrid AH, del Rey JM, Rubí J, Ortega J, González-Rebollo JM, Seara JG et al. Biochemical markers and cardiac troponin I release after radiofrequency catheter ablation: approach to size of necrosis. *Am Heart J* 1998; 136: 948-955.
  - 10 Nakagawa H, Wittkampf F, Yamanashi W, Pitha J, Imai S, Campbell B et al. Inverse relationship between electrode size and lesion size during radiofrequency ablation with active cooling. *Circulation* 1998; 98: 458-465.
  - 11 Langberg JJ, Lee MA, Chin MC, Rosenqvist M.. Radiofrequency catheter ablation: the effect of electrode size on lesion volume in vivo. *PACE* 1990; 13: 1242-1248.
  - 12 Wittkampf F, Hauer R, Robles de Medina E. Control of radiofrequency lesion size by power regulation. *Circulation* 1989; 80: 962-968.
  - 13 Tsai C, Tai C, Yu C, Chen Y, Hsieh M, Chiang C et al.. Is 8-mm more effective than 4-mm tip electrode catheter for ablation of typical atrial flutter? *Circulation* 1999; 100: 768-771.
  - 14 Ruffly R, Imran MA, Santel DJ, Wharton JM.. Radiofrequency delivery through a cooled catheter tip allows the creation of larger endomyocardial lesions in the ovine heart. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995; 6: 1089-1096.
  - 15 Wharton JM, Wilber D, Calkins H, Epstein A, Ellenbogen K, Carlson M et al.. Utility of tip thermometry during radiofrequency ablation in humans using an internally perfused saline cooled catheter. *Circulation* 1997; 96: I-318.
  - 16 Skrumeda L, Mehra R. Comparison of standard and irrigated radiofrequency ablation in the canine ventricle. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: 1196-1205.
  - 17 Petersen HH, Chen X, Pietersen A, Svendsen JH, Haunso S. Temperature-controlled irrigated tip radiofrequency catheter ablation: comparison of in vivo and in vitro lesion dimensions for standard catheter and irrigated tip catheter with minimal infusion rate. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: 409-414
  - 18 Otomo K, Yamanashi WS, Tondo C, Antz M, Bussey J, Pitha JV et al.. Why a large tip electrode makes a deeper radiofrequency lesion: effects of increase in electrode cooling and electrode-tissue interface area. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: 47-54.
  - 19 Wharton J, Nibley C, Sykes C, Rowan R, McLaughlin G, Chapman T et al.. Establishment of a dose-response relationship for high power chilled-tip radiofrequency current ablation in sheep. *J Am Coll Cardiol* 1995; 293A: 777-783.
  - 20 Leonelli F, Natale A, O'Connor W. Human histopathologic findings following radiofrequency ablation of the tricuspid valve inferior vena cava isthmus. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999; 10: 599-602.
  - 21 Nakagawa H, Yamanashi W, Pitha J, Arruda M, Wang X, Ohtomo K.. Comparison of in vivo tissue temperature profile and lesion geometry for radiofrequency ablation with a saline-irrigated electrode versus temperature control in a canine thigh muscle preparation. *Circulation* 1995; 91: 2264-2273.
  - 22 Suga T, Igawa O, Adachi M, Yano A, Miake J, Inoue Y et al. The risk of the right coronary artery damage in catheter ablation of common type atrial flutter. *Circulation* 1999; 100: 2389-93.
  - 23 Scheinman MM, Morady F, Hess DS, Gonzales R. Catheter-induced ablation of the atrioventricular junction to control refractory supraventricular arrhythmias. *JAMA* 1982; 248: 851-855.
  - 24 Cosio FG, López-Gil M, Goicolea A, Arribas F, Barroso JL. Radiofrequency ablation of the inferior vena cava-tricuspid valve isthmus in common atrial flutter. *Am J Cardiol* 1993; 71: 705-709
  - 25 Mont L. La ablación con radiofrecuencia como primer tratamiento de elección en pacientes con aleteo auricular común. Argumentos a favor. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 227-232.
  - 26 Petersen H, Chen X, Pietersen A, Svendsen J, Haunso. Lesion dimensions during temperature-controlled radiofrequency catheter ablation of left ventricular porcine myocardium. Impact of ablation site, electrode size and convective cooling. *Circulation* 1999; 99: 319-325.
  - 27 Delacretaz E, Stevenson WG, Winters G, Mitchell R, Stewart S, Lynch K et al. Ablation of ventricular tachycardia with a saline-cooled radiofrequency catheter: anatomic and histologic characteristics of the lesions in humans. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999; 10: 860-865
  - 28 Jais P, Haissaguerre M, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Lavergne T et al. Successful irrigated-tip catheter ablation of atrial flutter resistant to conventional radiofrequency ablation. *Circulation* 1998; 98: 835-838.
  - 29 Yamane T, Jais P, Shah D, Hocini M, Tian Peng J, Deisenhofer I et al. Efficacy and safety of an irrigated-tip catheter for the ablation of accessory pathways resistant to conventional radiofrequency ablation. *Circulation* 2000; 102: 2565-2568.
  - 30 Hindricks G. The Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS). Complications of radiofrequency catheter ablation of arrhythmias. The Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS) Investigators of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1994; 15: 1290-1291.
  - 31 Calkins H, Yong P, Miller J, Olshanky B, Carlson M, Saul P et al. Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia, and the atrioventricular junction: final results of a prospective, multicenter clinical trial. The Atakr Multicenter Investigators Group. *Circulation* 1999; 99: 262-270.
  - 32 Wellens HJJ. Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias. Usually cure, but complications may occur. *Circulation* 1999; 99: 195-197.
  - 33 Anselme F, Klug D, Scanu P, Poty H, Lacroix D, Kacet S et al. Randomized comparison of two targets in typical atrial flutter ablation. *Am J Cardiol* 2000; 85: 1302-1307.
  - 34 Hernández Madrid A, González Rebollo JM, del Rey JM, Peña G, Camino A, Vázquez C, et al. Estudio macro y microscópico de la arteria coronaria derecha tras ablación con catéter y radiofrecuencia del istmo cavotricuspidé en un modelo experimental. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 693 – 702.

Formación Continuada de la Sección de Estimulación Cardíaca

Coordinación: Junta Directiva

# Programación del intervalo aurículo-ventricular

José Martínez Ferrer

Unidad de Marcapasos. Hospital de Txagorritxu. Vitoria - Gasteiz



J. Martínez-Ferrer

## INTRODUCCION

La estimulación doble cámara se ha consolidado en los últimos años como la eléctrica en un buen número de bradiarritmias<sup>1</sup>.

El mantenimiento de la sincronía aurículoventricular (AV) debe ser un objetivo a lograr cuando planteemos un tratamiento eléctrico definitivo en nuestros pacientes<sup>2</sup>.

Dentro de los numerosos parámetros que debemos programar en este grupo de marcapasos la programación del intervalo AV ha experimentado un significativo progreso ofreciendo actualmente un abanico de posibilidades que, permitiéndonos optimizar el tratamiento eléctrico de nuestros pacientes, nos obliga a tomar decisiones priorizando, bien el ahorro de energía o la estimulación fisiológica<sup>3</sup>.

La programación del intervalo AV puede ser realizada en dos sentidos:

1. La preservación de la conducción AV espontánea del paciente con el doble objetivo de ahorrar energía de estimulación y de cubrir el riesgo de bloqueo AV paroxístico<sup>4</sup>.
2. La estimulación permanente del/los ventrículos con optimización del intervalo AV de cara a un mejor resultado hemodinámico, especialmente en pacientes con función cardíaca deprimida<sup>5</sup>.

En este artículo se pretenden revisar los diversos parámetros programables en relación con el intervalo AV, que serán aplicados para conseguir uno de los dos fines expuestos anteriormente.

En la tabla I se enumeran los parámetros eléctricos más importantes en relación con la programación del intervalo AV.

- |   |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Intervalo AV detectado (SAV)</li> <li>2. Intervalo AV estimulado (PAV)</li> <li>3. Histéresis AV</li> <li>4. Búsqueda AV</li> <li>5. Adaptación AV a la Frecuencia Cardíaca</li> <li>6. Preferencia Estimulación Ventricular</li> <li>7. Adaptación interventricular</li> </ol> |
|---|

Tabla I : Parámetros básicos programables.

Los parámetros 1, 2 y 5 son de aplicación general, es decir a todos los pacientes portadores de un marcapasos bicameral. Los dos parámetros siguientes están dirigidos a primar el mantenimiento del ritmo intrínseco ventricular mientras que los dos últimos persiguen garantizar un intervalo AV óptimo, en aras de una mejor función diastólica, especialmente en pacientes con función ventricular deprimida o con interrupción de la conducción AV.

## INTERVALO AV DETECTADO Y ESTIMULADO

Trataremos simultáneamente los intervalos aurículo-ventriculares detectado y estimulado, dado que su programación está estrechamente relacionada. Hablaremos de intervalo AV detectado cuando la aurícula del latido correspondiente se despolariza de forma espontánea, el generador detecta esta actividad a través del electrodo y estimula subsiguientemente el ventrículo al periodo de tiempo programado. Hablaremos de intervalo AV estimulado si la despolarización auricular se produce como consecuencia de un estímulo producido desde el marcapasos.

La discriminación entre estas dos situaciones, intervalo AV detectado y estimulado, esta justificada por que si la programación del intervalo AV no discriminara entre un latido auricular espontáneo o estimulado, (como se hacía en la década anterior) se producirían intervalos de acoplamiento eléctricos y mecánicos AV desiguales.

Si comparamos la secuencia entre estas dos situaciones observaremos lo siguiente:

Un latido espontáneo, originado en el nodo sinusal, es detectado por el marcapasos un tiempo después de iniciar la despolarización auricular. Este retraso corresponderá a los milisegundos que precisa el estímulo eléctrico en alcanzar desde el nodo sinusal la localización del electrodo auricular, habitualmente emplazado en la orejuela derecha y también al tiempo empleado posteriormente en que esta información se transmita a través del electrodo hasta el generador.

