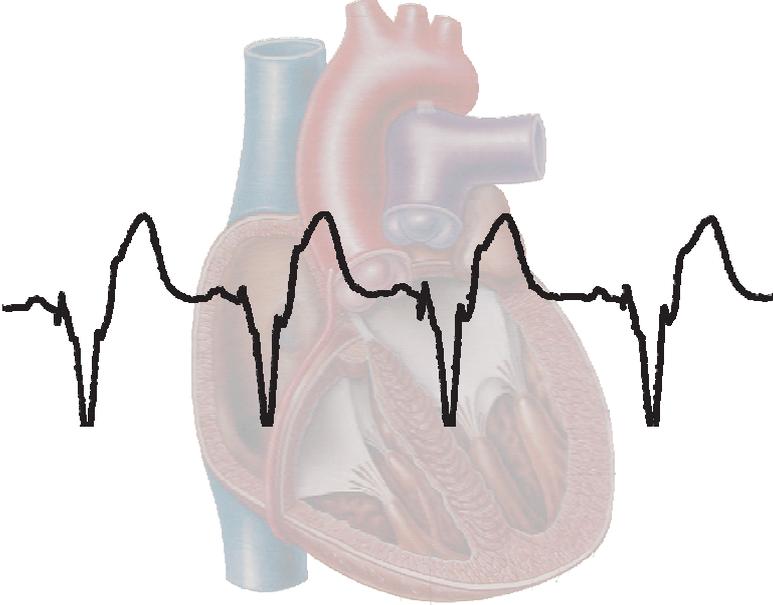


Cuadernos Técnicos de Estimulación Cardíaca



CT: 12/2005

Publicación del Centro de Formación Vitatron



UNA PASIÓN QUE MARCA LA DIFERENCIA

Estamos 100% dedicados a los marcapasos
y solo a los marcapasos

Mas información en www.vitatron.es

vitatron • The Pace Makers

Contenido

	Página
Editorial	3
¿ Estimular el ventrículo izquierdo o los dos ventrículos en la resincronización cardíaca?	5
Jesús de Juan Montiel, Eduardo Cay Diarte, Maruán Chabbar Boudet, Antonela Lukic, David Brun Guinda, Jorge Ondiviela Pérez, María García Alvarez, Luis Placer Peralta.	
Análisis comparativo de los Registros Español y Europeo de marcapasos	13
Raul Coma Samartín, Jesús Rodríguez García	
Taquimiocardiopatías	19
F. Javier García García; Juan Carlos Rodríguez Pérez	
Valor de la radiología en los pacientes con marcapasos	27
Paloma Rico Cepeda, Covadonga Fernández Golfín, Silvia M ^a Cortés Díaz, Raul Coma Samartin, Jesús Rodríguez García.	
Resultado inesperado de la estimulación bicameral, en pacientes con disfunción sinusal y trastorno de la conducción intraventricular	35
Hipólito Gutiérrez García, Raúl Coma Samartin, Juan Tascon Pérez y Jesús Rodríguez García	
Bloqueo auriculoventricular como expresión inicial de isquemia.	41
Pilar Sánchez Chueca Amparo Carbonell Porras. Agustín Albarran González- Treviso	
Congresos y Reuniones	45
Normas de publicación	47

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

La insuficiencia cardíaca ha sido definida como una epidemia de la medicina moderna y similar consideración puede hacerse de la fibrilación auricular (FA), por este motivo ambas han sido objeto, en los últimos años, de numerosos estudios multicéntricos.

Vitatron viene desde hace años, dirigiendo sus esfuerzos al papel de la estimulación cardíaca en la prevención de la FA y ha promovido diferentes reuniones y simposios.

En esta ocasión, al igual que previamente en Marbella, Arnhem y Sevilla, ha tenido lugar en Barcelona, durante los días 18 y 19 de marzo pasado, el simposio sobre FA, que ha contado con la acreditación del EBAC (European Board for Accreditation in Cardiology) y cuyo programa ha comprendido diferentes aspectos del tratamiento de esta arritmia y de sus complicaciones.

El día 18 de marzo y bajo el término de **Anticoagulación** se expuso la anatomía de la orejuela de la aurícula izquierda y sus variaciones morfológicas, las recomendaciones sobre anticoagulación y la influencia de dichas medidas sobre la reducción del riesgo de episodios tromboembólicos cerebrales. También se trató de las nuevas drogas (ximelagatran, dabigatran), de la asociación aspirina-clopidogrel así como de otras terapias alternativas basadas en la oclusión percutánea de la orejuela auricular izquierda por medio de diferentes dispositivos que fueron descritos de forma pormenorizada (PLAATO, WATCHMAN, AMPLATZER SEPTAL OCCLUDER).

Con respecto al tratamiento farmacológico, en la sesión **Drogas para el control de la FA** se analizó la actuación de los fármacos no antiarrítmicos, (IECAS, ARA II, estatinas, etc) en la prevención de las recurrencias de la FA.

Posteriormente se expuso el papel de los fármacos antiarrítmicos de la Clase IC (flecainida y propafenona) en la FA de reciente comienzo, los resultados obtenidos en la prevención de las recurrencias con la amiodarona, dronedarona y sotalol así como los estudios clínicos dirigidos a incorporar nuevos fármacos (dofetilide, dronedarona, iKur) y los estudios preclínicos con otros productos (AVE 0118, S 9947, S 20951, etc.).

Por último, en el apartado FA : **Control de la frecuencia o del ritmo**, se debatió sobre los dos objetivos terapéuticos habitualmente perseguidos en la FA, el control de la frecuencia y el control del ritmo o conservación del ritmo sinusal.

El día 19 de marzo y dentro del epígrafe **Ablación en FA**, se trataron aspectos anatómicos y electrofisiológicos relacionados con la modificación del sustrato y los iniciadores de la FA así como su relación con las recurrencias de la FA tras el aislamiento de las venas pulmonares.

También se presentaron las nuevas técnicas de crioblación con catéter y de sus ventajas sobre la radiofrecuencia, al presentar menor riesgo de complicaciones

tromboembólicas y no haberse objetivado estenosis de venas pulmonares derivado de su uso.

Finalmente se presentaron las posibilidades de representación cardíaca tridimensional que ofrecen la tomografía computarizada helicoidal, la resonancia nuclear magnética y los sistemas de mapeo electrofisiológico (CARTO, NAVx) así como la ayuda potencial que ofrece la ecocardiografía intracavitaria en el procedimiento de aislamiento de las venas pulmonares.

La sesión sobre **Marcapasos y FA** analizó el papel de estos dispositivos en los aspectos diagnósticos relativos a la carga arrítmica y forma de inicio de los episodios de FA. Se valoró la repercusión sobre los síntomas y la repercusión hemodinámica de los algoritmos de estabilización de la frecuencia ventricular, durante la FA (estudio RASTAF II) y se analizaron los resultados de diversos estudios relativos a la estimulación auricular septal y al empleo de algoritmos destinados a la supresión de los extrasístoles, iniciadores de la arritmia.

Como perspectivas futuras de la estimulación cardíaca aplicada a la prevención de la FA y con objeto de mejorar la detección, se expusieron las posibilidades que ofrece la nueva tecnología digital aplicada al reconocimiento de las señales intracardiacas.

La última sesión se destinó a las **Soluciones híbridas de la FA**, es decir aquellas terapias que se asocian drogas antiarrítmicas, marcapasos y procedimientos de ablación, con la intención de conservar el ritmo sinusal y reducir la severidad y frecuencia de los episodios arrítmicos. Se analizaron los resultados de la asociación de la ablación de venas pulmonares con la estimulación mediante algoritmos de prevención empleando un marcapasos Vitatron Selection 9000, que fueron superiores a los obtenidos por el empleo separado de ambas opciones terapéuticas.

El simposio se cerró con un debate, dirigido por J.Camm que resumió las diferentes opciones terapéuticas y sus posibles asociaciones en pacientes con FA recurrente.

¿ Estimular el ventrículo izquierdo o los dos ventrículos en la resincronización cardíaca?

Jesús de Juan Montiel, Eduardo Cay Diarte, Maruán Chabbar Boudet, Antonela Lukic, David Brun Guinda, Jorge Ondiviela Pérez, María García Alvarez, Luis Placer Peralta.

Unidad de Estimulación Cardíaca. Servicio de Cardiología. Hospital Miguel Servet. Salud. Zaragoza



Jesús de Juan

INTRODUCCIÓN

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica refractaria es uno de los retos que el médico tiene ante la dificultad para hallar un tratamiento efectivo en un elevado número de estos pacientes a pesar de las distintas opciones farmacológicas, eléctricas y quirúrgicas.

Por otra parte, no es menos cierto que en algunos casos se olvidan el arte médico y las medidas terapéuticas más sencillas, establecidas en los tratados clásicos a favor de otras terapias, apoyadas por las modernas técnicas de "marketing".

La estimulación cardíaca en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca refractaria no escapa a esta crítica y así, hemos pasado de la estimulación bicameral sincronizada a la tricameral sincronizada, a la vez que se ha producido una feroz crítica de la estimulación ventricular derecha (VD) no sin cierta base hemodinámica, pero muchas veces alejada de la realidad clínica comprobada a lo largo de la evolución de pacientes sometidos a este tipo de estimulación.

Desde el final de la década de los 90 y comienzos del 2000 existe, en nuestra opinión, un desmesurado interés en estimular siempre el ventrículo izquierdo (VI) o los dos ventrículos (BiV) con el fin de obtener la llamada "resincronización cardíaca" (RSC), en lugar de estimular clásicamente en el ápex del ventrículo derecho (VD), conservando o manteniendo la sincronía aurículo-ventricular siempre que sea posible.

La evolución de estas nuevas formas de estimulación es tan increíblemente rápida que existen todavía, en este campo, muchas preguntas sin respuesta.

Por otra parte, en la estimulación VI o BiV se llega a aceptar como "asumible" la falta de respuesta hemodinámica y clínica que alcanza hasta a un 30 % de los pacientes^{1,2}, porcentaje considerado como inaceptable en otros estudios.

Incluso hay datos llamativos y que deben analizarse detenidamente como los resultados de mortalidad del estudio **COMPANION**³. En dicho estudio es de destacar que la adición de un desfibrilador automático implantable a un marcapasos "resincronizador" mejora la mortalidad súbita en pacientes, que se hallaban en clases III y IV de la

NYHA, y Josephson y Wellens recuerdan que, en este grupo de pacientes, la muerte súbita por arritmias "malignas" es menos común que la muerte por fallo de bomba o por fallo mecánico-eléctrico⁴.

HIPÓTESIS DE LA ESTIMULACIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA O BIVENTRICULAR EN LA RSC

La evolución conceptual de la RSC es tan rápida y vertiginosa que la afirmación que ayer era un dogma hoy está en discusión y así, las hipótesis sobre los mecanismos responsables del beneficio de la RSC se ha ido modificando a lo largo del tiempo.

Inicialmente el objetivo de la RSC era corregir la asincronía eléctrica causada por el retraso de la conducción ventricular producido por el bloqueo avanzado de rama izquierda y el objetivo pretendido era la reducción de la anchura o duración del QRS estimulado. Posteriormente se demostró que la anchura del complejo ventricular no era el mejor parámetro para valorar la respuesta a la estimulación BiV y por lo tanto tampoco es el mejor criterio de elección de pacientes "respondedores".

Es decir, al principio predominaba el criterio electrocardiográfico de mejorar la asincronía "eléctrica", mientras que hoy predomina el criterio fundamentalmente ecocardiográfico de mejorar la asincronía "mecánica".

Actualmente la opinión general se inclina a pensar, como conclusión fundamental que el determinante de la eficacia de la estimulación es la reducción de la asincronía intraventricular mecánica dentro del VI, asociada o no con bloqueo de rama izquierda⁵. La disminución de la asincronía intraventricular ha demostrado mejorar la función global del VI y producir una mejoría en la clase funcional de los pacientes⁶. Y así Kawaguchi y cols⁷ observan con técnicas de variabilidad de imagen con eco-contraste que la estimulación lateral de la pared VI mejora tanto la función mecánica regional a nivel septal como la asincronía mecánica intraventricular, con estimulación del VI o BiV, a la vez que, de forma inversa, aumenta la FE (figura 1).

No obstante la corrección de la asincronía interventricular y del intervalo aurículo-ventricular (A-V), valorados preferentemente por ecocardiografía, son otros parámetros a considerar.

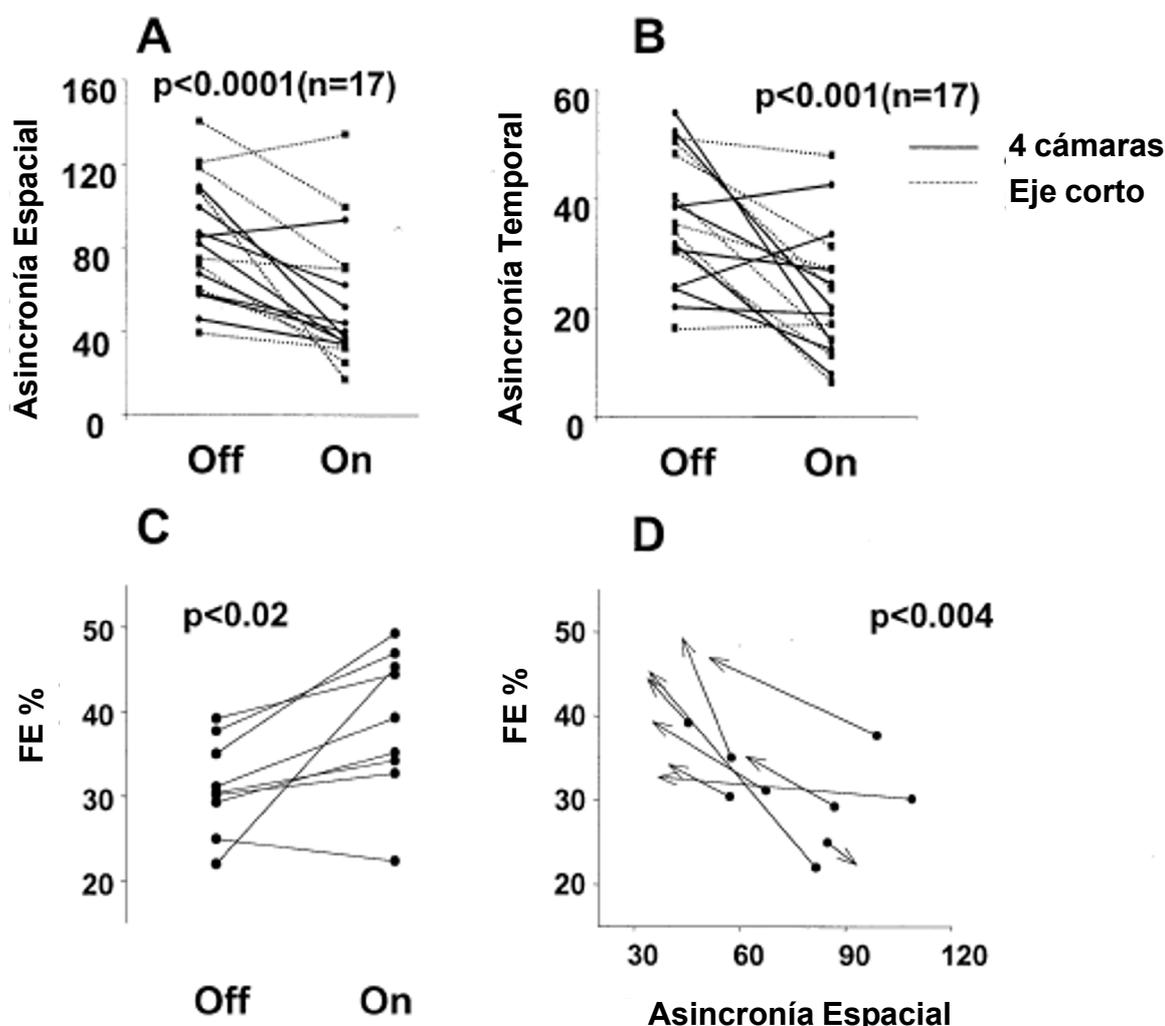


Figura 1. Cuantificación de la asincronía mecánica. A) Asincronía espacial. B) Asincronía temporal. C) Mejoría en la fracción de eyección. D) Correlación negativa entre la extensión de la asincronía espacial y función sistólica. OFF: sin estimulación ventricular. ON: Con estimulación VI o BiV (Modificado de Kawaguchi et al).

Es decir, en este momento, predomina el criterio fundamentalmente ecocardiográfico de mejorar la asincronía "mecánica".

Dentro de ésta se consideran los tres niveles:

- 1) Asincronía intraventricular (aspecto primordial).
- 2) Asincronía interventricular
- 3) Asincronía aurículo-ventricular

Una de las mejores actualizaciones de la valoración de estos parámetros, desde el punto de vista ecocardiográfico, ha sido llevada a cabo por Bax⁸ y cols. No obstante, es incierto si el grado de respuesta a la RSC puede ser incrementado significativamente usando estas técnicas para la selección y optimización de los pacientes⁶.

No son criterios de exclusión para la RSC el bloqueo de rama derecha ni los complejos QRS estrechos.

La RSC se basa realmente, en que la activación clásica apical del VD, producida fundamentalmente por un bloqueo avanzado de la rama izquierda del haz de His, origina una asincronía miocárdica ventricular por despolarización tardía de los músculos papilares del ventrículo izquierdo que puede dar lugar a una insuficiencia valvu-

lar mitral de grado significativo lo que, junto a una activación anómala y precoz del septo del VI y un retraso en la activación de la pared lateral del VI (ocasionada por el bloqueo de rama izquierda intrínseco o yatrógeno) contribuye a una alteración de la hemodinámica que puede coadyuvar o aumentar una situación de insuficiencia cardíaca. Se produce no solo una alteración en la función sistólica ventricular sino también diastólica. La estimulación del VI o BiV pretende corregir estas anomalías.

OPINIONES CRITICAS

A pesar del comentario anterior, los resultados del seguimiento clínico de los pacientes con estimulación de VD, aunque no son los idóneos, no muestran una evolución tan desfavorable como tratan de sugerir algunas publicaciones médicas recientes⁹.

Los estudios randomizados iniciales de RSC han empleado dispositivos, dotados de capacidad para la estimulación simultánea en VD y VI, a causa de la demostrada seguridad de la estimulación en VD más que por evidencia del beneficio hemodinámico obtenido con la estimulación BiV, y no debemos olvidar que la estimulación

del VD no es imprescindible para obtener mejoría hemodinámica en muchos pacientes¹⁰. Autores de prestigio reconocido, como son Hayes y Furman, afirman que la RSC puede ser obtenida mediante estimulación exclusiva del VI en algunos pacientes¹¹.