Un latido auricular estimulado desde el marcapasos no sufre estas demoras ya que el generador inicia el conteo del intervalo AV desde el momento exacto en que se libera el estímulo.

La diferencia entre la programación de los intervalos AV detectado y estimulado depende de varios factores,



especialmente de la ubicación de la sonda en la pared auricular, del tamaño de la aurícula y de la velocidad de conducción del estímulo por el músculo auricular. El ajuste de la programación de los intervalos AV para lograr unos acoplamientos mecánicos iguales requiere la utilización de técnicas complementarias (Eco-Doppler).

En aurículas normales se considera que la diferencia entre el intervalo AV estimulado y detectado es de unos 30 milisegundos mientras que en aurículas dilatadas se propone el valor de referencia de 50 milisegundos.

Dado que lo que se pretende con este tipo de programación es lograr intervalos mecánicos iguales, independientemente de la génesis del latido auricular inicial de ese ciclo, este concepto deberemos aplicarlo en todos los casos de estimulación doble cámara<sup>6</sup>.

**HISTÉRESIS AURÍCULOVENTRICULAR:**

En los pacientes que presentan, tras un latido auricular, conducción espontánea AV puede ser conveniente preservar los mas posible dicha conducción aunque se puedan producir intervalos AV más prolongados que los precedentes, siempre que se mantenga una secuencia AV 1:1.

Este algoritmo modifica el intervalo AV alargándolo hasta un valor programable de forma que se mantenga la conducción intrínseca. Figura 1.

En el caso de que la conducción se alargue más que el AV establecido como limite o bien cuando se bloquea la conducción, se restituye el intervalo AV basal programado. La restitución del intervalo AV basal puede producirse, según dispositivos, en el momento en que se detecte la ausencia de un primer latido espontáneo o bien programarse un número de ciclos a periodo AV estimulado con valor máximo antes de regresar a la frecuencia basal, este comportamiento se ha definido como histéresis AV repetitiva<sup>7</sup>.

**BÚSQUEDA AURÍCULOVENTRICULAR:**

El parámetro que vamos a analizar seguidamente tiene el mismo objetivo que el precedente. Su programación tiene como fin preservar el ritmo ventricular espontáneo

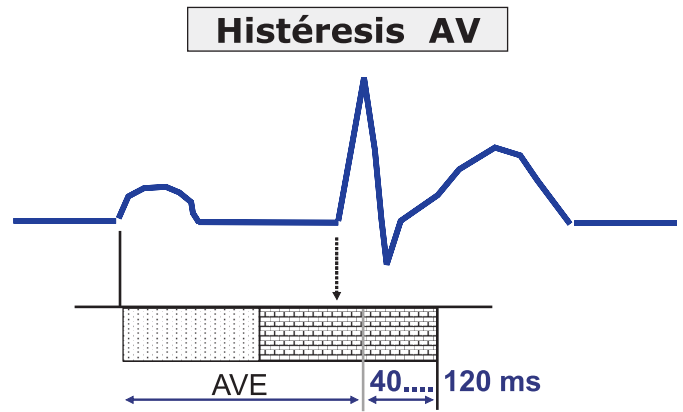


Figura 1: Esquema de periodo de histéresis AV  $\delta$  tras el intervalo AV mínimo  $\delta$ .

de un paciente tras un latido auricular sea este estimulado por el marcapasos o sinusal.

El concepto de búsqueda del intervalo AV aporta a lo comentado en el apartado anterior una mayor versatilidad evitando la respuesta “todo o nada” utilizada por la aplicación de la histéresis AV.

La búsqueda del ritmo propio ventricular actúa progresivamente tanto alargando el AV para buscar conducción propia como acortando el parámetro para ajustarse lo mas posible a la conducción propia cuando esta se restablece, y no producir intervalos AV innecesariamente largos.

Para dar preferencia a la conducción intrínseca, dentro de unos límites programados, el sistema alarga paso a paso el AV hasta que aparece la conducción o se alcanza el límite (en cuyo caso vuelve al valor basal programado) El límite debe establecerse de forma que sea lo suficiente para detectar la conducción si esta se produce y debe complementarse con diagnósticos que cuantifiquen la tasa de éxito de las búsquedas. (Figura 2)

Este algoritmo también puede acortar el AV dejándolo tan sólo unos milisegundos por encima de la conducción espontánea. Si se produce un bloqueo paroxístico la estimulación ventricular se adaptará en mayor grado a la última conducción eficaz.

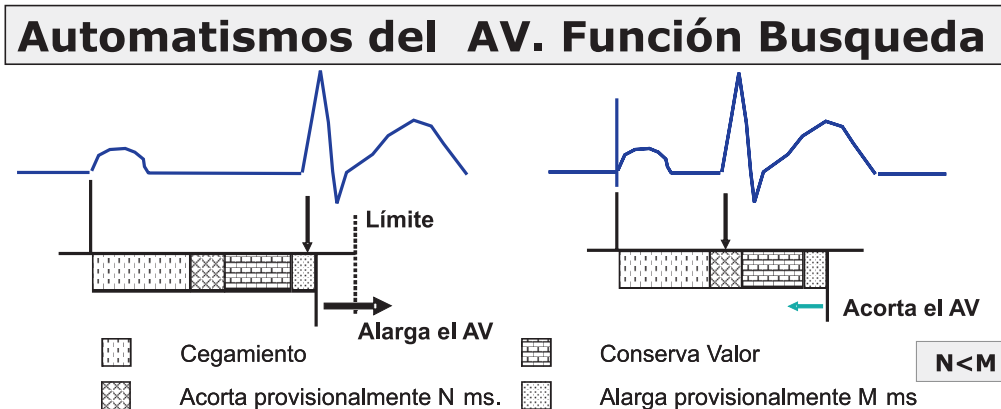


Figura 2: Esquema de funcionamiento de los algoritmos de búsqueda AV

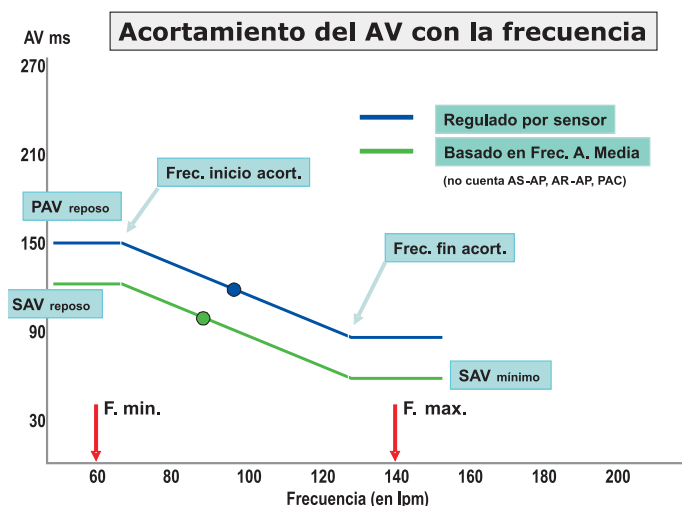
Este algoritmo interactúa con el acortamiento automático del AV adaptado a la frecuencia (concepto que revisaremos a continuación), aunque su interacción es difícil de detectar en un trazado electrocardiográfico. También interactúa con el periodo refractario auricular post-ventricular (PRAPV) ya que al alargar el AV, la suma de ambos (o periodo refractario auricular total) aumenta y por tanto se disminuye la frecuencia de aparición de bloqueo 2:1. Para corregir esta situación, el PRAPV mencionado suele autoajustarse dependiendo también del AV.

### **ADAPTACIÓN AV A LA FRECUENCIA CARDÍACA:**

El incremento fisiológico de la frecuencia cardíaca se acompaña de un acortamiento del intervalo aurículoventricular. La adaptación a la frecuencia de los intervalos AV, de los marcapasos, pretende reproducir este comportamiento fisiológico para mantener el comienzo de la contracción ventricular en el final de la sístole auricular, expresada como el final de la onda "A" en el doppler de flujo transmitral.

La información necesaria para que exista una adaptación del intervalo AV a los cambios de frecuencia se basa generalmente en el comportamiento de la frecuencia auricular detectada, aunque si esta fuera superada por la frecuencia indicada por el biosensor esta última sería la que dominaría el comportamiento del intervalo AV, aunque algunos dispositivos no contabilizan latidos no procedentes del nodo sinusal. La diferencia entre los intervalos AV detectados y estimulados seguirá un comportamiento paralelo manteniendo una diferencia en milisegundos estable igual a la programada para dichos intervalos a la frecuencia basal.

Para lograr esta adaptación debemos establecer los parámetros que se recogen en la figura 3. Programaremos, partiendo de una frecuencia basal y de los intervalos AV correspondientes, una segunda frecuencia a partir de la cual se iniciará el acortamiento del AV y una tercera a par-



**Figura 3:** Comportamiento del AV al aumentar la frecuencia cardíaca

tir de la cual no seguirá acortándose dicho intervalo. Definiremos, así mismo, el mínimo intervalo AV para esa frecuencia máxima. A partir de ella y hasta alcanzar la frecuencia máxima de seguimiento o de estimulación no seguirá acortándose el AV.

Conviene recordar que el objetivo fundamental de la adaptación del intervalo AV a la frecuencia cardíaca es mantener la contracción ventricular correctamente sincronizada con el final espontáneo de la onda A del llenado ventricular, que en el caso de frecuencias rápidas por taquicardia sinusal, o como respuesta a la señal de un biosensor correctamente programado, será más rápida debido a una sístole auricular más enérgica, influida en este sentido por el efecto catecolamínico.