¿Existe un efecto placebo en la RSC?. Mehra¹¹ y cols afirman que el tratamiento con dispositivos de RSC ejerce un sustancial efecto placebo, con evidencia de mejoría en la capacidad funcional y en los parámetros de calidad de vida en casi la mitad de los pacientes del grupo control, probablemente como resultado de la implantación del dispositivo y no necesariamente por el proceso de RSC.

¿Por qué mejoran hasta el 40% de los pacientes con un dispositivo de RSC al estar apagado el dispositivo durante la randomización y ajustar la terapia farmacológica de la insuficiencia cardíaca (IC). Higgins¹² y col comprobaron que de 328 pacientes en clase funcional III/IV de la NYHA a los que se les implantó un resincronizador/desfibrilador, programándolo únicamente en función DAI, 131 de ellos (40%) mejoraron a clase I o II solamente ajustando el tratamiento médico.

HIPÓTESIS DEL BENEFICIO OBTENIDO CON LA ESTIMULACIÓN ÚNICA DEL VI

- El trabajo experimental de Leclercq¹³ y cols en perros demuestra que la estimulación aislada del VI produce efectos mecánicos y hemodinámicos similares a los producidos por la estimulación BiV. El mapeo mecánico en meso y telesístole fue similar entre los modos VI y BiV, eliminando el movimiento paradójico de la pared opuesta ventricular. La estimulación del VI inicia una contracción focal de la pared lateral que avanza lentamente con un acortamiento en el septo. Es decir la estimulación del VI produce una sincronía mecánica, más que eléctrica, causante de la mejoría funcional más importante del VI.
- Breithard¹⁴ O A y cols proponen que para alcanzar una adecuada RSC con estimulación de VI se necesita un intervalo A-V óptimo de forma tal que la activación de la pared lateral estimulada (previamente retrasada) se combina con la activación de la pared septal conducida intrínsecamente por el nodo A-V, intervalo que no debe ser corto.

ESTIMULACIÓN VI VERSUS BIVENTRICULAR

Diversas publicaciones, cada día más frecuentes, tratan de demostrar que en la terapia de RSC, la estimulación aislada del VI produce una mejoría igual o superior a la obtenida con la estimulación BiV.

a.1) Ritmo sinusal. Datos en fase aguda.

Desde los finales de los años 90, diversos autores como Kass, Aurichio, etc han señalado un beneficio hemodinámico mayor en pacientes en ritmo sinusal y sistemas VDD, con la estimulación en VI respecto a la BiV.

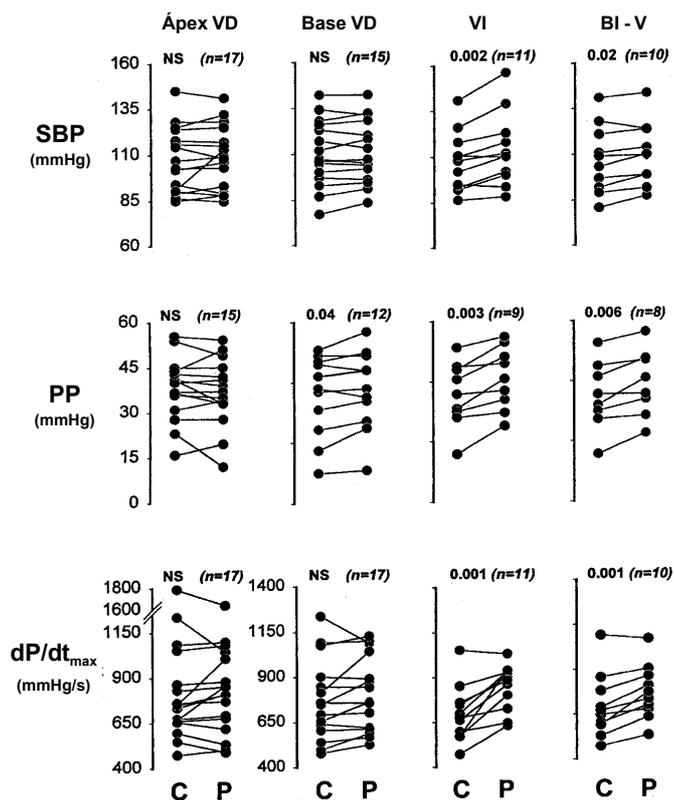


Figura 2: Parámetros hemodinámicos agudos en VDD. Apex VD: estimulación ápex VD. BASE VD: estimulación base VD. VI: estimulación pared libre VI. BiV: estimulación biventricular. SBP: tensión arterial sistólica. PP: presión pulmonar. DP/dt: derivada de la presión respecto al tiempo.

Kas¹⁵ demostró en un estudio agudo que la estimulación única del VI en modo VDD resulta en una mejoría hemodinámica más evidente que la estimulación BiV (figura 2) y Aurichio^{16, 17}, también con un sistema VDD, comprobó que la mejoría en la eficiencia del dP/dt y de la presión de pulso era mayor cuando se estimulaba desde la pared lateral media VI que desde los dos ventrículos (figura 3)

Nelson¹⁸ demostró en la miocardiopatía dilatada idiopática con bloqueo de rama izda en ritmo sinusal que, tanto la estimulación VI como BiV, mejoraban la función cardíaca (aumentaban la función sistólica) y disminuían el coste energético

Verbeek¹⁹ comprobó en un trabajo experimental en corazones caninos con bloqueo de rama izda, que tanto la estimulación VI como la BiV incrementaban el dP/dt máx y el gasto cardíaco

Breithard²⁰ y col observaron en 34 pacientes, mediante evaluación ecocardiográfica de análisis de fase del movimiento del VI, que la RSC tanto del VI aislado como BiV mejoraba significativamente la sincronía del septo y de la pared lateral del VI demostrando que en los pacientes con bloqueo de rama izda el movimiento del septo y de la pared lateral son sincronizados casi tan bien por la RSC del VI como BiV, dependiendo el éxito del intervalo AV óptimo programado. (Figura 4).

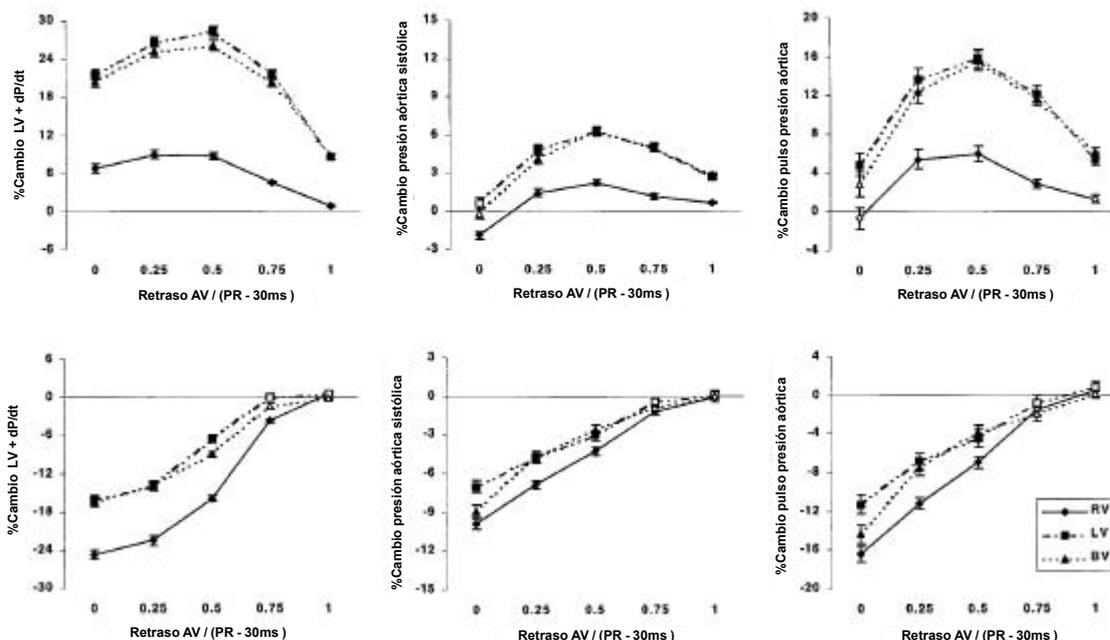


Figura 3, Correlación entre parámetros de función sistólica y cinco intervalos AV. Type I: Complejos QRS > 120 ms. Type II: Complejos QRS < 120 ms. AV delay: intervalo aurículo-ventricular. DP/dt: derivada de la presión respecto al tiempo. RV: ventrículo derecho. LV: ventrículo izquierdo. BV: biventricular.

a.2) Ritmo sinusal. Datos en fase crónica.

Posteriormente, y en fechas recientes varios estudios clínicos han demostrado el beneficio y seguridad de la estimulación aislada del VI en sincronía con la activación auricular a medio-largo plazo. Y así Touiza²¹ y cols evaluaron tras 6 meses de seguimiento la estimulación VI comparándola con la BiV en pacientes con insuficiencia cardíaca y bloqueo de rama izda. Aunque los dos grupos mostraron mejoría en la mayoría de los parámetros estudiados, esta tendió a ser mayor en el grupo BiV en lo referente al diámetro telediastólico del VI y la fracción de eyección del VI, mientras que en los otros parámetros analizados no se demostraron diferencias significativas.

Aurichio²² y col demostraron tras un seguimiento a 12 meses, en un grupo de pacientes con miocardiopatía dilatada, en ritmo sinusal, clase funcional III o IV y sintomáticos a pesar de un tratamiento médico óptimo, la ausencia de diferencias clínicas o hemodinámicas significativas entre los pacientes estimulados en el VI aislado o en BiV (figura 5).

Aurichio²³ y cols tras un estudio randomizado, cruzado, que incluyó a 86 pacientes en clase funcional >/ II de la NYHA (33 % en clase funcional II) siendo el resto de sus características similares a las descritas en las Guidelines 2002²⁴, concluyeron que la estimulación de la pared lateral o posterior ventricular izquierda, sincronizada con la aurícula y preferentemente con bloqueo de rama izquierda (88% de los casos), produjo a los tres meses una mejoría en la tolerancia al ejercicio y en calidad de vida preferentemente en el grupo de pacientes con duración del QRS > 150 ms.

Esta mejoría clínica fue similar a la obtenida con estimulación BiV en el estudio MIRACLE²⁵. Blanc y col comprobaron en 22 pacientes con criterios actuales de implantación IIa de estimulación biventricular y sin reunir criterios de estimulación cardíaca por bradicardia, que la estimulación en pared lateral del VI, con sincronía AV, mejoraba a los doce meses, la tolerancia al ejercicio y los parámetros de función ventricular izquierda (Tablas I y II), a la vez que señalaban una incidencia de pacientes no

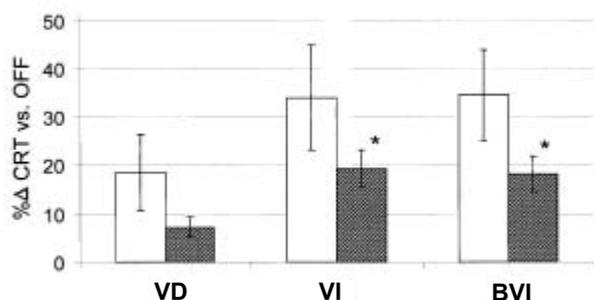


Figura 4. Mejoría de LS y dP/dt en los distintos modos de estimulación ventricular respecto a la ausencia de estimulación. Barra vacía: LS. Barra sombreada: dP/dt VI. VD: estimulación VD. VI: estimulación VI. BVI: estimulación biventricular

	Baseline	12 meses	P
Clase NYHA, n			***
IV	10	1	
III	12	4	
II		14	
I		3	
Duración QRS (n=22), ms	182±22	173±22	0.07
Clase NYHA, (n=22), n	3.4±0.5	2.1±0.7	<0.0001
(Test andar 6 min (n=20),m	324±99	421±111	0.01
Pico consumo O ₂ (n=10), mL·min ⁻¹ ·Kg ⁻¹	10.8±2.3	13.6±1.7	0.01

Tabla I, Comparación de los principales parámetros clínicos y ergométricos en situación basal y a los 12 meses de estimulación VI

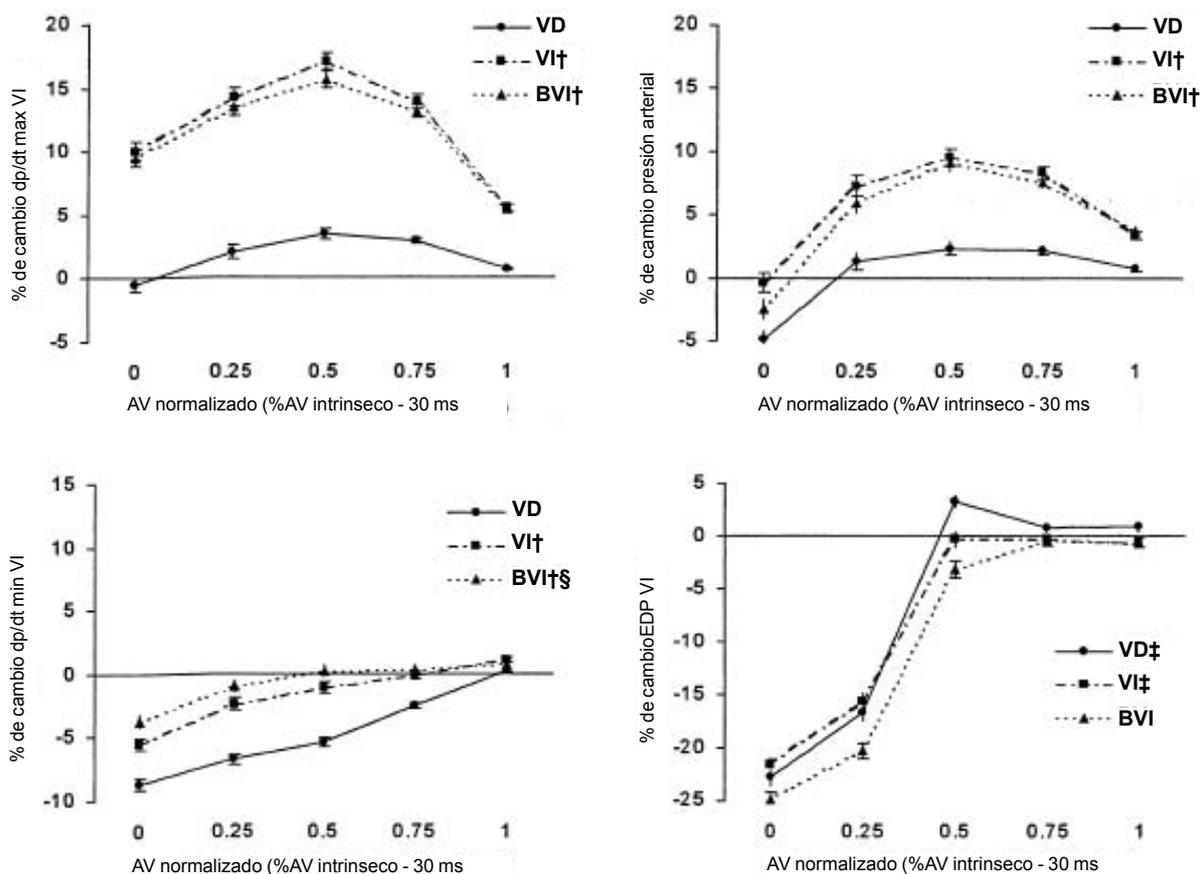


Figura 5, Comparación de la respuesta hemodinámica con diferentes puntos de estimulación ventricular e intervalos AV. VD: Ventrículo derecho. VI: Ventrículo izquierdo. BVI: biventricular. AV: intervalo aurículo-ventricular.

	Basal	12 Meses	P
LVEF, %	21.8±7.7	26.6±13	0.07
LVEDD, mm	76.5±9.4	72.8±10.4	0.02
LVESD, mm	68±10	61±13	0.002
FS, %	11.6±3.8	17.3±8	0.001
MR area, cm ²	8.1±4.5	4.9±5.5	0.012
MR grade	1.9±0.83	1.3±0.96	0.007

Tabla II, Comparación de los parámetros ecocardiográficos y angiográficos basales y a los 12 meses de estimulación en VI. LVEDD: diámetro telediastólico VI. LVESD: diámetro telesistólico VI. FS: fracción de acortamiento. MR: regurgitación mitral.

respondedores del 30%, similar a la obtenida con la estimulación BiV. Estos resultados también fueron similares a los presentados en el estudio MUSTIC²⁶ con 35 pacientes seguidos durante doce meses.

Riedlbauchová²⁷ y cols estudiaron 28 pacientes en ritmo sinusal, mediante ecocardiografía de estrés, y observaron que la estimulación única del VI estuvo asociada con una mejor respuesta hemodinámica cuando se comparó con la estimulación BiV, tanto en reposo como durante el ejercicio (gasto cardíaco significativamente más alto), fundamentalmente en los casos de miocardiopatía dilatada idiopática.

Vinereanu²⁸ y col en un reciente estudio a 6 meses, observaron que tanto la sincronía intraventricular, como el tiempo a la velocidad sistólica máxima, la función regio-

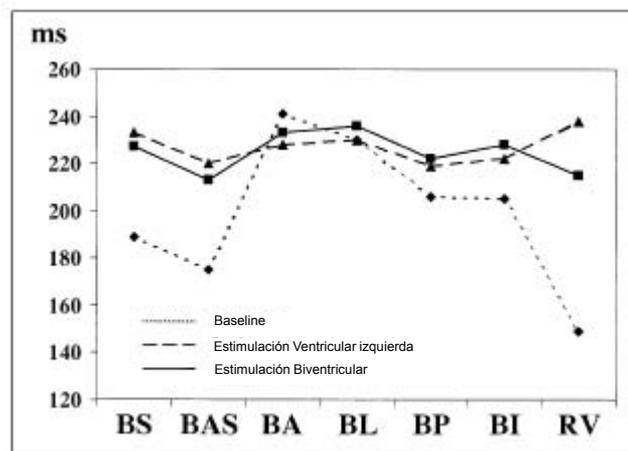


Figura 6, Tiempo medio pico de movilidad de 6 segmentos de VI tras estimulación ventricular en lugares distintos. BA: Basal anterior. BAS: Basal anteroseptal. BI: basal inferior. BL: Basal lateral. BP: Basal posterior. BS: Basal anteroseptal.

nal y global sistólica, la función diastólica y el tiempo de llenado, y la regurgitación mitral funcional del VI fueron similares con estimulación VI y con BiV (Figura 6).

b.1) Fibrilación auricular. Datos en fase aguda.