El acortamiento automático resulta también de suma utilidad para evitar un enmascaramiento excesivo de las arritmias auriculares y poder activar el cambio de modo, dado que el intervalo AV y el PRAPV constituyen el periodo refractario auricular total y que con un aumento de frecuencia la ventana entre dos ciclos cardíacos en la que la aurícula puede ser detectada queda acortada de forma evidente.

Otra circunstancia que puede acortar de forma automática el intervalo AV es la activación del cambio de modo ante la detección de arritmias auriculares rápidas. En algunos generadores, ante esta circunstancia, se activa de forma automática, con valores muy cortos para facilitar la detección de los eventos auriculares.

### **PREFERENCIA DE ESTIMULACIÓN VENTRICULAR:**

En el tratamiento con estimulación cardíaca eléctrica existen algunas indicaciones clínicas que precisan asegurar al máximo que la sístole ventricular sea consecuencia de la estimulación eléctrica de dicha cámara. Los dos ejemplos más característicos son la miocardiopatía hipertrófica obstructiva y el estímulo biventricular para tratamiento de determinados pacientes con insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico.

**Miocardiopatía hipertrófica obstructiva:** En la primera de estas situaciones, la eficacia del tratamiento eléctrico se basa en estimular el apex del ventrículo derecho anticipándose a la conducción intrínseca mediante un acortamiento intencionado del AV.

En la figura 4 se observa una secuencia de búsqueda de la conducción intrínseca, (con incrementos de 50 milisegundos por paso) de forma que cuando aparece detección de actividad ventricular intrínseca, se ajusta un nuevo AV más corto para estimular en el ventrículo derecho con la suficiente anticipación suficiente para evitar fusiones, pero que permita a su vez respetar el vaciado activo auricular, especialmente importante en esta patología <sup>8</sup>.

Deberemos pues, programar un valor mínimo y máxi-

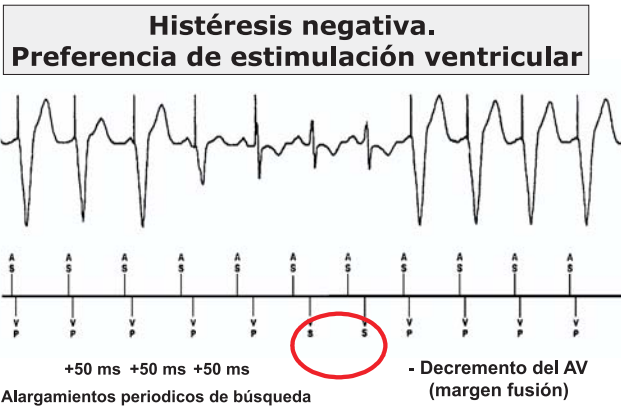


Figura 4: Esquema de funcionamiento de la estimulación ventricular preferencial.

mo del intervalo AV y un valor de alejamiento de la conducción intrínseca que cumpla las dos condiciones expuestas en el párrafo anterior.

**Resincronización Biventricular en la Insuficiencia Cardíaca Refractaria:** En esta segunda indicación es especialmente importante una programación personalizada de la relación auriculoventricular. Para obtener el valor óptimo realizamos diferentes programaciones de intervalo AVS partiendo de valores en torno a 100 mseg. Se puede elegir el AV óptimo aplicando métodos diversos. Entre los que se encuentran más consolidados en la práctica clínica destacan la obtención de la máxima área del flujo mitral, valorada mediante eco-doppler<sup>9</sup>. La máxima presión arterial evaluada de forma continua e incruenta, mientras programamos diferentes intervalos AVS, parece que puede ser también un excelente procedimiento, con las ventajas añadidas de simplicidad, ahorro de recursos y de tiempo.

Existen también generadores que, utilizando un biosensor de contractilidad cardíaca, pueden construir gráficos de evaluación de la señal de este sensor en función de diferentes intervalos AVS y que tratan de indicar por este procedimiento, con que valores de AV podemos obtener la mejor función ventricular<sup>10</sup>. Se expone un ejemplo de este algoritmo en la figura nº 5

Con los difrentes procedimientos descritos anteriormente trataremos de programar el intervalo AVS óptimo para la frecuencia a la que se ha realizado la prueba y posteriormente será preciso adaptar este valor a la frecuencia cardíaca por lo que será necesario seleccionar los limites de frecuencia cardíaca máxima y mínima (habitualmente entre 60-120 latidos/minuto) y la variación del intervalo AV.

En el caso de que utilicemos el AV estimulado por no existir con ritmo sinusal, se puede realizar el cálculo programando en la optimización, mediante eco-doppler, la frecuencia cardíaca mínima.

En la figura nº 6 se recoge una opción de programación con el cálculo de intervalo AV mínimo y máximo.

De este modo, cuando el paciente esté a la frecuencia cardíaca a la que se ha realizado el control tendrá un AV

**Primer Sonido Cardíaco y Oclusión Mitral**

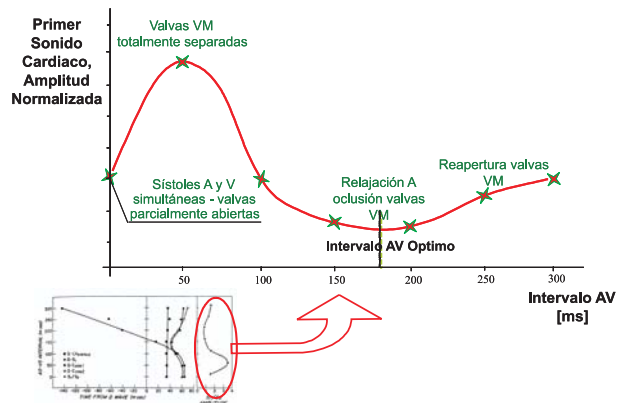
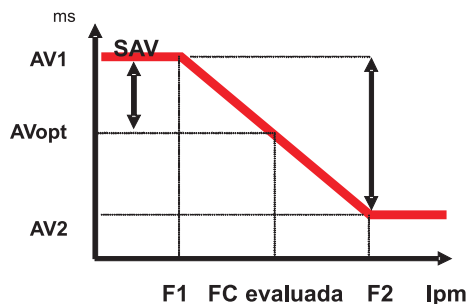


Figura 5: Utilización de un biosensor para encontrar el intervalo AV óptimo.

**Acortamiento AV en Resincronización biventricular.**



$$AV1 = AVopt + e$$

$$e = Dav \frac{(Fopt-F1)}{(F2-F1)}$$

Figura 6: Esquema de programación de los intervalos AV en resincronización, partiendo de la frecuencia cardíaca estudiada y el AV óptimo.

que corresponderá con el AV opt y cuando suba o baje la frecuencia el AV se acortará o alargará en la medida que nosotros hayamos estimado adecuada.

**ADAPTACIÓN INTERVENTRICULAR:**

En los dispositivos de estimulación biventricular para resincronización cardíaca se utiliza otra función de programación del intervalo AV. En esta terapia es especialmente importante lograr una adaptación óptima auriculoventricular, corregir la asincronía intraventricular izquierda y lograr una apertura de las válvulas sigmoideas simultánea.

Para lograr esta última función estos dispositivos cuentan con un último algoritmo en su función AV: La elección de qué ventrículo se debe estimular primero y el tiempo de retraso hasta la estimulación del otro ventrículo. Con ello, se pretende conseguir la apertura simultánea de las válvulas aórtica y pulmonar. La comprobación de esta programación se realiza mediante doppler tisular<sup>11</sup>.

**BIBLIOGRAFÍA:**

1. Janosik, Labovitz. Basic physiology of cardiac pacing. In: *Clinical Cardiac Pacing*. Ellenbogen, Kay, Wilkoff (eds.). W.B. Saunders; 1995: 367 - 394.
2. Frielungsdorf J, Gerber AE, Dür P, et al. importance of an Individually Programmed atrioventricular Delay at Rest and on Work Capacity in Patients with Dual Chamber Pacemakers, *PACE* 1994; 17: 37- 45.
3. Ritter P, Padeletti L, Gillio-Meina L, et al. Determination of optimal atrioventricular delay in DDD pacing. *Europace* 1999; 1:126-130.
4. Leonelli FM, Wang K, Youssef M, et al. Systolic and diastolic effects of variable atrioventricular delay in patients with complete heart block and normal ventricular function. *Am J Cardiol* 1997; 80: 294-298.
5. Nishimura RA, Hayes DL, Holmes DR, et al. Mechanism of hemodynamic improvement by dual-chamber pacing for severe left ventricular dysfunction: An acute Doppler and catheterization hemodynamic study. *J Am Col Cardiol*. 1995; 25: 281-288.
6. Ishikawa T, Sumita S, Kimura K et al. Prediction of optimal atrioventricular delay en patients with implantable DDD pacemakers. *PACE* 1999; 22: 1365-1371.
7. Stierle, Krüger, Vincent, et al. An optimized AV delay algorithm for patients with intermittent atrioventricular conduction. *PACE*. 1998; 21:1035 - 1043.
8. Tascón JC, Albarrán A, Hernandez F, y col. Cardiopatía hipertrófica obstructiva y estimulación secuencial aurículo-ventricular. Resultados agudos y seguimiento a largo plazo. Siete años de experiencia. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 1028-1039.
9. Auricchio A, Ding J, Spinelli JC, et al. Cardiac resynchronization therapy restores optimal atrioventricular mechanical timing in heart failure patients with ventricular conduction delay. *J. Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1163-1169.
- 10 Leung SK, Lau ChP, Lam, et al. Automatic optimization of resting and exercise atrioventricular interval using a peak endocardial acceleration sensor : Validation with doppler echocardiography and direct cardiac output measurement. *PACE*. 2000; 23 (PtII): 1762-1766.
- 11 Yu C-M, Chau E, Sanderson J, et al. Tissue doppler echocardiographic evidence of reverse remodeling and improved synchronicity by simultaneously delaying regional contraction after biventricular pacing therapy in heart failure. *Circulation* 2002;105:438-445.





## Caso Problema

# Síndrome del marcapasos por fracaso incorregible de la estimulación bicameral

J.Rodríguez García\*, C. Jiménez Lopez-Guasch\*\*, R. Coma Samartin\*, E. Ruiz Alonso\*\*\*, M<sup>a</sup> Angeles Alonso Fernandez\*.

Unidad de Marcapasos \*, Servicio de Cardiología \*\*, Servicio de Cirugía Cardíaca \*\*\*. Hospital Universitario "12 de Octubre". Madrid.



## PRESENTACIÓN

Paciente varón de 69 años, fumador, con bronconeumopatía crónica, diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial. Cardiopatía isquémica crónica con infarto inferoposterior veinte años antes. Claudicación intermitente de miembros inferiores y aneurisma aórtico abdominal infrarrenal.

Ictus isquémico transitorio diez años antes, a raíz del cual se comprobaron en un registro de Holter episodios recurrentes de fibrilación auricular paroxística que alternaban en un mismo registro con bradicardia sinusal y pausas de asistolia mayores de 3 segundos.

Por este motivo se le implantó marcapasos auricular AAIR Medtronic Sigma 303 y se anticoaguló crónicamente con dicumarínicos.

Permaneció desde entonces asintomático bajo tratamiento con Sintrom, enalapril y antidiabéticos orales, manteniendo revisiones periódicas en la Consulta de Marcapasos, donde se comprobó fibrilación auricular

persistente en una revisión realizada dos años antes de su actual ingreso.

Acude, en esta ocasión, a Urgencias tras presentar, de forma brusca, estando en reposo, mareo, sudoración fría, parestesias en brazo izquierdo y presión arterial de 100/65.

Una vez obtenido el electrocardiograma (ECG) que se muestra en la figura 1 y se decidió realizar cardioversión sincronizada con 150 julios que fue efectiva, utilizándose para ello un desfibrilador LifePack 20, a través del cual se obtuvo el registro que se muestra en la figura 2.

El ECG tras la cardioversión descartó necrosis aguda (Figura 3) y posteriormente se realizó coronariografía que mostró lesiones en coronaria derecha, origen de primera diagonal y descendente anterior, no revascularizables. En la ventriculografía se comprobó acinesia inferior y posterobasal, con fracción de eyección del 62 %.

Tras asociar al tratamiento amiodarona y dados sus antecedentes de fibrilación auricular, se procedió a implantar un cable ventricular para sustituir el modo de estimulación AAI por DDD.

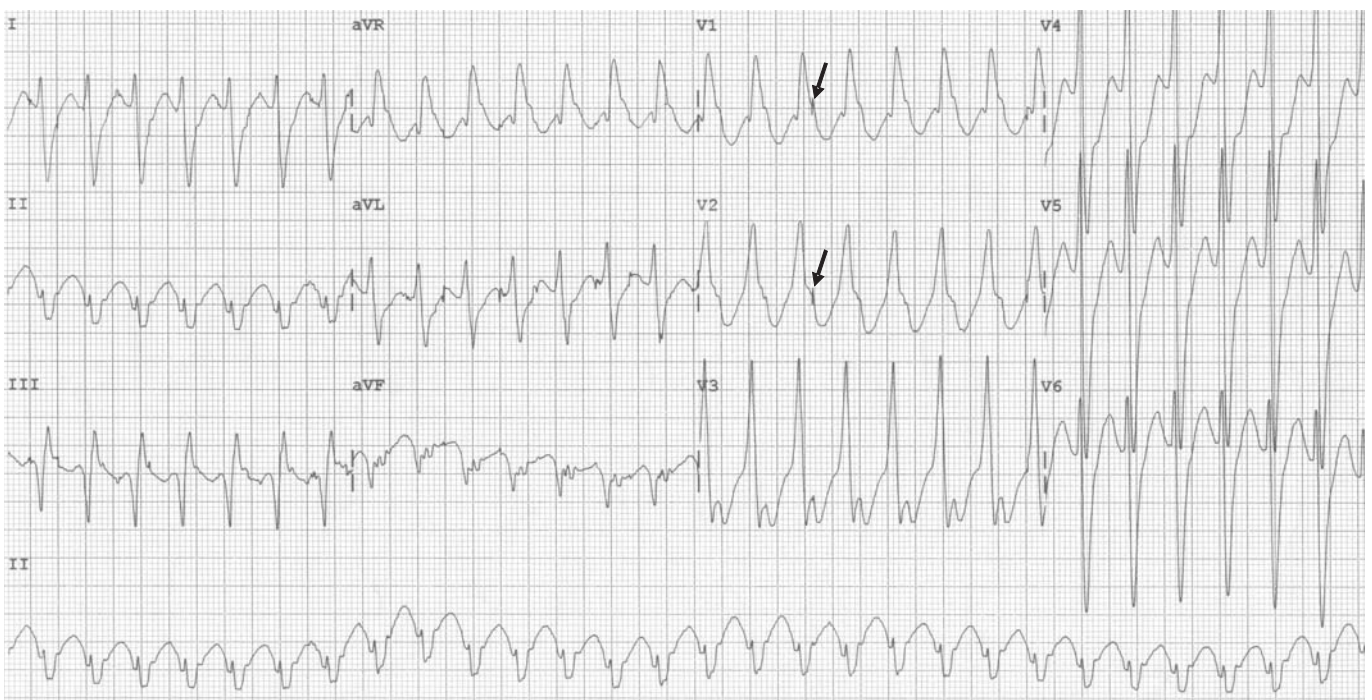


Figura 1.- ECG doce derivaciones, al ingreso del paciente



Figura 2.- Registro de la derivación D II obtenido a través del desfibrilador Life Pack 20

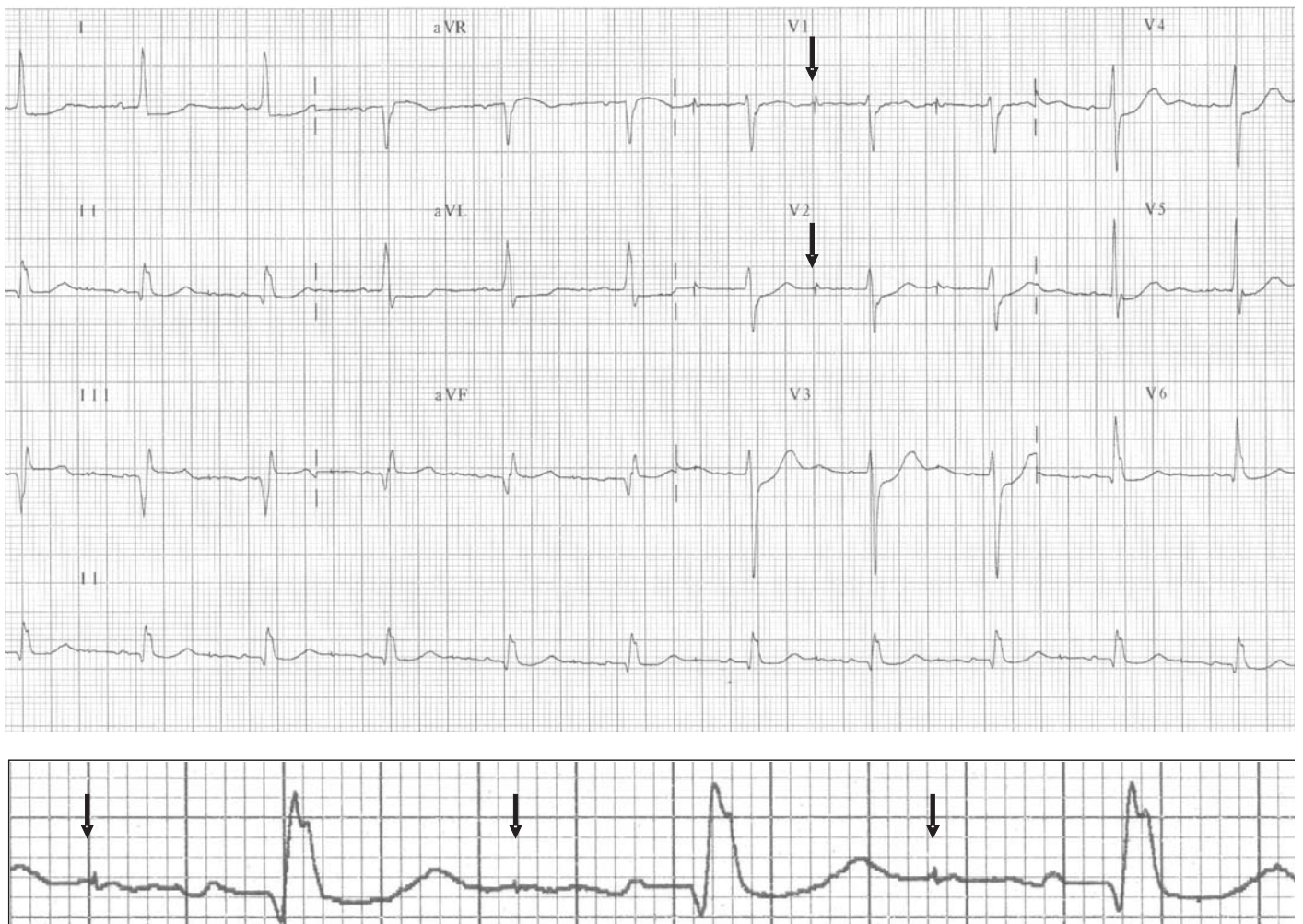


Figura 3.- ECG tras la cardioversión. En la parte inferior, ampliación de la derivación D II. Flechas = Espículas del marcapasos AAI. P = onda P