Etienne²⁹ y cols compararon los efectos hemodinámicos agudos de la estimulación VI versus BiV en pacientes con fibrilación auricular (FA), y obtuvieron los resultados más favorables con la estimulación VI.(Tabla III)

		LV	BiV
	Pre	Post-pacing	Post-pacing
Presión capilar pulmonar.	24 ± 4	19 ± 5	21 ± 6
Presión sistólica aórtica	116 ± 19	23 ± 18	121 ± 18

Tabla III, efectos hemodinámicos agudos de la estimulación VI versus BiV en pacientes con FA

Puggioni³⁰ y cols. en 44 pacientes en FA compararon la estimulación en VI versus VD y comprobaron que, tras la regularización del ritmo alcanzada por ablación del nodo AV, mejoró la FE en ambos casos. Sin embargo la estimulación VI produjo mejores resultados, con una mejor fracción de eyección (aunque la diferencia era modesta con respecto a la estimulación VD) y también una reducción de la regurgitación mitral y una disminución ligera de la duración del QRS.

Simantirakis³¹ y cols en 12 pacientes con FA crónica sometidos a ablación AV a los que se había implantado un marcapasos biventricular, valoraron los parámetros hemodinámicos de función sistólica y diastólica del VI, tras estimulación en VD, VI y BiV. La estimulación VI fue superior a la apical en VD, y no encontraron diferencias significativas entre la estimulación de la pared libre del VI y la BiV.

b.2) Fibrilación auricular. Datos en fase crónica.

Garrigue³² S y col señalan que aunque la asincronía interventricular inducida por la estimulación del VI puede empeorar la función miocárdica durante el ejercicio, los datos obtenidos permiten afirmar que la estimulación crónica del VI en reposo puede proporcionar mejoría clínica y hemodinámica similar a la obtenida con estimulación BiV.

LA ESTIMULACIÓN VI VERSUS BIVENTRICULAR TAMBIÉN MEJORA LA DISINCRONÍA BASAL DEL VI EN LOS PACIENTES CON QRS ESTRECHO

Turner³³ y cols compararon la estimulación de VI y la BiV valorando la asincronía eléctrica y mecánica en 22 pacientes, que dividieron en dos grupos, uno con QRS de duración normal y otro, con bloqueo de rama izquierda. De este modo, comprobaron una mejoría en la función ventricular (grado de insuficiencia cardíaca NYHA), en la sincronía (intra e interventricular) y en la función ventricular (fracción de eyección) en ambos grupos, logrando estos beneficios tanto con estimulación VI como BiV ya que ambos modos de estimulación sincronizan el VI, aunque el primero parece retrasar la contracción del VD más que el modo BiV (Figura 7).

CONCLUSIÓN

A la vista de los datos expuestos se plantean las siguientes incógnitas::

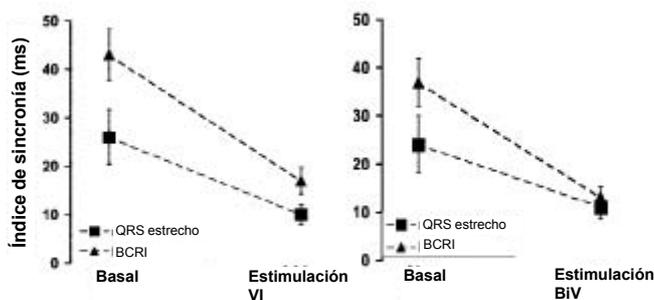


Figura 7, El gráfico muestra el índice de sincronía en situación basal y durante la estimulación ventricular izda y biventricular. El índice de sincronía del VI es mejorado en ambos grupos por ambas modalidades de estimulación. BCRI: bloqueo de rama izquierda.

1) ¿ Es imprescindible y obligada la estimulación BiV para lograr la RSC o sería suficiente, en la asincronía intraventricular, estimular exclusivamente el VI, en modo VVI/VVIR en la FA tras ablación del nodo o en modo DDD/DDDR convencional, con estimulación ventricular en VI, en pacientes en ritmo sinusal?.

Esta opción, la estimulación aislada del VI (con sincronía A-V cuando es posible) es un procedimiento más sencillo que la estimulación BiV, permite utilizar generadores doble cámara convencionales, lo que reduce el coste del dispositivo y simplifica su seguimiento.

2) ¿ La estimulación BiV obtiene siempre la RSC o, como consecuencia de disfunción del sistema, actúa como un marcapasos DDDR convencional, con estimulación ventricular única en ápex de VD?.

Knight³⁴ y cols señalan tras un seguimiento medio de 2.5 +/- 1.1 años, el éxito de la estimulación BiV en el 87 % de sus pacientes, pero también una interrupción temporal de la misma en el 36 % de los casos, por diversos motivos como taquiarritmias auriculares (18%), pérdida de captura VI (10%), estimulación diafragmática (2%), pérdida de captura VD (2%), infección (1%), suspensión intencionada de RSC (1%), pérdida de detección auricular derecha (1%), y sobredetección ventricular (0.2%), aunque se logró recuperar la estimulación BiV en gran parte de estos pacientes tras reintervención, y solo 5% de los mismos perdieron de forma permanente la estimulación BiV.

3) El cable en VD ¿se implanta ante la inestabilidad de los cables en seno coronario para conseguir una seguridad en la estimulación ventricular?

4) En la mayoría de los casos (por asincronía intraventricular) es un correcto planteamiento estimular solo al VI en la RSC.

Es de esperar que el transcurso del tiempo, los hallazgos que nos puedan aportar los ecocardiografistas y los clínicos, así como nuestra propia experiencia (con éxitos y fracasos) nos permitan la elección adecuada de los pacientes respondedores y la cámara o cámaras cardíacas más ade-

cuadas para la estimulación, y entonces podremos seleccionar en que casos hay que estimular un ventrículo o los dos.

"After all, in spite of opinion, prejudice or error, time will fix the real value upon this discovery" (Sir William Withering, Birmingham, July 1, 1785)³⁵.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 HF-CONT@KT Newsletter, vol 5, 05/02. Guidant .
- 2 Ansalone G, Giannantoni P, Richi R, Trambaiolo P, Fedele F, Santini M. Biventricular pacing in heart failure: back to basics in the pathophysiology of left bundle branch block to reduce the number of nonresponders. *Am J Cardiol* 2003; 91: F55-61.
- 3 Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, et al for the comparison of medical therapy, pacing, and defibrillation in heart failure (COMPANION) investigators. *N Engl J Med* 2004; 350: 2140-2150.
- 4 Josephson M, Wellens HJJ. Implantable defibrillators and sudden cardiac death. *Circulation* 2004; 109: 2685-2691.
- 5 Bader H, Garrigue S, Lafitte S, Reuter S, Jaïs P, Haïssaguerre M et al. Intra-left ventricular electromechanical asynchrony. A new independent predictor of severe cardiac events in heart failure patients. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 248-256.
- 6 Hayes DL, Wang PJ, Sackner-Bernstein J, Asirvatham SJ. Resynchronization and Defibrillation for Heart Failure. Blackwell Futura. 2004.
- 7 Kawaguchi M, Murabayashi T, Fetics BJ, Nelson GS, Samejima H, Nevo E et al. Quantitation of basal dyssynchrony and acute resynchronization from left or biventricular pacing by novel echo-contrast variability imaging. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 2052-2058.
- 8 Bax JJ, Ansalone G, Breithardt OA, Derumeaux G, Leclercq C, Schalij MJ et al. Echocardiographic evaluation of cardiac resynchronization therapy: ready for routine clinical use?. A critical appraisal. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1-9.
- 9 Goicolea de Oro A. ¿Debemos cambiar el lugar de estimulación ventricular en los marcapasos ventriculares?. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 1365-1366).
- 10 Stevenson WG, Sweeney MO. Single site left ventricular pacing for cardiac resynchronization. *Circulation* 2004; 109: 1694-1696.
- 11 Mehra MR, Greenberg BH. Cardiac resynchronization therapy: CAVEATS MEDICUS !. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1145-1148.
- 12 Higgins SL, Hummel JD, Niazi IK, Giudici MC, Worley SJ, Saxon LA et al. Cardiac resynchronization therapy for the treatment of heart failure in patients with intraventricular conduction delay and malignant ventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1454-1359
- 13 Leclercq C, Faris O, Tunin R, Johnson J, Kato R, Evans F et al. Systolic improvement and mechanical resynchronization does not require electrical synchrony in the dilated failing heart with left bundle-branch block. *Circulation* 2002; 106: 1760-1763.
- 14 Breithardt OA, Stellbrink C, Kramer AP, Sinha AM, Franke A, Salo R et al for the PATH-CHF study group. Echocardiographic quantification of left ventricular asynchrony predicts an acute hemodynamic benefit of cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 536-545.
- 15 Kass DA, Chen CH, Curry C, Talbot M, Berger R., Fetters B et al. Improved left ventricular mechanism from acute VDD pacing in patients with dilated cardiomyopathy and ventricular conduction delay. *Circulation* 1999; 99: 1567-1573.
- 16 Aurichio A, Stellbrink C, Block M, Sack S, Vogt J, Bakker P et al for the Guidant Congestive Heart Failure Group. Effect of pacing chamber and atrioventricular delay on acute systolic function of paced patients with congestive heart failure. *Circulation* 1999; 99: 2993-3001.
- 17 Aurichio A, Stellbrink C, Block M, Sack S, Vogt J, Bakker P et al for the Guidant Congestive Heart Failure Group. Effect of pacing chamber and atrioventricular delay on acute systolic function of paced patients with congestive heart failure. *Circulation* 1999; 99: 2993-3001.
- 18 Nelson GS, Berger RD, Fetters BJ, Talbot M, Spinelli JC, Hare JM et al. Left ventricular or biventricular pacing improves cardiac function at diminished energy cost in patients with dilated cardiomyopathy and left bundle branch block. *Circulation* 2000; 102: 3053-3059.
- 19 Verbeek XA, Vernooij K, Peschar M, Cornelussen RNM, Prinzen KW. Intra-ventricular resynchronization for optimal left ventricular function during pacing in experimental left bundle branch block. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 558-567.
- 20 Breithardt OA, Stellbrink C, Kramer AP, Sinha AM, Franke A, Salo R et al for the PATH-CHF study group. Echocardiographic quantification of left ventricular asynchrony predicts an acute hemodynamic benefit of cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 536-545.
- 21 Touiza A, Etienne Y, Gilard M, Fatemi M, Mansourati J, Blanc JJ. Long-term left ventricular pacing: assessment and comparison with biventricular pacing in patients with severe congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1966-1970.
- 22 Aurichio A, Stellbrink C, Butter C, Sack S, Vogt J, Misier AR et al. Clinical efficacy of cardiac resynchronization therapy using left ventricular pacing in heart failure patients stratified by severity of ventricular conduction delay. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 2109-2116.
- 23 Aurichio A, Stellbrink C, Sack S, Block M, Vogt J, Bakker P et al for the Pacing Therapies in Congestive Heart Failure (PATCH-CHF) Study group. Long-term clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and ventricular conduction delay. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 2026-1033
- 24 Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, Freedman RA, Hayes DL, Hlatky MA et al. (ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices_summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines). *J Am Coll Cardiol* 2002; 106: 2145-2161.
- 25 Blanc J-J, Bertault-Valls V, Fatemi M, Gilard M, Penneç P-Y, Etienne Y. Midterm benefits of left univentricular pacing in patients with congestive heart failure. *Circulation* 2004; 109: 1741-1744.
- 26 Cazeau S, Leclercq C, Tavergne T, Walker S, Varma C, Linde

- C et al. For the Multisite Stimulation in Cardiomyopathies (MUSTIC) Study Investigators. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med* 2001; 344: 873-880.
- 27 Riedlbauchová I, Frídl P, Kautzner J, Peichl P. Performance of left ventricular versus biventricular pacing in chronic heart failure assessed by stress echocardiography. *PACE* 2004; 27: 626-631.
- 28 Vinereanu D, Bleasdale R, Turner M, Frenneaux MO, Fraser AG. Comparison of left ventricular-biventricular pacing on ventricular synchrony, mitral regurgitation, and global left ventricular function in patients with severe chronic heart failure. *Am J Cardiol* 2004; 94: 519-521.
- 29 Etienne Y, Mansourati J, Gilard M et al. Evaluation of left ventricular based pacing in patients with congestive heart failure and atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1999; 83: 1138-1140.
- 30 Puggioni E, Brignole M, Gammage M, Soldati E, Bongiorni MG, Simantirakis EN et al. Acute comparative effect of right and left ventricular pacing in patients with permanent atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 234-238.
- 31 Simantirakis EN, Vardakis KE, Kochiadakis GE, Manios EG, Igoumenidis NE, Brignole M, Vardas PE. Left ventricular mechanism during right ventricular apical or left ventricular-based pacing in patients with chronic atrial fibrillation after atrioventricular junction ablation. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1013-1018.
- 32 Garrigue S, Bordachar P, Reuter S, Jaïs P, Kobeissi A, Gaggini G et al. Comparison of permanent left ventricular and biventricular pacing in patients with heart failure and chronic atrial fibrillation: prospective haemodynamic study. *Heart* 2002; 87: 529-534).
- 33 Turner MS, Bleasdale RA, Vinereanu D, Mumford CE, Paul V, Frase AG et al. Electrical and mechanical components of dyssynchrony in heart failure patients with normal QRS duration and left bundle-branch block. Impact of left and biventricular pacing. *Circulation* 2004; 109: 2544-2549.
- 34 Knight BP, Desai A, Comanb J, Faddis M, Yong P. Long-term retention of cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 72-77.
- 35 Georghiade M, Adams K F, Colucci WS. Digoxin in the management of cardiovascular disorders. *Circulation* 2004; 109: 2959-2964.

Análisis comparativo de los Registros Español y Europeo de marcapasos

R.Coma Samartín. Director del Banco Nacional de Datos de Marcapasos.

J. Rodríguez García. Editor Jefe de Cuadernos Técnicos de Estimulación Cardíaca



R.Coma Samartín

INTRODUCCIÓN

En fecha reciente, se han comunicado los datos del Registro Europeo dependiente del Grupo de Trabajo Europeo de Estimulación Cardíaca, que fue creado por G. Feruglio. Este registro se mantiene por la aportación de los datos anuales con que contribuyen los registros o bancos de datos de treinta países, entre los que figura España.

En esta ocasión, el Registro Europeo ha presentado simultáneamente los datos correspondientes a los años 2000, 2001 y 2002, y disponer de ellos, permite establecer comparaciones entre los diversos países, conocer como se realiza la estimulación cardíaca en cada uno de ellos y situar a cada nación en un determinado nivel, dentro del conjunto que aporta datos, y de este modo posicionarla en un determinado nivel económico, tecnológico y social, en lo referente a la calidad de la atención médica y a la práctica de la estimulación cardíaca.

La información facilitada por el Registro Español corresponde a la actividad desarrollada durante al año 2003¹ y a ella se hará referencia, salvo cuando difiera de forma significativa con la correspondiente al año 2002, que por otra parte figura en los datos remitidos por el Registro Europeo.

DATOS DEMOGRÁFICOS

Implantes por millón de habitantes

Durante el año 2003 se implantaron en España un total de 22098 unidades (según información facilitada por los fabricantes) de las cuáles solo se recibieron datos de 8417, lo que supone un 38,09 % del total, de los cuáles el 79,61 % correspondió a primoimplantes y el 20,39 % restante a recambios de generador.

El nivel de primoimplantes por millón de habitantes para el año 2003 fue de 415,4 unidades por millón, lo que a la vista de los datos del registro Europeo sitúa a España en una zona media, junto a Inglaterra, Holanda, Suiza, Noruega y Suecia. El mayor nivel de implantes (entre 600 - 800 unidades por millón) corresponde a Bélgica Alemania, Italia y Francia y el mas bajo (menos de 100 implantes por millón) a Rusia, Croacia, Georgia y Lituania.

Del total de unidades implantadas durante el año 2003, el 79,6 % , es decir, las 415,4 unidades ya citadas fueron empleadas en primoimplantes y el resto 106,45 que supone 20,3 % correspondió a recambios de generador, distri-

bución entre primoimplantes / recambios sin variaciones significativas durante los años 2000, 2001 y 2002.

Centros de Marcapasos

También este valor se expresa por millón de habitantes y en España se cuenta con un total de 170 centros lo que representa un valor de 3,7 centros por millón, similar a las cifras de Inglaterra pero muy por debajo de los 12 centros por millón de Bélgica, 10 de Francia y Alemania, 6,5 de Italia y en el extremo opuesto, los menos de 1 por dos millones de habitantes de Rusia.

Edad

La edad media en el momento del primer implante en el Registro Europeo es similar a la del Registro Español, y se sitúa alrededor de los 75 años en la mayoría de los países (Bélgica, Alemania, Inglaterra, etc.) destacando la menor edad en Rusia y Georgia con cifras de 64 y 54 años respectivamente en el momento del implante.

Sexo

En cuanto a la distribución por sexos, durante el año 2003, en España el 43,01 % de los implantes correspondieron a mujeres y el 56,99 % a hombres, distribución que se ha mantenido sin cambios significativos desde 1994.

Indicación electrocardiográfica

En España, durante el año 2003, la alteración electrocardiográfica que indicó la implantación de un marcapasos, expresada en porcentajes del total fue : Enfermedad del nódulo sinusal (ENS) 24,6 %, Bloqueo auriculoventricular (BAV) 52,85 %, Fibrilación/flutter auricular (FA) + Bradicardia 20,86 %, Trastorno de la conducción intra-ventricular 5,19 %, Taquicardia 0,32 %, ritmo sinusal 0,69 % y no codificado 0,64 %.

Los datos del Registro Europeo referentes a este apartado se han expresado, de un modo diferente, como ratio ENS + FA/BAV, que en España supone el 0,8 (mayor numero de indicaciones por BAV), similar a la ratio de Italia y Francia, por debajo de Inglaterra (ratio = 1) y alejada de Dinamarca, Alemania, Bélgica y Suecia con ratios entre el 1,9 y 1,6 (mayor numero de indicaciones por ENS + FA).

MODOS DE ESTIMULACIÓN

Durante el año 2003 en España los modos de estimulación se distribuyeron según se muestra en la figura 1, que incluye la evolución de los mismos a lo largo de los nueve años precedentes (1994 a 2002).

Se comprueba a lo largo de este periodo, un incremento

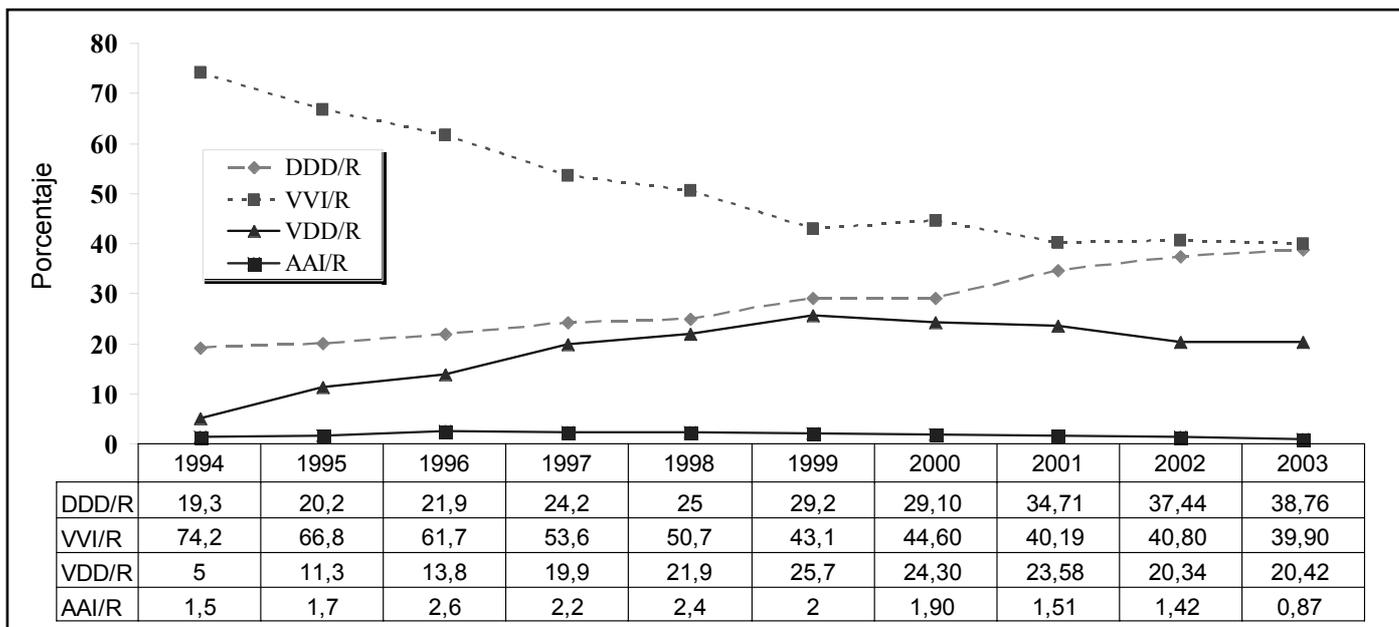


Figura 1: Evolución de los diversos modos de estimulación en España

progresivo de los modos DDD/R y VDD/R, que en el año 2003 representaron el 38,76 % y 20,42 %, con lento descenso de los modos de estimulación VVI/R y AAI/R, que representaron el 39,9 % y el 0,87 % del total.

Estimulación en la Enfermedad del nódulo sinusal

Los datos procedentes del Registro Español incluyen dentro del apartado de la ENS los epígrafes E1 a E8 de la Tarjeta Europea, excluyendo E6 que corresponde a fibrilación auricular crónica + bradicardia.

Con esta premisa, la distribución de los modos de estimulación en esta patología, durante el año 2003 mostró un claro predominio de la estimulación DDD con el 65,67 %, seguida de la estimulación VVI con el 25,85 %, la VDD con el 4,08 % y la AAI con el 4,3 %.

La figura 2 permite comprobar la evolución de los modos de estimulación en la ENS desde el año 1994, en el que los porcentajes se distribuían entre los modos DDD/R y VVI/R, de forma inversa a la actual, produciéndose el cruce de sus valores durante el año 1996, a partir del cual se incrementa la estimulación DDDR a expensas de la VVI/R.

En el análisis de los datos procedentes del Registro Europeo destaca llamativamente la amplia utilización del modo AAI/R en la ENS, en países como Rusia, Georgia, Polonia y Lituania, con cifras que oscilan entre el 25 - 35 %, frente al uso minoritario de este modo de estimulación que varía entre el 1 - 5 % en el resto de los países europeos.

Este panorama inclina, inevitablemente, a pensar en razones de tipo económico (precio de los dispositivos)

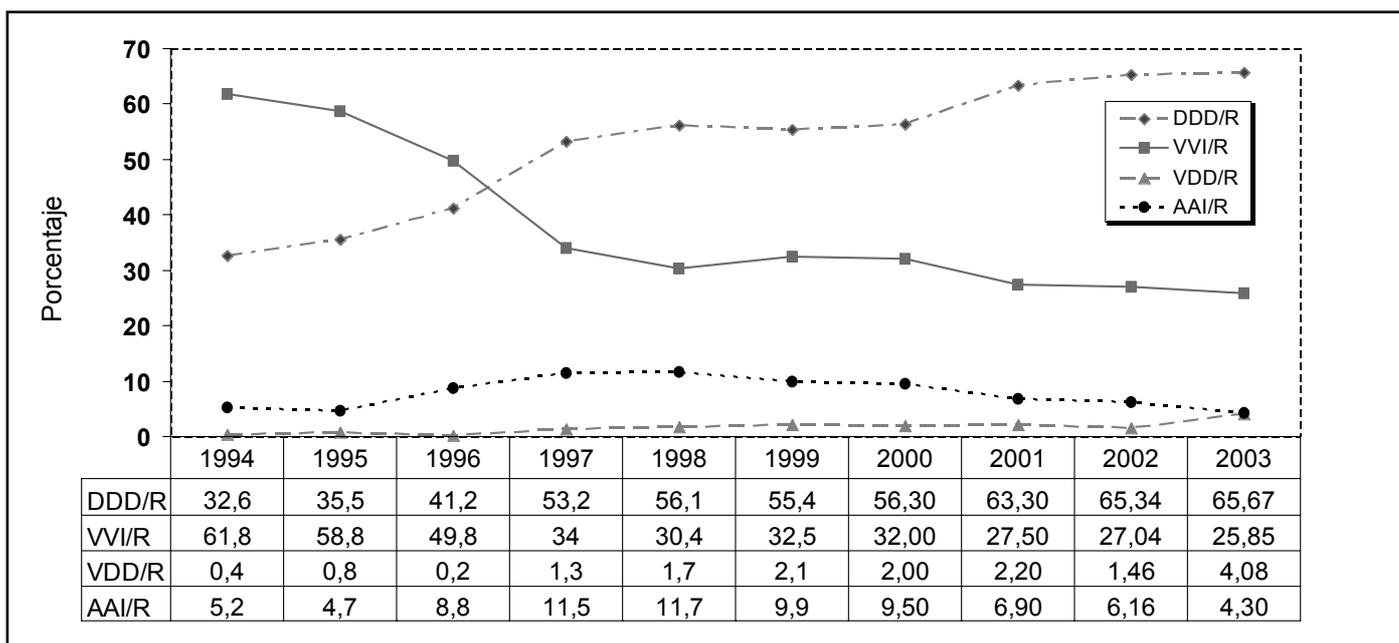


Figura 2: Evolución en porcentaje de los diversos modos de estimulación en España para la enfermedad del nodo sinusal

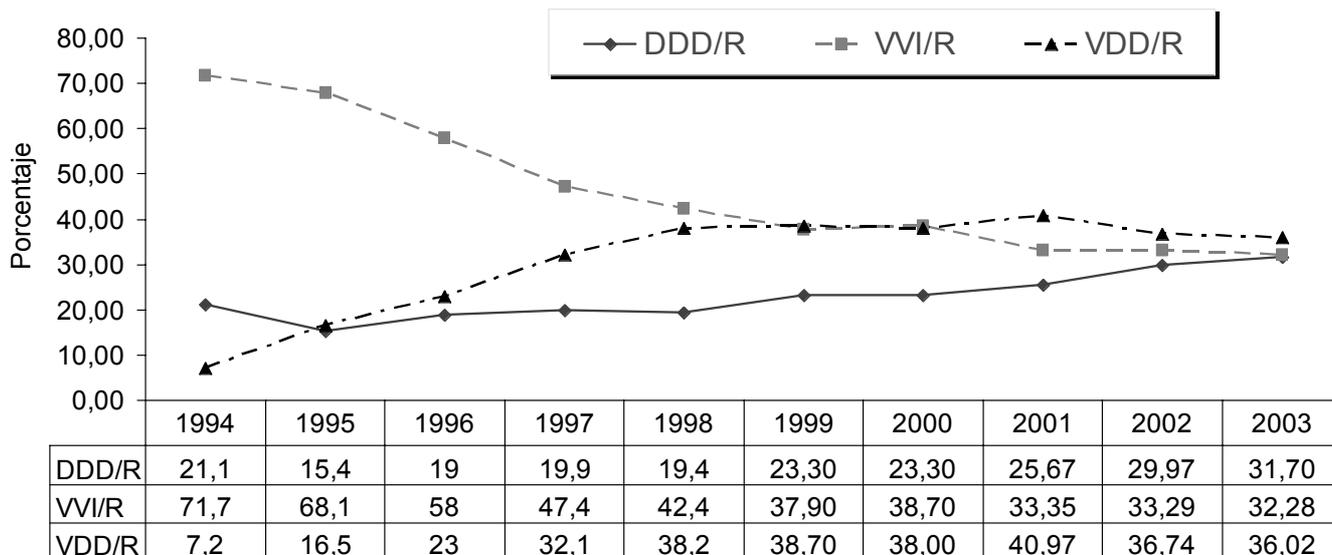


Figura 3: Evolución de los modos de estimulación en el bloqueo auriculo ventricular

mas aun si se considera que para esta misma patología, en los países citados, la implantación de marcapasos DDD/R presenta cifras muy bajas (5 - 10 %) mientras que en el resto de Europa, este modo de estimulación en la ENS alcanza porcentajes del 50 - 80 %.

Estimulación en el Bloqueo Auriculoventricular

Los datos procedentes del Registro Español en este apartado se muestran en la figura 3, donde se comprueba que durante el año 2003 la estimulación DDD/R supuso el 31,70 %, la VDD/R el 36,02 y la VVI/R el 32,28 % .

La evolución de los modos de estimulación en el BAV desde el año 1994, muestra el marcado descenso del modo VVI/R a favor de los modos de estimulación que conservan la secuencia auriculoventricular (DDD/R y VDD/R).

En esta patología, los datos procedentes del Registro Europeo permiten comprobar nuevamente y de forma rotunda las diferencias (ya descritas para la ENS) entre los países europeos orientales que presentan bajos porcentajes de estimulación DDD/R (entre el 5 y 20 %) y el resto de Europa (Francia, Alemania, Bélgica, Suecia, Austria,etc) que presenta porcentajes de estimulación DDD/R, mucho mas altos, entre el 60 y 80 % .

En este apartado, España se sitúa en una zona media, junto con Inglaterra e Italia, con cifras que oscilan entre el 25 y 50 % para la estimulación DDD/R.

Estimulación VDD monocable

Con respecto a la estimulación VDD/R con cable único no se aportan datos individualizados en el Registro Europeo que presenta un apartado con la suma de la estimulación VDD/R y DDD/R. Nuevamente los porcentajes más bajos de esta suma corresponden a Rusia, Georgia y Lituania y los mas elevados a Bélgica, Francia, Holanda, Austria y Suecia con porcentajes que oscilan entre el 60-72 %. España se sitúa en una zona muy próxima con un porcentaje de 59,02 % en el año 2003, con Italia, Inglaterra y Alemania.

Estimulación biventricular

Este modo de estimulación destinado a la terapia de resincronización cardíaca ha experimentado durante los tres años analizados en el Registro Europeo, un notable crecimiento en los países mas occidentales de Europa alcanzándose en el caso de Francia, Italia y Alemania niveles de implantación que oscilan las 400 y 250 unidades/año. España, Inglaterra y Suecia implantan alrededor de 150 unidades/año y Rusia unas 10 unidades/año.

Durante el año 2003, en España el número de marcapasos biventriculares implantados supuso el 1,2 % del total, es decir 265 unidades, lo que demuestra un marcado incremento con respecto a los tres años previos analizados en el Registro Europeo.

CABLES

Fijación

En España la utilización de cables de fijación activa, durante el año 2003 representó el 34 % de los cables situados en aurícula y el 12,7 % de los cables ventriculares, lo sitúa a nuestro país en un nivel medio con respecto a los datos procedentes del Registro Europeo en los que la fijación activa en aurícula representa el 80-90 % en Dinamarca, Francia, Suiza y Suecia y los porcentajes mas bajos, inferiores al 20 %, de los países del Este.

La fijación activa a nivel ventricular alcanza el mayor porcentaje en Irlanda (40 %) situándose en niveles similares al citado para España, Alemania, Francia, Holanda e Inglaterra. Por debajo del 5 %, se encuentra Bélgica, Polonia, Rusia, Croacia y Eslovenia.

Polaridad

En España, la configuración bipolar en aurícula en el año 2003 alcanzó un porcentaje del 99.7 % y en ventrículo del 98,8 % mientras que la monopolaridad fue solo 0,3% y 1,19 % en dichas cámaras.

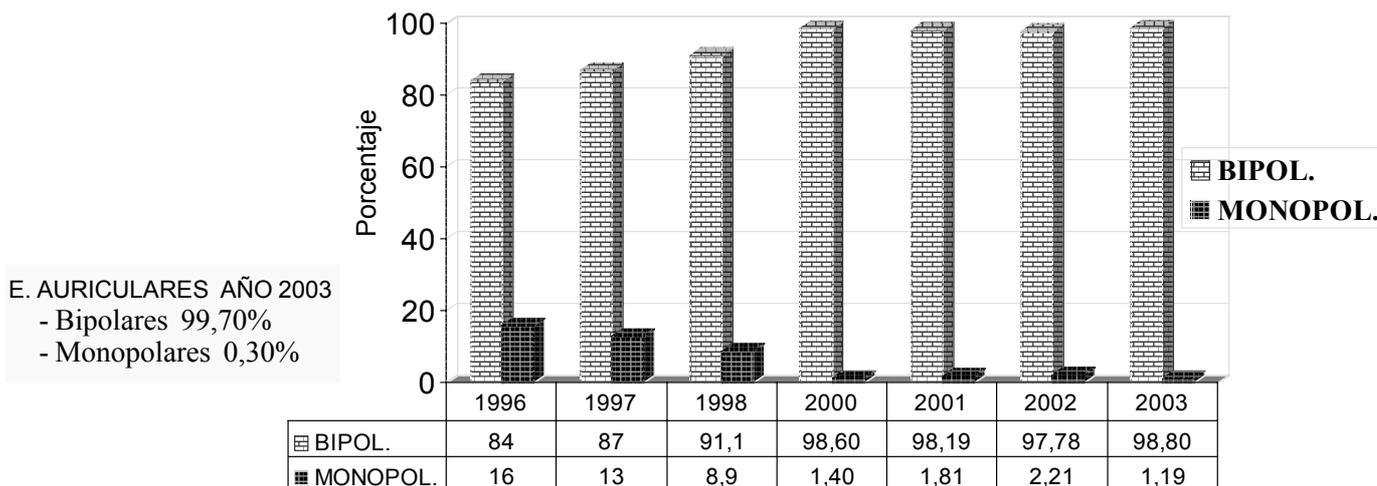


Figura 4: Polaridad de los electrodos implantados

La evolución de la configuración en ventrículo durante los últimos siete años se muestra en la figura 4.

Con respecto a los datos del Registro Europeo se encuentran marcadas diferencias pues en gran parte de los países europeos la monopolaridad en ventrículo supone cifras superiores al 60 %.

La monopolaridad en aurícula, por el contrario, es una configuración casi exclusivamente empleada en los países del Este, con porcentajes de algo más del 60 % en Georgia y del 50 % en Rusia. Italia que en el año 2000 mostraba un porcentaje de monopolaridad en aurícula superior al 45 % ha reducido el mismo a poco más del 20 %

ESPAÑA Y COMUNIDADES AUTÓNOMAS

El porcentaje de Tarjetas Europeas correspondientes al año 2003 del total procesado por el Registro Nacional o

Banco Nacional de Datos de Marcapasos, se distribuyó del modo siguiente por Comunidad Autónoma (C.A.) : C.A. Madrid remitió el 16,28%, C.A. Cataluña 13,63 %, C.A. Galicia 12,42, C.A. Castilla-León el 12,3, C.A. Canarias el 8,87, C.A. Aragón el 7,43, C.A. Andalucía el 7,09, CA Valenciana el 5,72, C.A. País Vasco 5,45 , C.A. Castilla-La Mancha 3,94, C.A. de Murcia 2,63, C.A. Extremadura 1,53, C.A. Navarra 1,03, C.A. Asturias 0,78, C.A. Rioja 0,44 y C.A. Baleares 0,4. Figura 5.

De estas cifras no es posible deducir salvo por aproximación el grado de colaboración de cada C. A. con el Registro Español, pues basta pensar que un porcentaje bajo como el 0,44 % de la CA de la Rioja, supone el envío de 37 tarjetas que de acuerdo con su población (300.000 habitantes) y la media de implantes por millón, debería enviar unas 150 tarjetas, lo que supone que su grado de colaboración es del 24,6 %.