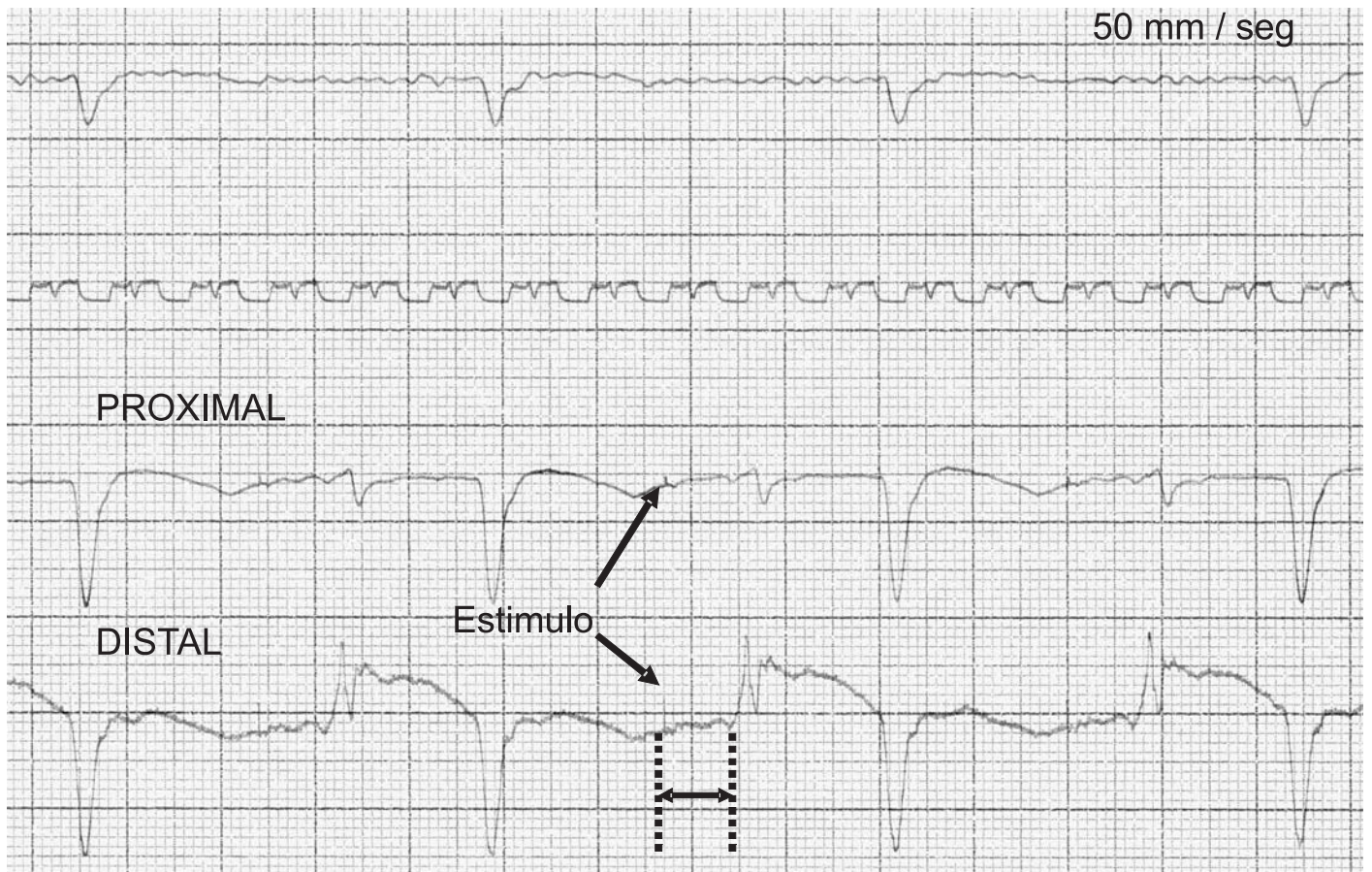


Figura 4.- Registros obtenidos a través de un cable bipolar situado en la aurícula derecha

Durante el procedimiento de implante se realizaron registros endocavitarios en la aurícula utilizando para ello el cable que, posteriormente, se iba a situar en ventrículo, estando mantenida la estimulación auricular por medio el marcapasos AAI previo. Figura 4.

Una vez situado el nuevo cable en ápex de ventrículo derecho, se sustituyó el generador por un modelo bicame-

ral VITATRON C60. En la figura 5 se muestra la posición radiológica de los cables, auricular (previo) y ventricular. El ECG obtenido con este modo de estimulación se muestra en la figura 6.

En los días siguientes, el paciente presentó un cuadro de hipotensión arterial, oliguria, mareo, disnea y elevación de las cifras de creatinina que obligó a la perfusión de dobu-

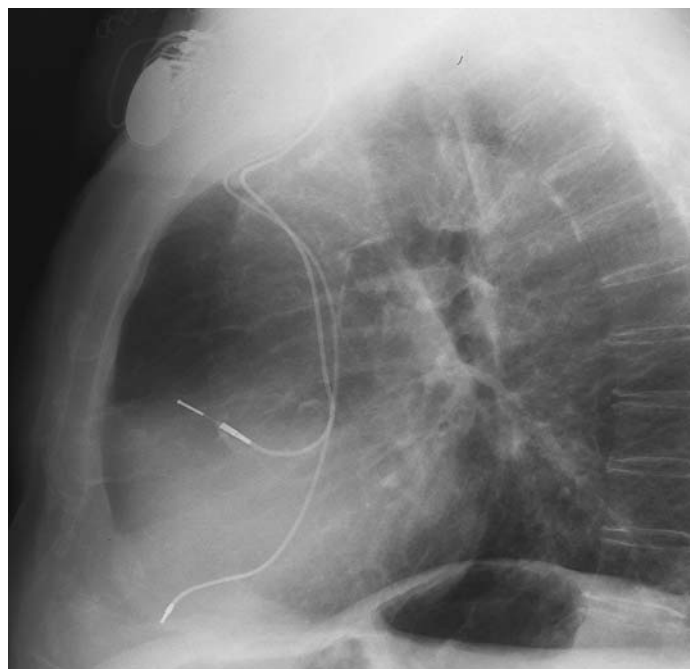
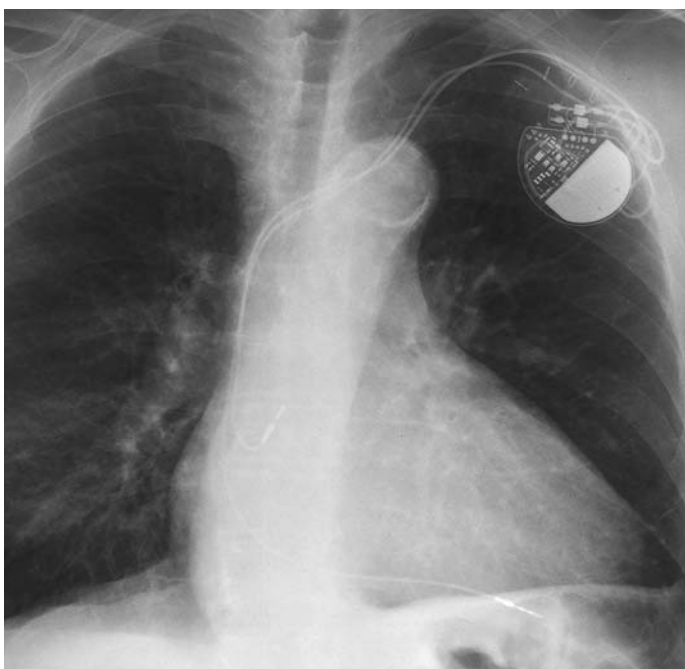


Figura 5, Radiografías posteroanterior y lateral de torax tras la implantación del marcapasos bicameral.

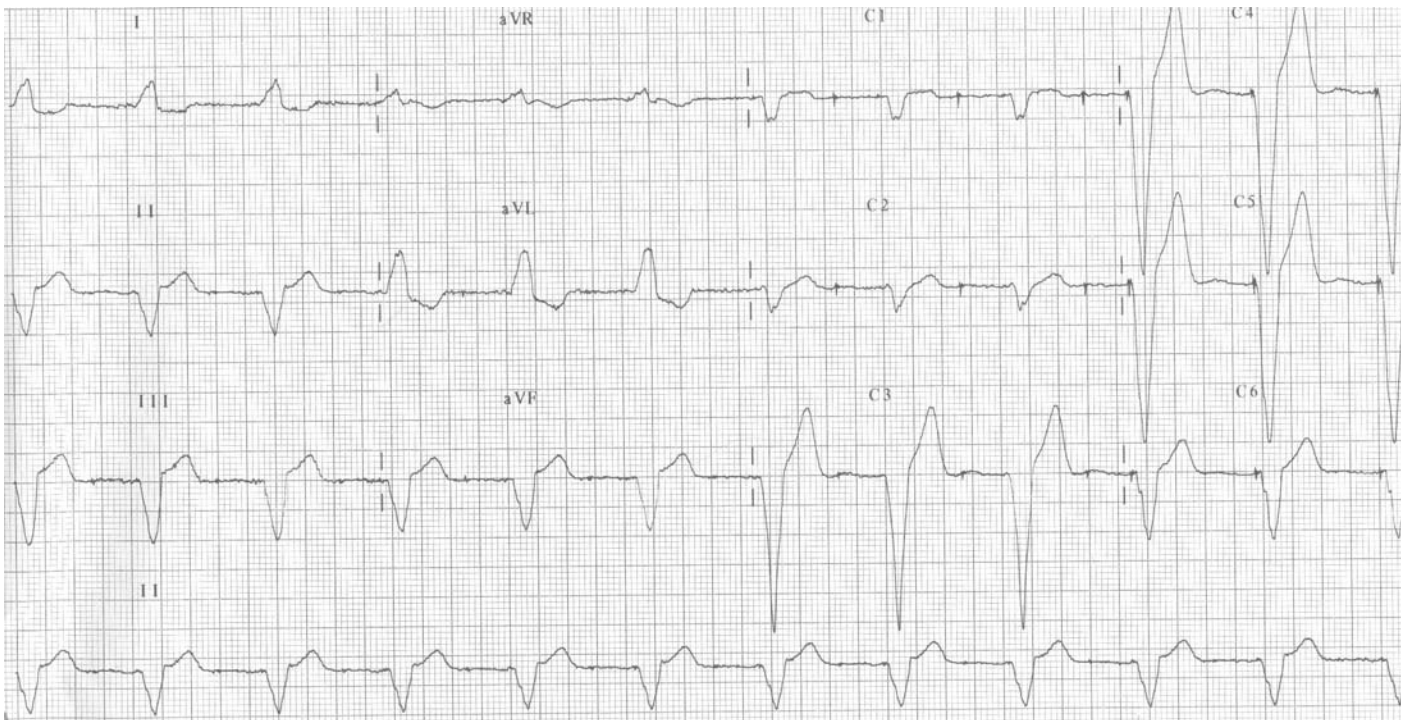


Figura 6.- ECG doce derivaciones con estimulación DDD

tamina intravenosa y administración oral de furosemida.