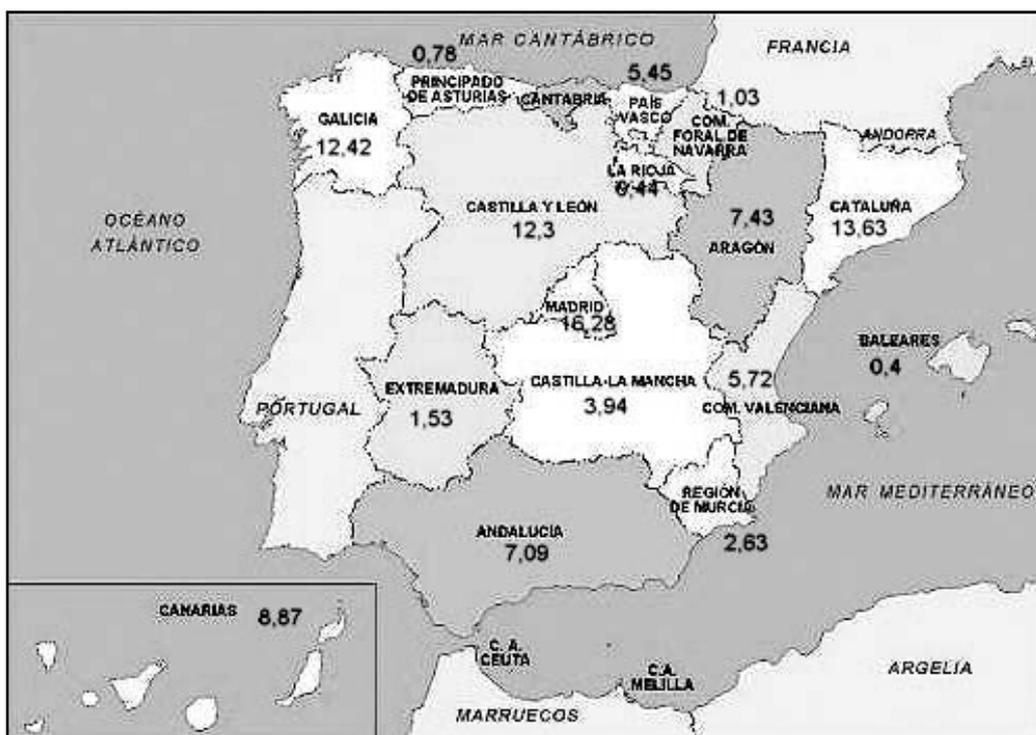


Figura 5: Porcentaje de tarjetas europeas enviadas por comunidades autónomas

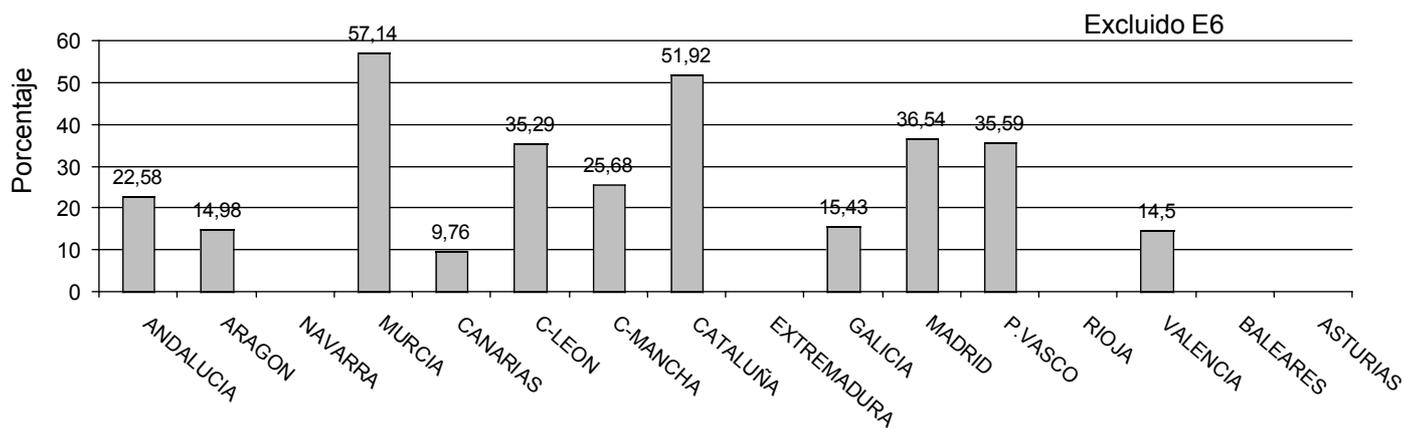


Figura 6: Distribución del VVI por comunidades autónomas en la ENS

Por tanto, el análisis de los datos debe hacerse teniendo en cuenta la población de cada comunidad, y admitiendo además que el nivel de implantes por millón de habitantes es uniforme y similar a la media nacional.

Modos de estimulación

De cuerdo con los datos remitidos por cada C.A., destaca el bajo nivel de utilización global (en ambas patologías, ENS y BAV) del modo DDD/R en Cataluña y País Vasco, compensados por un amplio uso del modo VVI/R, próximo al 60 % en las dos comunidades citadas.

Por el contrario, Valencia y Andalucía muestra una distribución opuesta a la descrita, con porcentajes superiores al 50 % de estimulación en modo DDD/R y solo el 25-30 % de estimulación VVI/R.

Si se analiza la distribución por C.A. de los modos en la ENS (Figura 6) en Cataluña persiste el uso del modo VVI con cifras del 51,92%, lo que contrasta con el 22,58 % de la C.A. de Andalucía y el 14,5 % de la C.A. de Valencia.

Con respecto a la indicación BAV, nuevamente es Cataluña la que presenta, de forma destacada, el mayor porcentaje de estimulación VVI, con un 51,59 % , mientras que la C.A. Valenciana tiene un porcentaje del 39,87 % y la C.A. de Madrid el 22,58 %. Figura 7.

CONCLUSIONES

- 1.- España presenta un nivel de implantes por millón de habitantes ligeramente inferior a la media de los países europeos (> de 600 implantes por millón).
- 2.- La edad media en el momento del primer implante es similar en todos los países europeos (alrededor de los 75 años) salvo en Rusia y Georgia en que es significativamente mas baja (55 - 65 años).
- 3.- La relación ENS/BAV en la indicación de marcapasos es menor de la media, lo que indica un menor numero de indicaciones por ENS, quizás infradiagnosticada.
- 4.- La implantación de marcapasos unicamerales en ventrículo es ligeramente superior a la media de los países europeos.
- 5.- La implantación de marcapasos unicamerales en aurícula presenta una de las cifras mas bajas de Europa.
- 6.- El nivel de implantación de marcapasos DDD/R, en España se encuentra en la zona media-alta con respecto al resto de Europa en la ENS y ligeramente debajo de la media en el BAV.
- 7.- La suma de unidades VDD/R + DDDR coloca a España, en uno de los niveles mas altos, a expensas de una utilización amplia de unidades VDD/R.

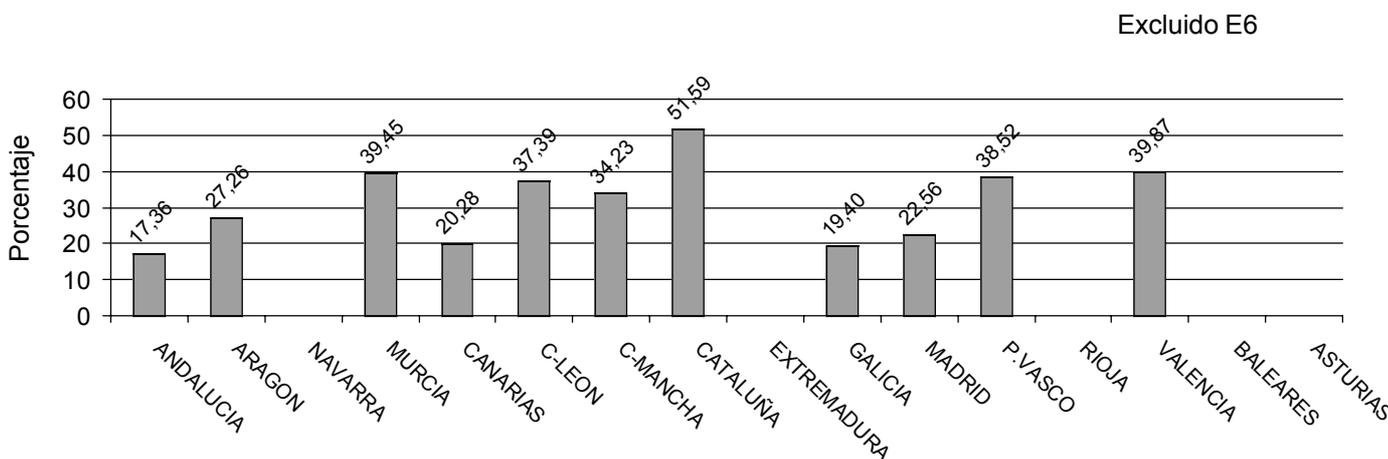


Figura 7: Modos de estimulación por comunidades autónomas en el bloqueo AV C1-C7 en el año 2003. Fuente BNDM

- 8.- Durante el año 2003, la implantación de unidades biventriculares presentó un marcado incremento pasado de las 150 del año 2002 a las 265 del año 2003.
- 9.- La utilización de cables de fijación activa tanto en aurícula como en ventrículo, se encuentra en un nivel bajo para los auriculares y en un nivel medio para los ventriculares.
- 10.-La configuración bipolar tanto en cables auriculares como ventriculares es una de las mas altas de Europa.
- 11.-Los datos del Registro Europeo muestran una gran similitud en casi todos los aspectos analizados (nivel de implantes, modos de estimulación, etc) entre España e Inglaterra.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Coma Samartín R. Registro Español de Marcapasos. II Informe Oficial (1994-2003). Rev. Esp. Cardiol 2004; 57: (12) 1205- 1212.

Taquimiocardiopatías

F. Javier García García; Juan Carlos Rodríguez Pérez

Servicio de Cardiología, Htal Universitario Insular de Gran Canaria, Las Palmas de Gran Canaria.



INTRODUCCIÓN

Taquimiocardiopatía es una disfunción ventricular secundaria a una taquicardia persistente, reversible tras el control de la frecuencia cardíaca. La primera referencia al efecto de una taquicardia sobre la función ventricular data de 1913. Gossage y Braxton Hicks¹ describen el caso de un hombre joven con fibrilación auricular (FA) rápida que desarrolló dilatación ventricular y fallo cardíaco. Posteriormente, Brill² y Phillips y Levine³ publicaron sendos casos de pacientes con FA e insuficiencia cardíaca que revierte tras paso a ritmo sinusal. Estos últimos autores concluyen que "la FA per se puede producir dilatación ventricular y fallo cardíaco congestivo... una forma reversible de fallo cardíaco". En las décadas siguientes se describieron taquimiocardiopatías en diferentes tipos de arritmias supraventriculares y ventriculares.

FISIOPATOLOGÍA

En 1962 Whipple et al⁴ demostraron en un modelo animal que la estimulación auricular o ventricular rápida y mantenida provoca disfunción ventricular. La estimulación con una frecuencia de 240 lpm en un modelo animal, habitualmente canino o porcino, implica el desarrollo de una miocardiopatía dilatada a las 3 semanas de estimulación. Dichos modelos han sido útiles no sólo para el estudio de las taquimiocardiopatías sino también de la insuficiencia cardíaca en general. No obstante, los modelos animales presentan ciertas limitaciones. Se emplean habitualmente frecuencias de estimulación de 240 o 250 lpm, que provocan disfunciones severas precoces, mientras que en la clínica las frecuencias suelen ser menores de 200 lpm.

Byrne et al⁵ han desarrollado un modelo ovino de fallo cardíaco moderado estimulando a frecuencias menores (160-190 lpm durante 21 días). En segundo lugar, la frecuencia en el modelo experimental es constante; por el contrario, en clínica pueden existir variaciones debidas a actividad física o al sistema nervioso autónomo. Por último, el modelo experimental se desarrolla a partir de corazones normales y, sin embargo, algunos pacientes con cardiopatía estructural previa desarrollan taquimiocardiopatía. A pesar de estas limitaciones, los modelos animales han permitido el estudio de mecanismos y alteraciones en la taquimiocardiopatía.

Mecanismos:

Una de las dificultades en el análisis de los mecanismos es determinar si realmente son causa o consecuencia de la disfunción ventricular. Puede suceder, además, que

existan diferentes mecanismos en diferentes pacientes o que en un mismo paciente coexistan varios mecanismos. Los mecanismos propuestos en el desarrollo de taquimiocardiopatía son los siguientes:

- 1) Depleción de energía miocárdica^{6,7}: reducción de creatina, fosfocreatina y adenosina trifosfato y alteraciones estructurales y funcionales de las mitocondrias.
- 2) Reducción del número de receptores beta-adrenérgicos así como anomalías post-receptor⁸⁻¹⁰.
- 3) Pérdida intrínseca de la contractilidad miocárdica¹¹, con respuesta reducida a agentes inotrópicos y volumen.
- 4) Isquemia miocárdica¹²⁻¹⁴, con reducción de la reserva de flujo coronario, especialmente en el subendocardio, y menor cociente de flujo endocárdico/ epicárdico.
- 5) Alteraciones en la regulación del calcio en el miocito^{7,15,16}, con alteraciones en la actividad del canal y del transporte del calcio en el retículo sarcoplásmico.

Algunos autores consideran este último el mecanismo más probable dado que las alteraciones aparecen precozmente (a las 24 horas de estimulación) y se mantienen durante 4 semanas tras detener la estimulación. Además, se ha observado una correlación entre la severidad de las alteraciones en la regulación del calcio y el grado de disfunción ventricular.

Alteraciones:

En la taquimiocardiopatía se han observado alteraciones hemodinámicas, hormonales, morfológicas y celulares. Las alteraciones hemodinámicas¹⁷ comprenden presiones ventriculares de llenado elevadas, disfunción sistólica biventricular severa, resistencia vascular sistémica elevada y gasto cardíaco reducido. Respecto a los cambios hormonales¹⁸, se producen incrementos de adrenalina y noradrenalina, actividad de renina plasmática, aldosterona y especialmente de péptido atrial natriurético. El incremento de este último se relaciona con la frecuencia ventricular más que con la frecuencia auricular solamente¹⁹. Desde el punto de vista morfológico^{20,21} se observa dilatación de cavidades, especialmente un incremento en el volumen telesistólico con geometría ventricular esférica, grosor ventricular normal o reducido y ausencia de cambios en la masa cardíaca. Algunos autores²¹, no obstante, describen diferentes respuestas en ambos ventrículos, con desarrollo de hipertrofia ventricular derecha tras la estimulación y ausencia de la misma en ventrículo izquierdo.

Las alteraciones celulares⁶ comprenden el remodelado del miocito, con alargamiento celular y distorsión de mio-

Taquicardias Supraventriculares (TSV):

- Fibrilación auricular.
- Flutter auricular
- Taquicardias auriculares automáticas.
- TSV mediadas por vías accesorias con conducción retrógrada lenta.
- Taquicardia ectópica de la unión.
- Otros.

Taquicardias Ventriculares (TV):

- TV del tracto de salida ventricular derecho.
- TV idiopática ventricular izquierda.
- Extrasistolia ventricular frecuente.

como izquierda^{34,35}, es otra causa de taquimiocardiopatía. Se ha observado³⁶ taquicardia auricular incesante (figura 1) en el 5 % de taquimiocardiopatías en adultos y en el 14 % en niños e incluso se ha descrito un caso³⁷ en paciente portador de marcapasos DDD, resuelto tras reprogramación del dispositivo.

En las taquimiocardiopatías debidas a vías accesorias, éstas suelen tener tiempos de conducción retrógrada prolongados³⁸ (figura 2) y son con frecuencia de localización posteroseptal, aunque también laterales izquierdas³⁹. En ocasiones se observa en pacientes pediátricos disfunción ventricular secundaria a taquicardia ectópica de la unión^{40,41}, una arritmia poco frecuente, con QRS estrecho y disociación auriculoventricular. Excepcionalmente se han descrito taquimiocardiopatías debidas a taquicardia intranodal^{42,43} y a taquicardia por respuesta dual anterógrada⁴⁴ (por doble vía intranodal).

En cuanto a las taquicardias ventriculares se han descrito taquimiocardiopatías secundarias a taquicardia del tracto de salida de ventrículo derecho⁴⁵⁻⁴⁷ (figura 3) y taquicardia idiopática ventricular izquierda^{48,49}, e incluso por extrasistolia ventricular frecuente⁵⁰.

Las taquimiocardiopatías se han observado además en presencia de cardiopatía estructural previa, congénita⁵¹ o adquirida⁵². La taquicardia puede agravar una función sistólica ya reducida por enfermedad cardíaca previa y su tratamiento implicará una mejora en dicha función. Está publicado⁵³ un caso de taquimiocardiopatía secundaria a taquicardia auricular derecha en un paciente trasplantado cardíaco.

No obstante, algunos pacientes han sido diagnosticados erróneamente de cardiopatía estructural cuando realmente se trataba de una taquimiocardiopatía, volviendo la función ventricular a límites normales una vez tratada la arritmia²⁶. En algunos casos incluso los pacientes habían sido remiti-

Tabla I: Etiología de las taquimiocardiopatías

fibrillas, y remodelado de la matriz extracelular, con incremento de la actividad de metaloproteasas^{22,23}.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Etiología.

Se han descrito taquimiocardiopatías relacionadas con taquicardias supraventriculares y ventriculares (tabla I). En una serie²⁴ de 24 pacientes con taquimiocardiopatías las causas fueron: FA en 13 casos, flutter en 4, taquicardia auricular en 3, taquicardia mediada por vía accesoria en 2 y taquicardia ventricular idiopática y extrasistolia ventricular bigeminada en los 2 pacientes restantes.

Dentro de las arritmias supraventriculares, el flutter auricular²⁵ y, sobre todo, la FA²⁶⁻³⁰ se han encontrado con frecuencia en taquimiocardiopatías en la edad adulta. La taquicardia auricular automática^{31,32}, tanto derecha³³



Figura 1 : Taquicardia auricular alternando con ritmo sinusal



Figura 2: Taquicardia supraventricular ortodrómica mediada por vía accesoria con conducción lenta

dos para inclusión en lista para trasplante cardíaco^{24,34}.

Edad de aparición e incidencia

Se han descrito casos de taquimiocardiopatía en todas las edades: intraútero⁵⁴⁻⁵⁶ población pediátrica^{41,57-59} incluyendo meses de vida^{60,61} y niños mayores y adolescentes⁶² y adultos incluyendo población anciana^{24,26}.

La incidencia de taquimiocardiopatía es desconocida dado que los trabajos publicados son, en general, casos clínicos o series de pequeño tamaño.

En una serie de 63 pacientes con FA no controlada con medicación y disfunción sistólica (FEVI 45%) Redfield et al²⁹ observaron que tras ablación del nodo e implantación de marcapasos un 25% (16 pacientes) presentaron marcada mejoría en la función ventricular (incremento de FEVI de más de 15% y FEVI > 45%). Concluyen los autores que un 25% de los pacientes tenían taquimiocardiopatía. Otros autores^{27,28} encuentran porcentajes mayores aunque sus series son de menor tamaño. Luchsinger et al²⁵ estudiaron 59 pacientes con ablación con éxito de flutter auricular, de los cuáles 11 tenían miocardiopatía dilatada e insuficiencia cardíaca antes del tratamiento. En 6 de ellos la función ventricular volvió a límites normales y desapa-

recieron los síntomas tras el tratamiento de la arritmia. Respecto a otras arritmias, se encontró taquimiocardiopatía en 10 de 16 pacientes con taquicardia auricular resistente a fármacos³¹, 16 de 26 casos de taquicardia ectópica de la unión congénita⁴⁰ y 7 de 17 pacientes con taquicardia incesante por vía accesoria con conducción lenta³⁸.

En resumen, aunque no es posible precisar incidencia por el pequeño tamaño de las series, puede concluirse que la taquimiocardiopatía no es un fenómeno infrecuente.

Factores contribuyentes

En los modelos animales de taquimiocardiopatía se comprobó que estimulando a menor frecuencia o durante menos tiempo el grado de disfunción ventricular es menor⁶³. Por tanto, la frecuencia cardíaca y la duración de la arritmia son factores contribuyentes al desarrollo de taquimiocardiopatía.

Sin embargo, en la práctica clínica existe una gran variabilidad. Así, Nerheim et al²⁴ encontraron grandes variaciones en la duración de la arritmia antes del desarrollo de insuficiencia cardíaca o de la detección de función ventricular deprimida, con una media de 8,0 9,1 años y un rango entre 1 y 30 años.



Figura 3. Taquicardia ventricular repetitiva del tracto de salida de ventrículo derecho

Respecto a la frecuencia cardíaca se ha descrito un paciente con taquimiocardiopatía por una taquicardia auricular a sólo 130 latidos por minuto⁶⁴. Varios elementos influyen en dicha variabilidad clínica. Por un lado, es difícil determinar la duración de la taquicardia a partir de la historia clínica dado que al inicio de la taquicardia es frecuente que el paciente esté asintomático. También es frecuente no poder determinar de forma precisa la frecuencia cardíaca antes de la disfunción ventricular. Además, en modelos animales se ha comprobado una depresión ventricular más marcada en taquicardias ventriculares que en supraventriculares⁶⁵ así como, en casos de FA, una posible contribución de las alteraciones en la secuencia auriculoventricular y de la irregularidad del ritmo⁶⁶.

Esto último fue comprobado por Clark et al⁶⁷ en 16 pacientes sometidos a ablación del nodo auriculoventricular en los que observó que la irregularidad del ritmo provocaba menor gasto cardíaco. Además de lo indicado pueden influir en el desarrollo de taquimiocardiopatía otros factores como la edad, el efecto de fármacos, una cardiopatía previa u otras enfermedades concomitantes. Por tanto, aunque la duración y frecuencia de la arritmia son factores que contribuyen al desarrollo de taquimiocardiopatía, existe una pobre correlación entre el grado de disfunción ventricular y estos factores⁶⁸.

DIAGNÓSTICO.

Ante un paciente con miocardiopatía y taquicardia puede ser difícil determinar la relación causa-efecto⁶⁹. En general, no se dispone de un ecocardiograma previo al inicio de la arritmia. Por ello, el diagnóstico definitivo de taquimiocardiopatía suele ser a posteriori, al observar mejoría de la función ventricular tras el control de la fre-

cuencia cardíaca. En la práctica clínica el diagnóstico de taquimiocardiopatía (tabla II) es de sospecha ante dos criterios:

- Disfunción sistólica en ecocardiograma.
- Taquicardia persistente o que recurre con frecuencia.

En los pacientes que cumplan ambos criterios deben tratarse la miocardiopatía y la arritmia, confirmándose el diagnóstico de taquimiocardiopatía posteriormente.

Por tanto, las pruebas complementarias a realizarse ante una sospecha de taquimiocardiopatía son electrocardiograma y ecocardiograma. El estudio Holter es útil en pacientes con episodios repetitivos para valorar la densi-

Tabla II	
Diagnóstico Definitivo:	<ul style="list-style-type: none"> • A posteriori, mejoría de la función ventricular tras tratamiento de la taquicardia.
Diagnóstico de Sospecha:	<ul style="list-style-type: none"> • Criterios <ul style="list-style-type: none"> - Disfunción sistólica - Taquicardia persistente o que recurre con frecuencia.
Pruebas complementarias:	<ul style="list-style-type: none"> - Electrocardiograma - Ecocardiograma - Estudio Holter

Tabla II: Diagnóstico de la taquimiocardiopatía

dad de taquicardia, en aquellos con extrasistolia frecuente para determinar su frecuencia y en casos de FA para estudiar la respuesta ventricular a lo largo del estudio mientras el paciente realiza sus actividades cotidianas.

En cuanto a otras pruebas complementarias, Paelink et al⁷⁰ consideran que la evaluación de la reserva contráctil en pacientes con miocardiopatía dilatada y FA empleando ecocardiograma con dobutamina a baja dosis puede ser útil en la identificación de taquimiocardiopatía.

Un caso de diagnóstico difícil es la coincidencia de miocardiopatía dilatada idiopática y FA o flutter, pudiendo ser las arritmias secundarias a la miocardiopatía o viceversa, sin olvidar que puede desarrollarse taquimiocardiopatía con cardiopatía previa. En otros casos como la taquicardia auricular derecha el estudio cuidadoso del electrocardiograma es fundamental debiendo diferenciarse de la taquicardia sinusal, con las correspondientes implicaciones terapéuticas.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

En un paciente con sospecha de taquimiocardiopatía debe tratarse la miocardiopatía dilatada con IECAs, betabloqueantes y diuréticos y la taquicardia mediante control de la frecuencia cardíaca o restauración del ritmo sinusal, dependiendo de las características clínicas del paciente y del tipo de arritmia.

Para el control de la frecuencia se emplean betabloqueantes, añadiendo digoxina si es preciso. En casos resistentes a tratamiento farmacológico está indicada la ablación con radiofrecuencia del nodo auriculoventricular e implantación de marcapasos definitivo. La restauración del ritmo sinusal puede realizarse con cardioversión eléctrica, tratamiento farmacológico y ablación con radiofrecuencia, dependiendo del caso. La ablación con radiofrecuencia

es especialmente útil en un alto porcentaje de casos al tratarse de un procedimiento curativo con baja tasa de recurrencias.

Tras el tratamiento adecuado de la taquicardia, se producirá una recuperación progresiva de la función ventricular hasta cifras normales en los casos de taquimiocardiopatía sin cardiopatía previa. En estos casos se recomienda la realización de ecocardiogramas seriados, con reducción progresiva del tratamiento de la miocardiopatía dilatada una vez la función ventricular alcance valores normales. En los casos de taquimiocardiopatía sobre cardiopatía previa, la función ventricular mejorará pero seguirá deprimida, debiendo mantenerse dicho tratamiento. En la tabla III se recogen series publicadas y la evolución de la función ventricular tras el tratamiento de la arritmia.

En estudios animales^{71,72} se ha valorado la recuperación de la función ventricular en miocardiopatía inducida por estimulación tras el cese de la misma. A las 48 horas las presiones auricular derecha y arterial media, el índice cardíaco y las resistencias vasculares sistémicas vuelven a cifras normales. Las presiones de llenado de ambos ventrículos descienden rápidamente y la fracción de eyección ventricular izquierda mejora entre las 24 y 48 horas, con recuperación completa a los 7 días. La dilatación ventricular desaparece a las 4 semanas.

En la práctica clínica^{26,34,68,73,74} la recuperación de la fracción de eyección no es tan rápida, siendo más marcada durante las primeras 4 semanas tras el tratamiento de la arritmia y más lenta hasta los 6-8 meses. Estas mejorías tardías se observan con más frecuencia en los pacientes con disfunción ventricular más severa^{68,73}. En pacientes pediátricos⁵⁸ la recuperación de la función ventricular es más precoz en los niños de menor edad.

Nerheim et al²⁴ han descrito 5 casos de recurrencia de

Autor	N	Arritmia	Tratamiento	FE previa (%)	FE posterior (%)	Seguimiento
Grogan ²⁶	10	FA	FC (5 p) CV (5 p)	12-30 (mediana 25)	40-64 (mediana 52)	3-56 meses (mediana 30)
Kieny ⁵²	12	FA	CV	32,1 ± 5,3	52,9 ± 9,7	Media 4,7 meses
Van Gelder ⁷⁴	8	FA	CV	36 ± 13	53 ± 8	1 mes
Rodríguez ²⁷	12	FA	AbNAV+M	43 ± 8	54 ± 7	14 ± 20 meses
Edner ²⁸	14	FA	AbNAV+M	32 ± 11	45 ± 11	216 días
Luchsinger ²⁵	11	Flutter	Ablación	30,9 ± 11	41,4 ± 16,3	7 meses
Chen ⁷³	14	12 TSVA, 2 TIN	Ablación	38 ± 8	46 ± 7	6-8 meses

Tabla III: Evolución de la función ventricular tras tratamiento.

FA=Fibrilación Auricular; TSVA=Taquicardia por vía accesoria; TIN=Taquicardia intranodal; FC=control de frecuencia; CV=Cardioversion; AbNAV+M= Ablación nodo AV + Marcapasos; FE= Fracción de eyección

FA en pacientes con antecedentes de taquimiocardiopatía en los que se produjo un claro descenso de la fracción de eyección ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca durante los primeros 6 meses de la recurrencia, aunque la taquimiocardiopatía inicial precisara años para su desarrollo. Por tanto, en casos de taquimiocardiopatía y FA es necesario un seguimiento para la detección y tratamiento precoces de la recurrencia.

CONCLUSIONES.

- 1.-La taquimiocardiopatía es una forma reversible de miocardiopatía dilatada causada por taquiarritmias supra-ventriculares y ventriculares.
- 2.-El diagnóstico debe sospecharse en casos de disfunción sistólica con taquicardia persistente.
- 3.-El tratamiento de la arritmia implicará la mejoría de la disfunción ventricular.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Gossage AM, Braxton Hicks JA. On auricular fibrillation. *QJM* 1913; 6: 435-440.
- 2 Brill IC. Auricular fibrillation with congestive failure and no other evidence of organic heart disease. *Am Heart J* 1937; 13: 175-182.
- 3 Phillips E, Levine S. Auricular fibrillation without other evidence of heart disease: a cause of reversible heart failure. *Am J Med* 1949; 7: 478-489.
- 4 Whipple GH, Sheffield LT, Woodman EG et al. Reversible congestive heart failure due to chronic rapid stimulation of the normal heart. *Proc N Engl Cardiovasc Soc* 1962; 20: 39-40.
- 5 Byrne MJ, Roman JS, Alferness CA et al. An ovine model of tachycardia-induced degenerative cardiomyopathy and heart failure with prolonged onset. *J Card Fail* 2002; 8: 108-115.
- 6 Spinale F, Hendrick D, Crawford F et al. Chronic supraventricular tachycardia causes ventricular dysfunction and subendocardial injury in swine. *Am J Physiol* 1990; 259 (1 Pt 2): H218-H229.
- 7 O'Brien PJ, Ianuzzo CD, Moe GW et al. Rapid ventricular pacing in dogs to heart failure: biochemical and physiological studies. *Can J Physiol Pharmacol* 1990; 68: 34-39.
- 8 Marzo KP, Frey MJ, Wilson JR et al. Beta-adrenergic receptor G-protein adenylate cyclase complex in experimental canine congestive heart failure produced by rapid ventricular pacing. *Circ Res* 1991; 69: 1546-1556.
- 9 Calderone A, Bouvier M, Li K et al. Dysfunction of the beta- and alpha-adrenergic systems in a model of congestive heart failure. The pacing-overdrive dog. *Circ Res* 1991; 69: 332-343.
- 10 Burchell S, Spinale F, Crawford F et al. Effects of chronic tachycardia induced cardiomyopathy on the beta adrenergic receptor system. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 104: 1006-1012.
- 11 Komamura K, Shannon RP, Ihara T et al. Exhaustion of Frank-Starling mechanism in conscious dogs with heart failure.

- Am J Physiol 1993; 265 (4 Pt 2): H1119-H1131.
- 12 Spinale FG, Grine RC, Tempel GE et al. Alterations in myocardial capillary vasculature accompany tachycardia-induced cardiomyopathy. *Basic Res Cardiol* 1992; 87: 65-79.
- 13 Spinale FG, Tanaka R, Crawford FA et al. Changes in myocardial blood flow during development of and recovery from tachycardia-induced cardiomyopathy. *Circulation* 1992; 85: 717-729.
- 14 Shannon RP, Komamura K, Shen YT et al. Impaired regional subendocardial coronary flow reserve in conscious dogs with pacing-induced heart failure. *Am J Physiol* 1993; 265: H801-H809.
- 15 Perreault CL, Shannon RP, Komamura K et al. Abnormalities in intracellular calcium regulation and contractile function in myocardium from dogs with pacing-induced heart failure. *J Clin Invest* 1992; 89: 932-938.
- 16 Yamamoto T, Yano M, Kohno M et al. Abnormal Ca²⁺ release from cardiac sarcoplasmic reticulum in tachycardia-induced heart failure. *Cardiovas Res* 1999; 44: 146-155.
- 17 Ohno M, Cheng CP, Little WC. Mechanism of altered patterns of left ventricular filling during the development of congestive heart failure. *Circulation* 1994; 89: 2241-2250.
- 18 Moe GW, Stopps TP, Angus C et al. Alterations in serum sodium in relation to atrial natriuretic factor and other neuroendocrine variables in experimental pacing-induced heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 173-179.
- 19 Schoonderwoerd BA, Crijns HJ, van Veldhuisen DJ et al. Atrial natriuretic peptides during experimental atrial tachycardia: role of developing tachycardiomyopathy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15: 933-935.
- 20 Shannon RP, Komamura K, Stambler BS et al. Alterations in myocardial contractility in conscious dogs with dilated cardiomyopathy. *Am J Physiol* 1991; 260 (6 Pt 2): H1903-H1911.
- 21 Zellner JL, Spinale FG, Eble DM et al. Alterations in myocyte shape and basement membrane attachment with tachycardia-induced heart failure. *Circ Res* 1991; 69: 590-600.
- 22 Coker ML, Thomas CV, Clair MJ et al. Myocardial matrix metalloproteinase activity and abundance with congestive heart failure. *Am J Physiol* 1998; 274 (5 Pt 2): H1516-H1523.
- 23 King MK, Coker ML, Goldberg A et al. Selective matrix metalloproteinase inhibition with developing heart failure. Effects on left ventricular function and structure. *Circ Res* 2003; 92: 177.
- 24 Nerheim P, Birger-Botkin S, Piracha L, Olshansky B. Heart failure and sudden death in patients with tachycardia-induced cardiomyopathy and recurrent tachycardia. *Circulation* 2004; 110: 247-252.
- 25 Luchsinger JA, Steinberg JS. Resolution of cardiomyopathy after ablation of atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 205-210.
- 26 Grogan M, Smith H, Gersh B, Wood DL. Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1992; 69: 1570-1573.
- 27 Rodríguez LM, Smeets JL, Xie B et al. Improvement in left ventricular function by ablation of atrioventricular nodal

- conduction in selected patients with lone atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1993; 72: 1137-1141.
- 28 Edner M, Caidahl K, Bergfeldt L et al. Prospective study of left ventricular function after radiofrequency ablation of atrioventricular junction in patients with atrial fibrillation. *Br Heart J* 1995; 74: 261-267.
 - 29 Redfield MM, Kay GN, Jenkins LS et al. Tachycardia-related cardiomyopathy: a common cause of ventricular dysfunction in patients with atrial fibrillation referred for atrioventricular ablation. *Mayo Clin Proc* 2000; 75: 790-795.
 - 30 Steinhoff JP, Sheahan RG. Tachycardia-induced cardiomyopathy: atrial fibrillation and congestive heart failure. *Am J Med Sci* 2005; 329: 25-28.
 - 31 Gillette P, Wampler D, Garson A et al. Treatment of atrial automatic tachycardia by ablation procedures. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 405-409.
 - 32 Chiladakis JA, Vassilikos VP, Maounis TN et al. Successful radiofrequency catheter ablation of automatic atrial tachycardia with regression of the cardiomyopathy picture. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20 (4 Pt 1): 953-959.
 - 33 Walker NL, Cobbe SM, Birnie DH. Tachycardiomyopathy: a diagnosis not to be missed. *Heart* 2004; 90: e7.
 - 34 Rabbani L, Wang P, Couper G et al. Time course of improvement in ventricular function after ablation of incessant automatic atrial tachycardia. *Am Heart J* 1991; 121: 816-819.
 - 35 Tavernier R, De Pauw M, Trouerbach J. Incessant automatic atrial tachycardia: a reversible cause of tachycardiomyopathy. *Acta Cardiol* 1999; 54: 227-229.
 - 36 Tracy CM. Catheter ablation for patients with atrial tachycardia. *Cardiol Clin* 1997; 15: 607-621.
 - 37 Soejima K, Delacretaz E, Stevenson WG et al. DDD-pacing-induced cardiomyopathy following AV node ablation for persistent atrial tachycardia. *J Int Cardiac Electrophysiol* 1999; 3: 321-323.
 - 38 Cruz F, Cheriex E, Smeets J et al. Reversibility of tachycardia induced cardiomyopathy after cure of incessant supra-ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 739-744.
 - 39 Wu EB, Chia HM, Gill JS. Reversible cardiomyopathy after radiofrequency ablation of lateral free-wall pathway-mediated incessant supra-ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23: 1308-1310.
 - 40 Villain E, Vetter V, García JM et al. Evolving concepts in the management of congenital junctional ectopic tachycardia: a multicenter study. *Circulation* 1990; 81: 1544-1549.
 - 41 Cilliers AM, Du Plessis JP, Clur SA et al. Junctional ectopic tachycardia in six paediatric patients. *Heart* 1997; 78: 413-415.
 - 42 Liu S, Olsson SB. An unusual cause of tachycardiomyopathy: incessant atypical AV nodal reentrant tachycardia induced by 1:2 AV conduction. *Europace* 2001; 3: 241-246.
 - 43 Furushima H, Chinushi M, Sugiura H, Aizawa Y. Radiofrequency catheter ablation for incessant atrioventricular nodal reentrant tachycardia normalized HV block associated with tachycardia-induced cardiomyopathy. *J Electrocardiol* 2004; 37: 315-319.
 - 44 Gaba D, Pavri BB, Greenspon AJ, Ho RT. Dual antegrade response tachycardia induced cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004; 27: 533-536.
 - 45 Jaggarao NS, Nanda AS, Daubert JP. Ventricular tachycardia induced cardiomyopathy: improvement with radiofrequency ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996; 19: 505-508.
 - 46 Vijgen J, Hill P, Biblo LA, Carlson MD. Tachycardia-induced cardiomyopathy secondary to right ventricular outflow tract ventricular tachycardia: improvement of left ventricular systolic function after radiofrequency catheter ablation of the arrhythmia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8: 445-450.
 - 47 Grimm W, Menz V, Hoffman J, Maisch B. Reversal of tachycardia induced cardiomyopathy following ablation of repetitive monomorphic right ventricular outflow tract tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001; 24: 166-171.
 - 48 Singh B, Kaul U, Talwar KK et al. Reversibility of tachycardia induced cardiomyopathy following the cure of idiopathic ventricular tachycardia using radiofrequency energy. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996; 19: 1391-1392.
 - 49 Anselme F, Boyle N, Josephson M. Incessant fascicular tachycardia: a cause of arrhythmia induced cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21: 760-763.
 - 50 Chugh SS, Shen WK, Luria DM, Smith HC. First evidence of premature ventricular complex-induced cardiomyopathy: a potentially reversible cause of heart failure. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11: 328-329.
 - 51 Greene C, Case C, Gillette P. Successful catheter fulguration of the His bundle in a postoperative Mustard patient after unsuccessful fulguration of ectopic atrial foci. *Pacing Clin Electrophysiol* 1991; 14: 1593-1597.
 - 52 Kiény J, Sacrez A, Facello A et al. Increase in radionuclide left ventricular ejection fraction after cardioversion of chronic atrial fibrillation in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1992; 13: 1290-1295.
 - 53 Ott P, Kelly PA, Mann DE et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy in a cardiac transplant recipient: treatment with radiofrequency catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995; 6: 391-395.
 - 54 Harrigan JT, Kangos JJ, Sikka A et al. Successful treatment of fetal congestive heart failure secondary to tachycardia. *N Engl J Med* 1981; 304: 1527-1529.
 - 55 Gembruch U, Redel D, Bald R et al. Longitudinal study in 18 cases of fetal supra-ventricular tachycardia: Doppler echocardiographic findings and pathophysiologic implications. *Am Heart J* 1993; 125 (5 Pt 1): 1290-1301.
 - 56 Krapp M, Gembruch U, Bauman P. Venous blood flow pattern suggesting tachycardia induced cardiomyopathy in the fetus. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1997; 10: 32-40.
 - 57 Sánchez Fernández-Bernal C, Benito Bartolomé F. Reversibilidad de la miocardiopatía inducida por taquicardia supra-ventricular incesante en niños tras ablación con radiofrecuencia. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 643-649.
 - 58 De Giovanni JV, Dindar A, Griffith MJ et al. Recovery pattern of left ventricular dysfunction following radiofrequency ablation of incessant supra-ventricular tachycardia in infants and children. *Heart* 1998; 79: 588-592.
 - 59 Noe P, Van Driel V, Wittkampf F, Sreeram N. Rapid recovery of cardiac function after catheter ablation of persistent junctional reciprocating tachycardia in children. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002; 25: 191-194.