Se realizó ecocardiograma-doppler transtoracico y tras su valoración (Figura 7), se optó por programar el generador en modo AAI, lo que se acompañó de una progresiva mejoría de los síntomas antes citados. Figura 8.

### INTERPRETACIÓN

**Figura 1:** ECG de doce derivaciones que muestra un ritmo regular a 170 latidos por minuto, sin ondas P visibles y con complejos QRS anchos (140 milisegundos de duración), eje eléctrico indeterminado y morfología en V1 de bloqueo completo de rama derecha y en V6 de tipo rS con mas de 100 milisegundos entre el inicio de la R y el final de la S.

Además, ocasionalmente se observan pequeñas espículas del marcapasos auricular, sin evidencia de captura

(marcadas con flecha).

**Figura 2:** Se trata de un registro continuo de la derivación II a 25 mm/seg., en cuyo inicio se identifica la taquicardia que motivó el ingreso del paciente y sobre cada complejo ventricular las marcas de sincronización y en la parte inferior del trazado flechas que identifican espículas procedentes del marcapasos AAI. A continuación se produce la descarga y surge como ritmo intrínseco fibrilación auricular con los dos primeros complejos ventriculares anchos y posteriormente un ritmo regular con onda P y ventriculogramas mas estrechos.

Se siguen observando, a lo largo de todo el registro, las flechas indicadoras de la espícula auricular salvo en el caso de un latido anticipado precedido de onda P.

**Figura 3:** El ECG tras la cardioversión muestra un ritmo regular con ondas P de pequeña amplitud y complejos ventriculares que muestran Q patológica en DI, DIII y aVF.

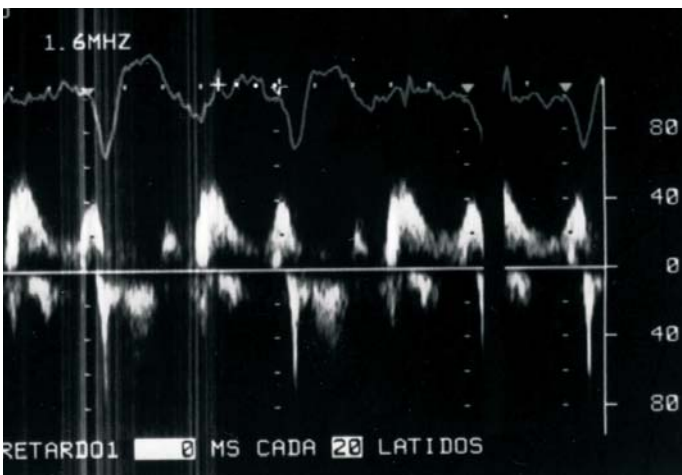


Figura 7.- Flujo transmitral obtenido con estimulación DDD e intervalo AV de 160 milisegundos



Figura 8.- Flujo transmitral obtenido con estimulación AAI.



Se observan también espículas procedentes del marcapasos auricular, visibles en precordiales derechas y aun más, en la ampliación de la D II (marcadas con flechas).

**Figura 4:** Trazado a 50 mm/seg. En el canal superior derivación V1. Los dos canales inferiores corresponden a los electrogramas intracavitarios registrados a través del cable que antes de ser implantado en el ventrículo, se situó en pared lateral de aurícula derecha, manteniéndose el paciente estimulado por el marcapasos AAI del que era portador.

En dichos electrogramas, es visible el artefacto de la espícula y el electrograma auricular, entre cuyos componentes, los iniciales corresponderán al electrogramas de la aurícula derecha, que es la zona de registro del mismo.

Existe un intervalo entre la espícula y el electrograma auricular, que corresponde a 140 milisegundos y otro de 300 milisegundos entre el electrograma auricular y ventricular.

**Figura 5:** Las radiografías de torax, tras el cambio de modo de estimulación de AAI a DDD, muestran la correcta situación radiológica de los cables. El cable auricular previo es un modelo bipolar, de fijación pasiva y preformado en J. El cable ventricular es también bipolar, pero de fijación activa, modelo Cristaline de Vitatron

**Figura 6:** Electrocardiograma tras implantación del marcapasos DDD, programado con límite inferior de frecuencia a 60 impulsos por minuto e intervalo AV de 160 milisegundos. Aunque es visible el impulso auricular no hay evidencia de ondas P.

**Figura 7:** Flujo transmitral obtenido bajo estimulación DDD, con intervalo AV de 160 milisegundos. La onda A está incluida en la sístole ventricular y se observa un largo intervalo entre el impulso auricular visible en el registro ECG de referencia y el inicio de la onda A.

**Figura 8:** Flujo transmitral obtenido con estimulación AAI. También se observa el retraso en la aparición de la onda A, que presenta un tamaño reducido.

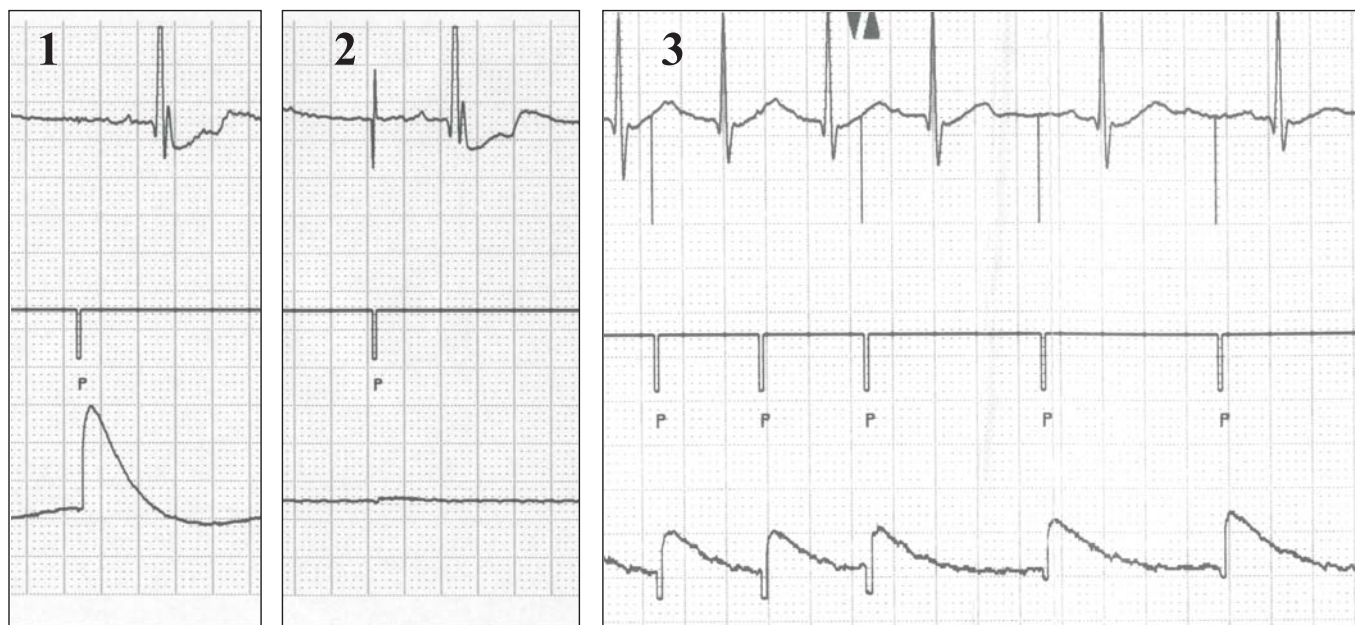
### DISCUSIÓN

Se denomina latencia al intervalo de tiempo que transcurre desde el momento en que se aplica un estímulo hasta el comienzo de la despolarización y este fenómeno a nivel ventricular, fue, en el pasado, motivo de estudio, pues se consideró que su causa era una conducción electrotonica lentamente decreciente, y que a su vez dicha conducción lenta podía contribuir a la producción de reentradas y fibrilación ventricular.

La latencia se comprobó que aumentaba con la mayor precocidad del impulso y su duración correspondería al periodo de tiempo durante el cual las fibras del miocardio no están suficientemente repolarizadas para propagar el impulso y que cuanto más prolongado era el periodo de latencia, mayor era la vulnerabilidad a las arritmias.

Estos planteamientos a nivel ventricular, son también aplicables a la latencia a nivel auricular y Nguyen<sup>1</sup> estudió el efecto de la infusión de isoproterenol sobre la latencia y vulnerabilidad auricular en pacientes con taquicardias supraventriculares, comprobando que la latencia se reducía significativamente con este fármaco.

Nuestro caso corresponde a un fenómeno de latencia a nivel auricular, claramente visible en los registros de ECG que se han mostrado a lo largo de esta presentación y que se confirmaron al reprogramar el marcapasos tanto en polaridad (bipolar y monopolar) como en diferentes frecuencias de estimulación durante las cuales el valor de la latencia auricular permaneció constante aunque el intervalo PR se prolongase según la frecuencia de estimulación. Figura 9.



**Figura 9.-** Registros obtenidos a través del programador Medtronic/Vitatron 2090. 1 = AAI en bipolar. 2 = AAI en monopolar. 3 = AAI a dos frecuencias

Grant y Bennett<sup>2</sup> publicaron un caso que tiene ciertas similitudes con el que nos ocupa, pues se trataba de un varón, con un ritmo de la unión y taquicardia ventricular recurrente tras cirugía coronaria con infarto inferior previo, al que se le implantó un marcapasos bicameral que originaba una inadecuada secuencia de activación secundaria a una prolongada latencia auricular.

Señalan en su presentación que se trata, según sus datos, del primer caso descrito de latencia auricular en un marcapasos auriculoventricular que causaba un síndrome del marcapasos.

En nuestro caso, una interpretación apresurada del electrocardiograma mostrado en la Figura 6, tras la implantación del marcapasos bicameral, podría sugerir defecto de captura auricular, lo que se descartó al comprobar la captura auricular tras programación del modo en AAI, manteniendo los mismos parámetros de salida del impulso auricular.

En la figura 10 se muestran dos registros del programador, el superior corresponde a la programación en modo DDD. En dicho registro no es visible la onda P en la derivación II, mientras en el canal auricular se muestra el estímulo auricular (AP) y el ventricular (VP) que si se confirma en la derivación II.

En el canal endocavitario se registra una deflexión coincidente con el impulso auricular. Este registro, si se desconoce la existencia de un fenómeno de latencia auricular, podría sugerir un defecto de captura auricular. El registro inferior, tras programar el generador en modo AAI, manteniendo los mismos parámetros de salida auricular (voltaje, duración y sensibilidad) permite descartar el defecto de captura auricular, evidenciándose en la derivación II, una onda P muy retrasada con respecto al impulso (AP en el canal de marcas).

El canal endocavitario muestra una deflexión coincidente con el impulso (AP) pero no existe ninguna defle-

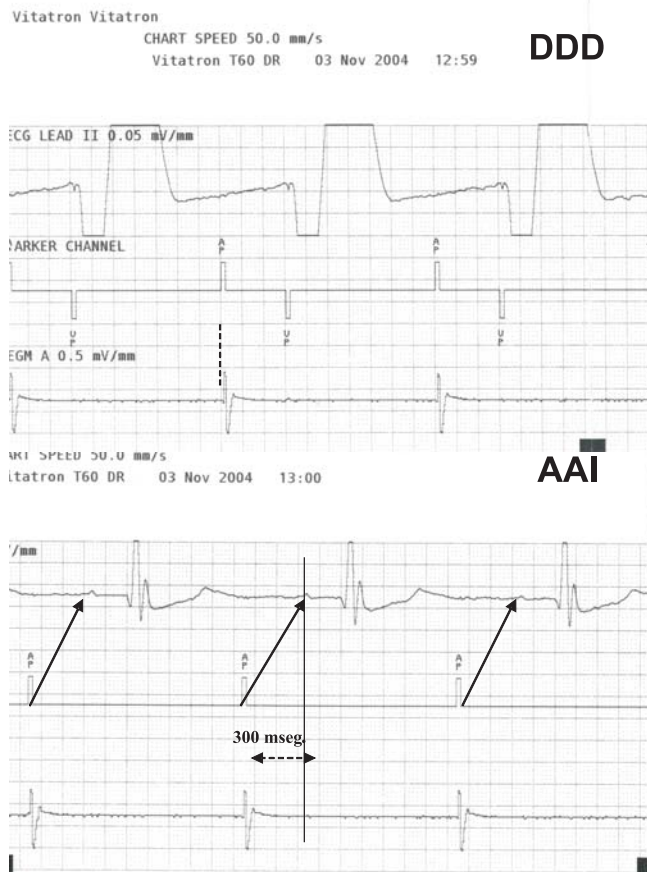


Figura 10.- Parte superior, registro del programador obtenido en modo DDD. Parte inferior en modo AAI. Canal superior = Derivación II. Canal Medio = Canal de marcas. Canal inferior = Endocavitario auricular

xión coincidente en el tiempo con la onda P, lo que puede deberse a la baja amplitud de la actividad auricular estimulada o a otra causa que impida que un cable auricular bien situado perciba la actividad auricular que presenta latencia, lo que no ocurre cuando la actividad auricular es intrínseca y por tanto sin latencia como se comprueba en la figura 11

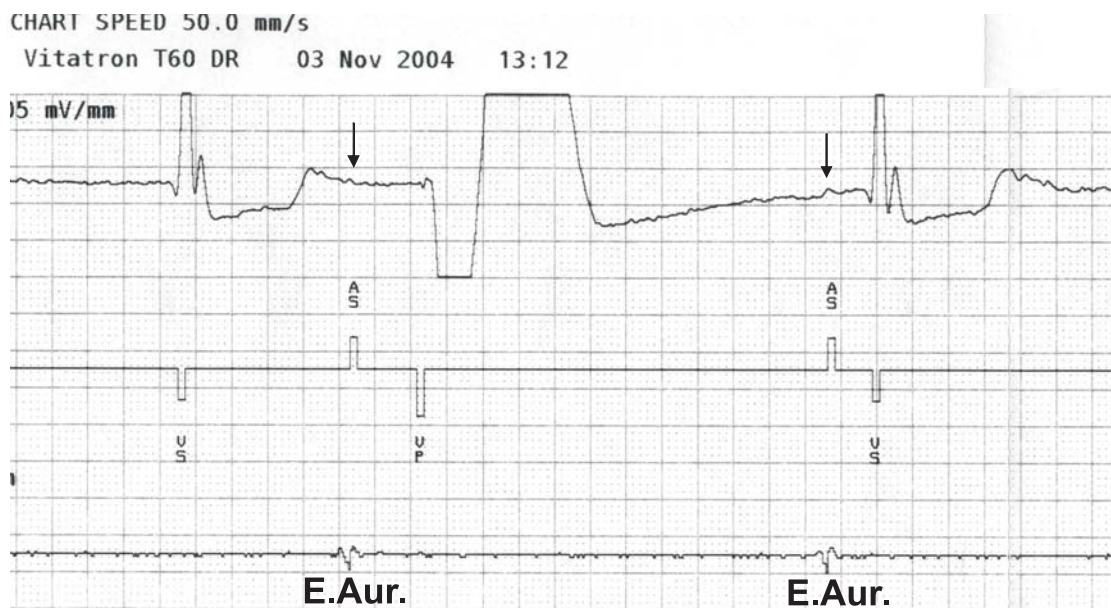


Figura 11.- Registro del programador. Programación en DDD. Canales similares a figura previa.



En nuestro caso la latencia auricular daba lugar a que la activación auricular se produjera muy retrasada, y dado que en el modo DDD, el intervalo AV estimulado se inicia en el momento de emisión del impulso auricular, la contracción auricular se producía tras la estimulación ventricular, y por tanto durante la sístole ventricular, con el consiguiente disturbio hemodinámico que esta situación conlleva y que es causa suficiente para producir un síndrome del marcapasos, cuya sintomatología corresponde a la presentada por nuestro paciente.

Registros como la figura 11, obtenido en programación DDD confirman la adecuada detección de la onda P intrínseca y el correcto funcionamiento del marcapasos cuando la onda P es detectada y por tanto no se produce latencia.

Ortega y Chirife<sup>3</sup> señalan, en una crítica al caso descrito por Grant, que en los pacientes en que se sospecha latencia, el electrocardiograma de superficie no es el método más adecuado para comprobar y medir la misma, ya que el componente de activación de la aurícula derecha puede no ser claramente visible y si, por el contrario, la activación de la aurícula izquierda, lo que induciría a considerar como latencia, lo que en realidad es un bloqueo interatrial. Por este motivo, abogan por la realización de un electrocardiograma transesofágico, que permitirá ver mejor la actividad auricular y comprobar los tiempos de activación interatrial.

Esta crítica no es aplicable en el caso que presentamos ya que los registros que se muestran en la Figura 4, confirman que el retraso o latencia se produce entre el impulso y la activación de la aurícula derecha.

También con objeto de confirmar la autenticidad de este fenómeno de latencia procedimos a realizar registros de ecocardiograma – doppler con diferentes formas de estimulación e intervalos AV, mostrados previamente, que además ayudan a comprender la génesis de la hemodinámica alterada que condiciona la aparición de síndrome de marcapasos durante la estimulación DDD.

Dada la disfunción sinusal de nuestro paciente en el que la estimulación auricular era prácticamente continua (a pesar de programar límites inferiores de frecuencia bajos) nos vimos obligados a reprogramar el generador en modo AAI, como única medida capaz de evitar la inadecuada secuencia de activación que la latencia auricular condicionaba durante el modo DDD.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- 1 Nguyen NX, Yang PT, Huycke EC, Keung EC, Deedwania P, Sung R. Effects of beta-adrenergic stimulation on atrial latency and atrial vulnerability in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1988, 61:1031– 1036.
- 2 Grant SC, Bennett DH. Atrial latency in a dual chambered pacing system causing inappropriate sequence of cardiac chamber activation. *PACE* 1992, 15: 116 – 118.
- 3 Ortega DF, Chirife R. letter to the editor. *PACE* 1993, 16: 368 – 369.