- 60 Sánchez C, Benito F, Moreno F. Reversibility of tachycardia-induced cardiomyopathy after radiofrequency ablation of incessant supraventricular tachycardia in infants. *Br Heart J* 1995; 74: 332-333.
- 61 Simmers T, Sreeram N, Wittkamp F. Catheter ablation of sinoatrial re-entry tachycardia in a 2 month old infant. *Heart* 2003; 89: e1.
- 62 Horenstein MS, Saarel E, Dick M, Karpawich PP. Reversible symptomatic dilated cardiomyopathy in older children and young adolescents due to primary non-sinus supraventricular tachyarrhythmias. *Pediatr Cardiol* 2003; 24: 274-279.
- 63 Wilson J, Douglas P, Hickey W et al. Experimental congestive heart failure produced by rapid ventricular pacing in the dog: cardiac effects. *Circulation* 1987; 75: 857-867.
- 64 Borjesson MA, Rosengren R, Aunes-Jansson M et al. Heart failure in an elite soccer player. *Int J Sports Med* 2003; 24: 101-103.
- 65 Zupan J, Rakovec P, Budihna N et al. Tachycardia induced cardiomyopathy in dogs: Relation between chronic supraventricular and chronic ventricular tachycardia. *Int J Cardiol* 1996; 56: 75-81.
- 66 Naito M, David D, Michelson E et al. The hemodynamic consequences of cardiac arrhythmias: Evaluation of the relative roles of abnormal atrioventricular sequencing, irregularity of ventricular rhythm and atrial fibrillation in a canine model. *Am Heart J* 1983; 106: 284-291.
- 67 Clark DM, Plumb VJ, Epstein AE, Kay GN. Hemodynamic effects of an irregular sequence of ventricular cycle lengths during atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1039-1045.
- 68 Packer D, Bardy G, Worley S et al. Tachycardia induced cardiomyopathy: A reversible form of left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* 1986; 57: 563-570.
- 69 Gallagher JJ. Tachycardia and cardiomyopathy: The chicken-egg dilemma revisited. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 1172-1173.
- 70 Paelink B, Vermeer SCH, Stockman D et al. Usefulness of low-dose dobutamine stress echocardiography in predicting recovery of poor left ventricular function in atrial fibrillation dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1999; 83: 1668-1671.
- 71 Moe GW, Stopps TP, Howard RJ, Armstrong PW. Early recovery from heart failure: Insights into the pathogenesis of experimental chronic pacing-induced heart failure. *J Lab Clin Med* 1988; 112: 426-432.
- 72 Howard RJ, Stopps TP, Moe GW et al. Recovery from heart failure: Structural and functional analysis in a canine model. *Can J Physiol Pharmacol* 1988; 66: 1505-1512.
- 73 Chen SA, Yang CJ, Chiang CE et al. Reversibility of left ventricular dysfunction after successful catheter ablation of supraventricular reentrant tachycardia. *Am Heart J* 1992; 124: 1512-1516.
- 74 Van Gelder IC, Crijns HS, Blanksma PK et al. Time course of hemodynamic changes and improvement of exercise tolerance after cardioversion of chronic atrial fibrillation unassociated with cardiac valve disease. *Am J Cardiol* 1993; 72: 560-566.

Valor de la radiología en los pacientes con marcapasos

Paloma Rico Cepeda¹, Covadonga Fernández Golfín², Silvia M^a Cortés³, Raul Coma Samartín², Jesús Rodríguez García²

Unidad de Marcapasos¹ y Servicio de Cardiología². Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. Unidad de Cuidados Intensivos³. Hospital de Zamora.



INTRODUCCIÓN

Desde el implante del primer marcapasos definitivo (MP) en 1958, la estimulación cardíaca permanente ha experimentado un notable crecimiento. Actualmente, no sólo constituye el tratamiento definitivo de determinados trastornos del ritmo cardíaco (bradiarritmias sintomáticas fundamentalmente) sino que supone una opción terapéutica en patologías cardíacas en las que la alteración de la conducción no constituye el problema primario (miocardiopatía hipertrófica obstructiva, insuficiencia cardíaca).

El número de implantes se ha incrementado considerablemente en los países desarrollados, durante los últimos años y en España y según datos recientemente publicados del Registro Español de Marcapasos¹ el número de implantes en el año 2003 fue de 22098 unidades, lo que corresponde a un índice aproximado de 521,85 implantes por millón de habitantes siendo 415,4 primoimplantes y el resto recambios de generador.

Este incremento hace que, frecuentemente en la práctica diaria deban valorar radiografías de pacientes portadores de MP, no solo los cardiólogos y radiólogos sino también otros especialistas, internistas, médicos de atención primaria, médicos de urgencia, etc.

La radiografía de tórax, en estos pacientes, además de la información habitual aporta otros datos de extrema utilidad, no solo porque permite identificar el dispositivo y conocer el modo de estimulación sino porque además, permite analizar la posición y estado de los cables e identificar situaciones que pueden dar lugar a un mal funcionamiento del dispositivo.

En la presente revisión, se exponen aspectos básicos sobre los modos de estimulación cardíaca, la posición radiológica normal de los generadores y cables y también se describen las complicaciones más frecuentes en estimulación cardíaca así como su diagnóstico la radiología del tórax.

MARCAPASOS

Un MP, es, en definitiva, un dispositivo con capacidad para suministrar un impulso eléctrico al corazón destinado a activar su contracción y que a la vez, detecta la actividad cardíaca intrínseca. Sus componentes fundamentales son el generador y los cables-electrodos.

El generador consta de una fuente de energía (habitual-

mente una batería de litio) y de un circuito electrónico que es el encargado de controlar el funcionamiento del MP. Una carcasa protege los circuitos y la batería, aislándolos de forma estanca y en ella está incorporado el conector para los cables, donde suelen ser visibles un logotipo y unas siglas que permiten identificar la marca del fabricante así como el modelo de generador.^{2,3} Figura 1.

Los cables destinados a conducir los impulsos eléctricos desde el generador al endocardio de la cámara estimulada están constituidos por uno o varios conductores helicoidales y multifilamentosos recubiertos de un aislante de silicona o poliuretano. En el extremo distal del cable se encuentran uno o dos electrodos destinados a liberar el estímulo eléctrico y detectar la actividad cardíaca y su reconocimiento en la radiografía es sencillo permitiendo identificar los cables en dos tipos:

- 1- Bipolares, con el polo negativo situado en el extremo distal del cable y el positivo situado algo más proximal (a unos 10 -25 mm), con forma de anillo
- 2- Unipolares con un único polo, el negativo, en el extremo distal, pues actúa como polo positivo la carcasa del generador.

La fijación de los cables al endocardio puede ser "pasiva", con morfología de su extremo distal en flecha o con patillas, obteniéndose la estabilidad del cable por reacción fibrótica o "activa" en la que el cable se ancla en el endocardio mediante un tornillo o espiral^{2,3}.

ANATOMÍA RADIOLÓGICA DEL CORAZÓN

En la radiografía de tórax posteroanterior (PA) la silue-

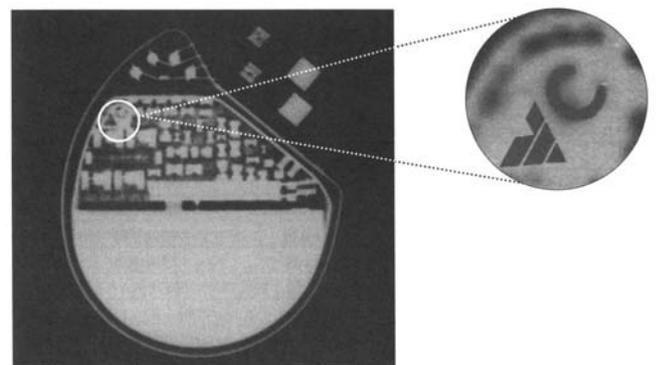


Figura 1: Identificación radiológica del fabricante y modelo de generador

ta cardíaca se encuentra situada en el centro del tórax, limitada por cuatro bordes: derecho, izquierdo, superior e inferior. Los bordes derecho e izquierdo son fácilmente identificables por estar bien contrastados con la claridad de los campos pulmonares mientras que los bordes superior e inferior se delimitan mal, debido a la opacidad por arriba del mediastino superior y por abajo del diafragma.

El borde derecho de la silueta cardíaca muestra dos arcos, uno superior formado por la vena cava superior y otro inferior formado por la pared lateral de la aurícula derecha. En ancianos y adultos, la aorta ascendente puede estar dilatada y formar parte del arco superior derecho al superponerse a la vena cava.

El borde izquierdo de la silueta está formado por tres arcos: aórtico, medio y ventricular. El arco aórtico se hace más prominente con la edad y está formado por la aorta en el punto en que termina el cayado y se inicia la aorta descendente. El arco medio está formado en su porción alta por el tronco de la arteria pulmonar y en su porción baja por la orejuela de la aurícula izquierda, pero ambas porciones son difíciles de delimitar salvo en pacientes con hipertensión pulmonar o patología de la válvula mitral. El arco ventricular, convexo hacia fuera y prominente esta formado por la pared libre del ventrículo izquierdo. Figura 2.

En posición lateral izquierda (hombro izquierdo en contacto con la pantalla o placa) la silueta cardíaca presenta un borde anterior (a la izquierda del observador) formado de arriba abajo por el tronco braquiocefálico, la aorta ascendente, el ventrículo derecho y mas inferiormente por el ventrículo izquierdo. El borde posterior (a la derecha del observador) lo forman la cava superior, la aurícula izquierda y en la parte mas baja la vena cava inferior. La proyección de las cavidades se muestra en la figura 3.

En posición oblicua anterior izquierda (proyección O.A.I. a 45 °), la silueta cardíaca presenta dos bordes, uno a la izquierda del observador o anterior y otro a la derecha

o posterior. El borde anterior está formado en su porción alta por la aorta ascendente y en su parte inferior por el ventrículo derecho aunque según la rotación puede aparecer entre ambos, la aurícula derecha o su orejuela. El borde posterior esta formado en su porción alta por el cayado y el comienzo de la aorta ascendente, luego se observa la claridad del bronquio principal izquierdo y la arteria pulmonar con sus ramas, siendo mas visible la izquierda. Por debajo se proyecta la aurícula izquierda y mas inferiormente el ventrículo izquierdo, separados por el surco aurícula ventricular, que es visible en algunos casos. La proyección de las cavidades en esta posición se muestra en la figura 4.

Cuando se trata de colocar un cable en la aurícula o durante su manipulación dentro de esta cámara, conviene tener en cuenta que en algunos pacientes el foramen oval puede permanecer permeable, lo que puede permitir el paso del mismo a la aurícula izquierda, venas pulmonares e incluso al ventrículo izquierdo. Esta posibilidad debe ser valorada para interpretar correctamente posiciones anómalas.

RADIOLOGÍA Y MODOS DE ESTIMULACIÓN

La estimulación cardíaca permanente debe ser lo más "fisiológica" posible, es decir, aquella que conserve la secuencia o sincronía auriculoventricular, la secuencia de activación ventricular y la adaptación de la frecuencia cardíaca a las necesidades del organismo. Para ello y de acuerdo con la patología del paciente se utilizan distintos modos de estimulación.

Aunque de una manera esquemática, los MP se pueden dividir en unicamerales o bicamerales en función de si la estimulación/detección es únicamente ventricular o si es auricular y ventricular respectivamente, existe desde 1974 un código universal, que con modificaciones posteriores, permite identificar de forma sencilla y rápida el modo de estimulación y las funciones de un determinado MP. Este

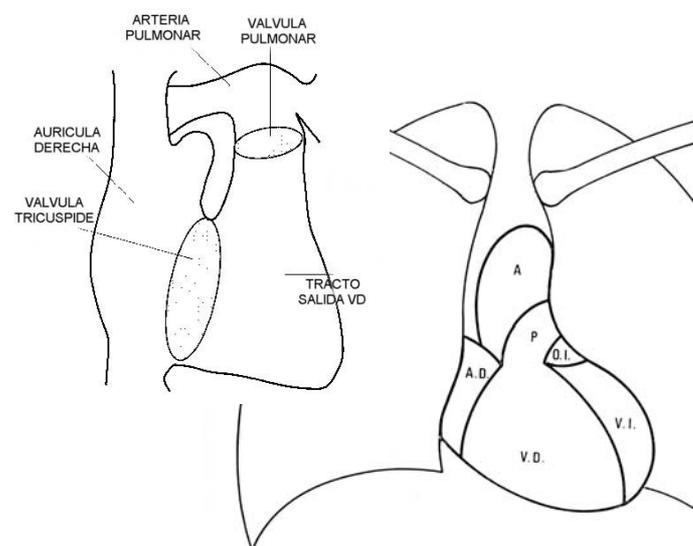


Figura 2.- Proyección posteroanterior de tórax. Esquema de las cavidades derechas.

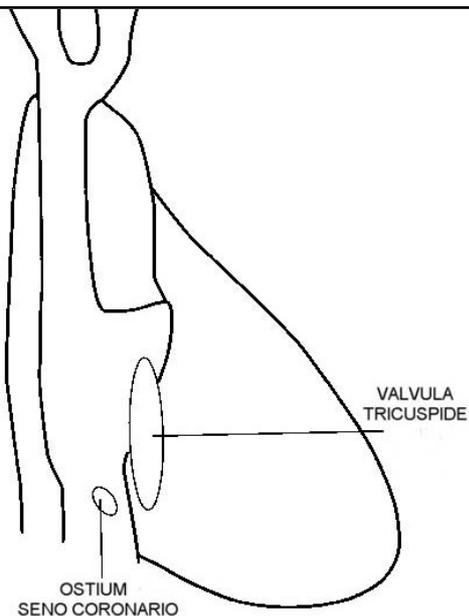


Figura 3.- Proyección lateral de tórax

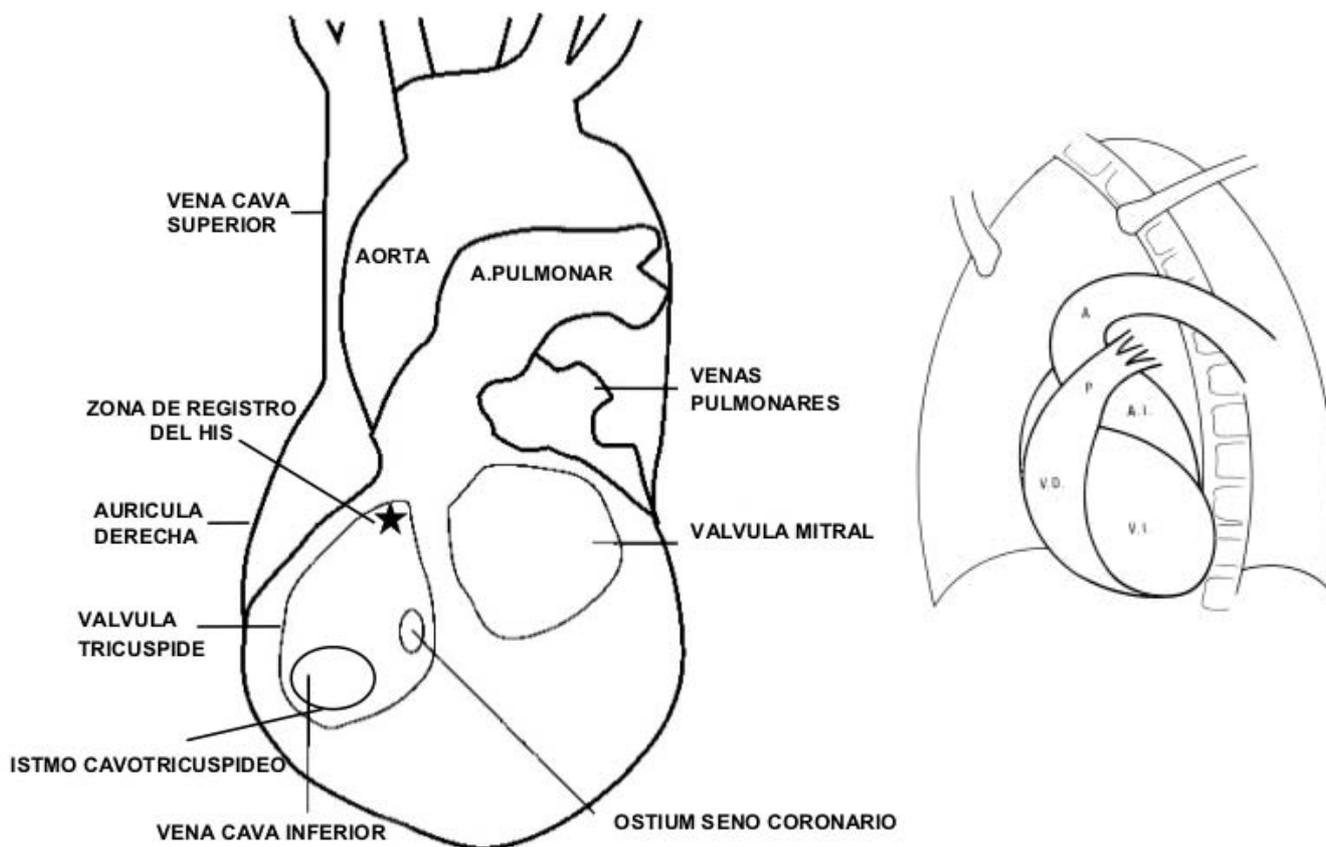


Figura 4.- Oblicua anterior izquierda a 45°. Esquema de las válvulas y estructuras de interés.

código, cuya utilización se ha generalizado se basa en un código de 5 letras: la primera indica la cámara estimulada (A=Aurícula, V=Ventrículo, D= Ambas, 0= Ninguna), la segunda la cámara sensada, la tercera el modo de respuesta a la detección (I= Inhibido, T= Disparado, D=Ambas, 0= Ninguna), la cuarta la programabilidad (habitualmente R= autorregulación en frecuencia) y la quinta se reserva para las formas de estimulación antitaquicardia.