**CONGRESOS**

14 de Enero 2005, Madrid (España)  
**Plan Estratégico para el Abordaje Integral de la Fibrilación Auricular en la Práctica Clínica**  
Secretaría: EDICOMPLET / Susana Díez.  
Capitán Haya, 60. 28020 Madrid  
Tfno: 917 499 502 Fax:917 499 503  
E-mail:susanadiez@medynet.com

28 - 29 de Enero de 2005, Valencia (España)  
**Primer Taller de Electrofisiología**  
Secretaría: Sdad. Valenciana de Cardiología  
Dr. Joaquín Osca  
Tfno: 963 694 505 Fax:963 611 243  
E-mail:j\_osca@ono.com

21 - 24 de Febrero de 2005, Davos (Suiza)  
**2ND International Symposium on Advances in Arrhythmias**  
Secretaría: Mr. A. Orgers, Erasmus MC / Department of Cardiology / Room H 538. Dr. Molewaterplein 40. 3015GD Rotterdam.  
Tfno: 31 10 463 52 88 Fax:31 10 436 29 95  
E-mail:a.orgers@erasmusmc.nl

17 - 19 de Febrero de 2005 Granada (España)  
**8º Cardioforo**  
Secretaría: SIASA CONGRESOS / Dña. Ángeles Cortés.  
Pº. de la Habana, 134. 28036 Madrid  
Tfno: 914 574 891

25 de Febrero de 2005, Madrid (Casa del Corazón)  
**Marcapasos: Funcionamiento y Algoritmos principales**  
Secretaría:Sdad. Española de Cardiología  
Ntra. Sra. de Guadalupe, 5-7. 28028 Madrid  
Tfno: 917 242 370 Fax:917 242 371  
E-mail:formacion@secardiologia.es  
Web: www.secardiologia.es

1 Abril de 2005, Madrid (Casa del Corazón)  
**Técnicas para la elaboración de un poster científico**  
Secretaría:Sdad. Española de Cardiología  
Ntra. Sra. de Guadalupe, 5-7. 28028 Madrid  
Tfno: 917 242 370 Fax:917 242 371  
E-mail:formacion@secardiologia.es

2-4 Junio de 2005, Gdansk (Poland)  
**The 11 Congress of the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology (ISHNE) and the 32nd Congress of The International Society**  
Secretaría: Via Medica. 73 Swietokrzyska, Street. 80-180 Gdansk, Poland  
E-mail:gdansk2005@viamedica.pl  
Web: www.gdansk2005.viamedica.pl

9 - 10 de Junio de 2005, Barcelona (España)  
**Congreso de la Sdad Catalana de Cardiología**  
Secretaría: Sdad Catalana de Cardiología  
Apartado de Correos 34039. 08080 Barcelona.  
Tfno: 932 081 517 Fax:932 081 517

10 de Junio de 2005, Madrid (Casa del Corazón)  
**Arritmias Ventriculares: Claves para su Diagnóstico y Tratamiento**  
Secretaría:Sdad. Española de Cardiología  
Ntra. Sra. de Guadalupe, 5-7. 28028 Madrid  
Tfno: 917 242 370 Fax:917 242 371  
E-mail:formacion@secardiologia.es  
Web: www.secardiologia.es

13 - 15 de Junio de 2005, La Coruña (España)  
**XXIV Meeting of the Society of Cardiac Surgeons/ IV Live Teleconference Interinstitutional**  
Secretaría: CONGREGA S.L.  
Rosalía de Castro, 13 - Izda. 15004 A Coruña  
Tfno: 981 216 416 Fax:981 217 542  
E-mail:congrega@congrega.es  
Web: www.congrega.es

16-18 de Junio de 2005, La Coruña (España)  
**II Reunión Anual de la Sección de Insuficiencia Cardíaca, Trasplante y otras Alternativas Terapéuticas de la SEC**  
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.webgalega.com/congrega/castellano/intro.htm

26-29 Junio de 2005, Praga (República Checa)  
**EUROPACE, The Annual Meeting of the European Heart Rhythm Association**  
Secretaría: EUROPACE SECRETARIAT / ECR / THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY.  
2035 Route des Colles. 06903 Sophia Antipolis Cedex. FRANCIA  
Tfno: 33 0 4 92 94 76 00 Fax:33 0 4 92 94 76 01  
E-mail:europace@escardio.org  
Web:www.escardio.org/congresses/Europace\_2005/scienc\_info/

3-7 de Septiembre de 2005, Estocolmo (Suecia)  
**XXV Congress of the European Society of Cardiology**  
Secretaría: ECOR / The European Society of Cardiology.  
2035 Route des Colles. 06903 Sophia Antipolis Cedex. Francia.  
Tfno: 33 0 492 94 76 00 Fax:33 0 492 94 76 01  
E-mail:agately@escardio.org  
Web: www.escardio.org

26 - 29 Octubre Barcelona (España)  
**SEC 2005 - El Congreso de las Enfermedades Cardiovasculares**  
Secretaría: Servicio de Org. de Congresos de la SEC  
Ntra. Sra. de Guadalupe, 5-7. 28028 Madrid.  
Tfno: 902 112 629 Fax:902 113 630  
E-mail:soc@secardiologia.es  
Web: www.secardiologia.es



## **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 usaran las abreviaturas que aparecen en el Index Medicus: List of Journals Indexed, que se publican en el número de Enero de cada año.

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

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

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

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

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

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

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







Sociedad Española de Cardiología

# XXI REUNIÓN DE PRIMAVERA Sección de Estimulación Cardíaca



## 1ª Reunión conjunta Grupo de Trabajo de Resincronización Cardíaca

Alcalá 26 y 27 de Mayo de 2005

### Resincronización Cardíaca: Avances y Controversias

#### Información

##### **Sede de la Reunión:**

Universidad de Alcalá.  
Alcalá de Henares - Madrid

##### **Secretaría:**

D. José Domingo Martín. Dpto. Congresos Nacionales  
Viajes el Corte Inglés S.A. C/ Princesa, 47.  
28008 Madrid  
Tlf: 91 204 26 00. Fax: 91 559 74 11.  
Nº Cuenta BCSH 0049-1500-06-251001350.  
Email: dccimad6@viajeseci.es

##### **Período de Inscripción:**

Del 15 al 30 de Abril el precio de la inscripción es de 150 €. A partir de esa fecha será de 180 €. Enviar boletín de inscripción junto con la copia del ingreso por fax a secretaría del Congreso. No olvidar la reserva de plaza para la visita a Alcalá y para la Cena de Bienvenida y de Clausura

##### **Comunicaciones:**

Las comunicaciones que versen sobre el tema de la Reunión tendrán una consideración especial, aunque también serán admitidas a evaluación las de tema libre. Se presentarán antes del final del plazo de inscripción, 30 de Abril de 2005, en la Secretaría de la reunión. El formato exigido es el de procesador de texto preferiblemente Word, e irán acompañadas de soporte digital, disquete o CD. Se otorgará un premio al primer médico residente firmante de la mejor comunicación.

##### **Acreditación**

La Reunión está acreditada por la SEC.

#### Jueves 26 Mayo 2005

16:30-18:30

##### **Curso de implante y programación del Resincronizador**

- *Requerimientos técnicos para implantar un resincronizador*
- *Técnicas de implante de resincronización y manejo de las complicaciones*
- *Como programar un resincronizador*

Sesiones prácticas de:

*Programación de dispositivos*  
*Herramientas virtuales de implante*

20:00 **Inauguración Oficial de la Reunión**

21:00 **Cena, Restaurante Casino de Alcalá.**  
**Plaza de Cervantes s/n**

**Viernes 27 de Mayo**

09:00-11:00 **MESA REDONDA DE ENFERMERÍA**

##### **El presente de la estimulación cardíaca**

- *Estimulación Cardíaca en niños (implante y postimplante)*
- *Síndrome de Marcapasos*
- *Resincronización Cardíaca. Protocolo de enfermería en el implante*

#### Viernes 27 Mayo 2005

09:00-10:45

##### **MESA REDONDA:**

##### **Aspectos Básicos, Utilidad e Indicaciones de la Resincronización Cardíaca**

- *Biología molecular y remodelado de la desincronización y resincronización*
- *Selección del paciente para resincronización: Detección de respondedores*
- *Indicaciones establecidas y posibles futuras indicaciones de la resincronización*
- *¿Debe asociarse siempre un desfibrilador en la terapia de resincronización?*
- *Ultimos resultados de ensayos clínicos en resincronización cardíaca. CARE-HF*

10:45-11:00 **Pausa para café**

11:00-12:00

##### **MESA REDONDA:**

##### **Estimulación cardíaca: otros abordajes**

- *Estimulación aislada de ventrículo izquierdo en pacientes con bradicardia y cardiopatía (no insuficiencia cardíaca actual)*
- *Estimulación uni o multisitio en ventrículo derecho*
- *Recambio de marcapasos convencional. ¿Cuándo cambiar también el lugar de estimulación?*

12:00-13:00

##### **MESA REDONDA:**

##### **Avances y controversias en resincronización cardíaca**

- *Resincronización cardíaca en pacientes con fibrilación auricular*
- *Resincronización cardíaca en pacientes con QRS estrecho*
- *¿Cuál es el mejor método para medir la asincronía?*
- *Optimización ecocardiográfica de la programación en resincronización cardíaca. ¿Es necesaria?*

13:00-14:00 **Reunión administrativa de la Sección.**

14:00-15:30 **Comida**

15:00-16:30 **Comunicaciones**

17:00-17:30 **Entrega de Premios**

**Parainfo Universidad**

17:00-17:30 **Conferencia Magistral**

**Advances in cardiac resynchronization.**  
**Dr. Angelo Aurichio**

18:30 **Acto de clausura**

18:30-20:00 **Visita guiada por Alcalá**

22:00 **Cena, Hostería del estudiante**



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