Cada paciente, dependiendo de la patología que justifique el implante, recibirá uno u otro de modo de estimulación^{2,3}, los cuáles pueden ser identificados por medio de la radiografía de tórax.

ESTIMULACIÓN UNICAMERAL EN AURÍCULA

Se identifica al comprobar en la radiografía de tórax que el MP dispone de un único cable, que por su posición se encuentra situado en la aurícula derecha, habitualmente a nivel de la orejuela y que presentará una morfología en J, ocupando, en la visión PA, una posición alta dentro de la AD y con dirección anterior en la proyección lateral. Figura 5.

Este modo de estimulación, permite estimular la AD y ante la actividad auricular intrínseca se inhibe (modo AAI). La mayoría de los modelos actuales tienen también capacidad de adaptación en frecuencia (modo AAIR). Su utilización se limita a pacientes con disfunción sinusal sin alteración en la conducción auriculoventricular. Por lo infrecuente de esta situación, el número de MP AAI implantados es muy bajo y en nuestro país durante el año 2003 solo constituyeron un 0,87% de los primoimplantes¹

ESTIMULACIÓN UNICAMERAL EN VENTRÍCULO

Desde el punto de vista de su identificación radiológica, dentro de este grupo se encuentran dos modos de estimula-

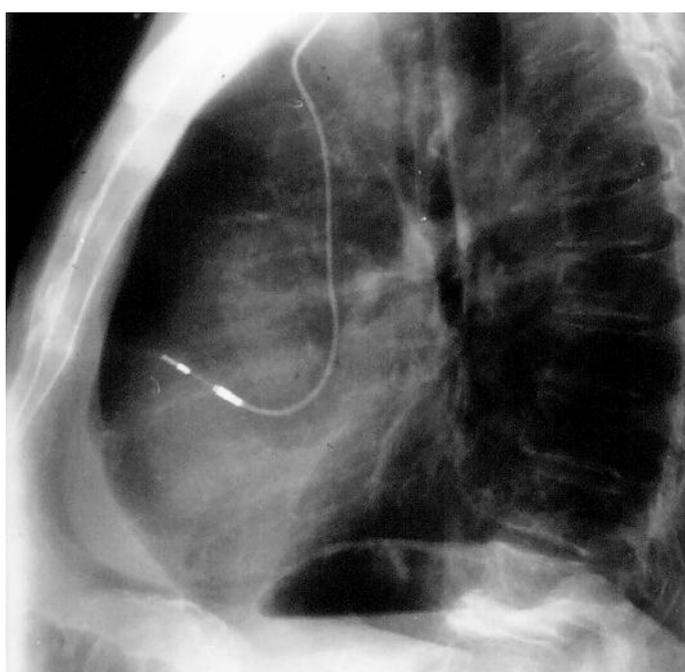


Figura 5.- MP auricular en proyección lateral. Cable en aurícula derecha

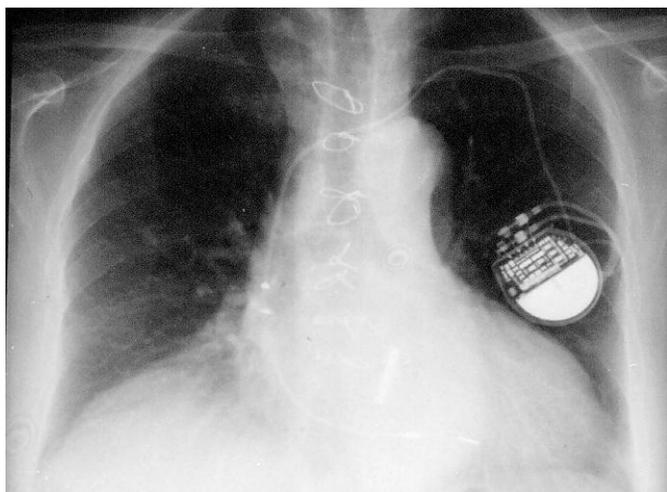


Figura 6.- MP VDD monocable en proyección AP. Electrodo flotante en aurícula derecha

ción: el modo VVI-VVIR, en el que la estimulación ventricular es independiente de la actividad auricular intrínseca del paciente y el modo VDD-VDDR que es aquel, que a pesar de disponer solo de un cable permite la estimulación ventricular disparada por la actividad auricular intrínseca que es posible detectar gracias a dos electrodos flotantes incorporados en el mismo cable, que se encuentran a 11 - 13 cm de los electrodos ventriculares, por lo que suelen quedar situados en la porción media de la AD.

El modo VVI-VVIR está indicado exclusivamente en la fibrilación auricular con alto grado de bloqueo y el modo VDD-VDDR en el bloqueo AV completo con función sinusal normal. En España y según el Registro Nacional, el porcentaje de implantes de este tipo de MP fue del 39,9% para los VVI/VVIR y del 20,4% para los VDD-VDDR¹.

En el modo VVI-VVIR se comprobará en la radiografía, la presencia de un cable único, cuyos electrodos estarán situados en el ápex del ventrículo derecho. En el modo VDD - VDDR, además a nivel auricular serán visibles, en el mismo cable, otros dos electrodos a nivel auricular. Figura 6.

ESTIMULACIÓN BICAMERAL

En este modo de estimulación se objetivará en la radiografía la presencia de dos cables, uno en la orejuela derecha o en ocasiones en septo alto o bajo y otro en ápex de VD, lo que permite a este modo DDD-DDDR estimular y detectar ambas cámaras. Este modo de estimulación está indicado en pacientes con bloqueo AV que además presenten datos de disfunción sinusal intrínseca o secundaria a fármacos imprescindibles para el tratamiento de patología asociada. Figura 7.

Prácticamente todos los marcapasos bicamerales, disponen en la actualidad de la capacidad de autorregulación en frecuencia y muchos de ellos incorporan algoritmos para el tratamiento y prevención de taquiarritmias auriculares así como para la prevención de síncope neuromediados. En los últimos años se ha incrementado de forma notable la utilización de este modo de estimulación que

ha pasado de constituir el 19,3% del total de los implantes en 1994, a suponer el 38,8% en el año 2003.

ESTIMULACIÓN BIVENTRICULAR

Recientemente se comprobado que pacientes con miocardiopatía dilatada, disfunción ventricular severa y trastorno de conducción intraventricular (tipo bloqueo completo de rama izquierda), en situación de insuficiencia cardíaca avanzada, refractaria al tratamiento farmacológico, mejoraban su sintomatología, clase funcional y calidad de vida cuando eran estimulados simultáneamente en ambos ventrículos, manteniendo la sincronía AV.

El fundamento de este modo de estimulación se basa en la corrección de la asincronía en la contracción ventricular que presentan estos pacientes tanto a nivel de interventricular (secundaria al retraso existente entre la contracción de ambos ventrículos) como a nivel intraventricular (por retraso en la activación y contracción de la pared lateral del VI con respecto al septo).

La estimulación simultánea de ambos ventrículos y la adecuada programación del intervalo AV constituyen lo que en la actualidad se conoce como terapia de resincronización cardíaca.

Para llevar a cabo este tipo de estimulación biventricular es preciso colocar, además, de los dos cables habituales en la estimulación DDD, otro cable, a través del ostium del seno coronario, hasta posicionarlo en una vena cardíaca situada sobre la región posterior o lateral del VI. De este modo, se es posible estimular de forma simultánea ambos ventrículos.

El procedimiento de colocación del cable en una vena coronaria obliga al conocimiento del sistema venoso coronario. Clásicamente se distinguen dos sistemas venosos coronarios, el que corresponde a las venas mayores, motivo de nuestro interés y el que corresponde a las pequeñas venas del septo auricular y ventricular así como a

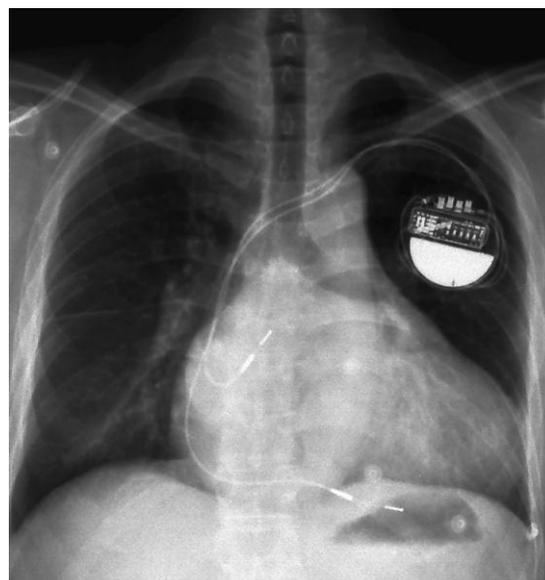


Figura 7.- MP DDD en proyección AP. Cables en orejuela de aurícula derecha y ápex de ventrículo derecho

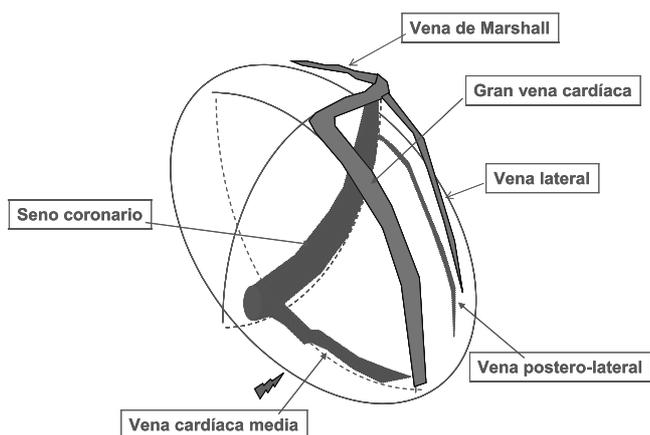


Figura 8.- Esquema del sistema venoso coronario

pequeñas venas de la pared ventricular que desemboca directamente en las cámaras cardíacas a través de pequeños orificios (sistema de las venas de Tebesio).

El sistema venoso coronario mayor lo componen las venas que drenan en el seno coronario, el cual desemboca por medio del ostium coronario en la aurícula derecha. En muchos casos, el ostium u orificio del seno coronario presenta una estructura valvular en su inicio, la válvula de Tebesio y en un alto porcentaje de pacientes también presenta a este nivel bandas fibrosas o diafragmas con perforaciones que dificultan la penetración del mismo por los catéteres.

Una vez en el interior del seno coronario, existe una válvula denominada válvula de Vieussens, presente en el 80 - 90 % de los casos que puede suponer un obstáculo para la progresión de los cables. Además, también hay zonas donde las fibras musculares abrazan el seno coronario formando un manguito a su alrededor, en especial a nivel de la gran vena cardíaca, que como una prolongación del seno coronario se inicia a nivel de la zona de

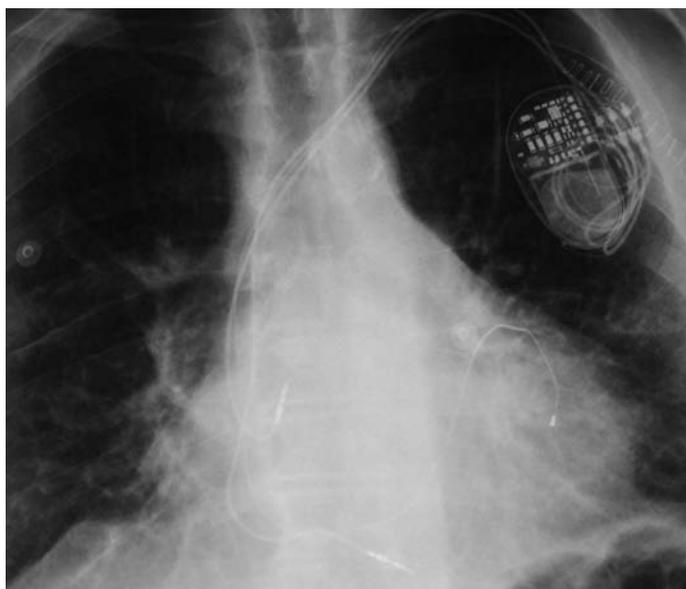


Figura 9. - MP biventricular en proyección AP. Cables bipolares en orejuela de aurícula derecha, ápex de ventrículo derecho y monopolar sobre ventrículo izquierdo

desembocadura de la vena oblicua de la aurícula izquierda, denominada vena de Marshall. A este nivel, el sistema venoso se hace mas superficial y discurre por el surco auriculoventricular rodeado la aurícula izquierda a escasa distancia de la zona de inserción del anillo mitral.

La gran vena cardíaca se inicia a nivel del ápex y durante su trayecto por la cara anterior del corazón, recibe el nombre de vena interventricular anterior, ascendiendo paralelamente a la arteria coronaria descendente anterior, para posteriormente girar siguiendo el surco auriculoventricular y en el borde izquierdo recibir a la vena obtusa marginal y ya en la cara posterior recibir a la vena posterior izquierda.

La vena cardíaca media también denominada interventricular posterior desemboca en la porción proximal del seno coronario, muy cerca del ostium y discurre por el surco interventricular posterior, en la superficie diafragmática del corazón.

La vena cardíaca derecha suele ser de escaso calibre y tras un trayecto por el surco AV derecho desemboca en el seno coronario o en ocasiones en la vena cardíaca media.

La realización del angiograma venoso coronario una vez obtenida la canulación del ostium y avanzada la vaina introductora en el seno coronario permite conocer la anatomía venosa de cada caso en particular, lo que constituye una información muy valiosa ya que las variaciones del sistema venoso de un paciente a otro pueden ser importantes, tanto en lo referente al numero de vasos, como a su trayecto, angulación y calibre(figura 8).

En los MP biventriculares, la radiografía de tórax, mostrará la presencia de tres cables, uno en AD, otro en ápex de VD y un tercero situado sobre el borde lateral izquierdo de la silueta cardíaca, es decir, a nivel de la pared lateral de VI⁴ (figura 9). Este ultimo cable en proyección lateral seguirá un trayecto inicial dirigido posteriormente, girando luego hacia delante, a lo largo del surco auriculoventricular, hasta situarse sobre el VI. (Figura 10).

RADIOLOGÍA DE TÓRAX Y COMPLICACIONES DE LOS MARCAPASOS

La tasa de complicaciones relacionadas con la implantación de MP oscila entre el 4 y 5%⁵ y está en función de la experiencia de que se disponga en esta técnica.

Para situar los cables, los accesos venosos más empleados son la vena subclavia izquierda y la cefálica, aunque otros accesos venosos son también posibles (yugular, axilar, etc) y las complicaciones relacionadas con las vías de acceso venoso son el neumotórax/ hemotórax, el embolismo aéreo y la trombosis venosa.

Las relacionadas con los cables son la malposición, el desplazamiento, la perforación y la fractura del cable, tanto de su aislante como de los conductores.

Las relacionadas con la bolsa del generador son el hematoma, la infección, la migración y la exteriorización.

En muchos casos, la radiografía de tórax es de gran uti-



Figura 10.- MP biventricular en proyección lateral. Obsérvese el trayecto del cable entrando en el ostium del seno coronario (dirección posterior), siguiendo el surco auriculoventricular y situándose finalmente sobre la región anterolateral del ventrículo izquierdo.

lidad para el diagnóstico y confirmación de gran parte de estas complicaciones.

Complicaciones relacionadas con la vía de acceso:

1. Neumotórax

Debido a que el abordaje de la vena subclavia se realiza a través de una punción percutánea ciega, es posible la punción y lesión de la pleura, así como de la arteria subclavia y/o el plexo nervioso braquial. En el caso de lesión arterial puede producirse hemotórax.

La incidencia de neumotórax es de 1.6-2.6% pero sólo el 0.8% requiere tratamiento. Conviene tener en cuenta que el neumotórax puede no ser visible por fluoroscopia durante el procedimiento o en la radiografía realizada a continuación, y aparecer en las horas siguientes. En ocasiones, el neumotórax puede acompañarse de enfisema subcutáneo, que si es muy marcado puede producir disfunción del marcapasos si se trata de estimulación unipolar, al aislar la carcasa del contacto con los tejidos.

2. Trombosis venosa

La implantación de cables por vía transvenosa se acompaña en ocasiones de trombosis venosa. La incidencia de trombosis venosa subclavia o braquiocefálica en pacientes con marcapasos puede ser de hasta un 44%, aunque en la mayoría de los casos, no produce síntomas (trombosis silente).

La trombosis puede producirse de forma aguda, con rápida extensión del trombo y oclusión de la vena, lo que habitualmente produce síntomas o bien de forma lenta, con fibrosis asociada. En el primer caso el diagnóstico será clínico (dolor e inflamación en el brazo ipsilateral tras implantación) y se confirmará mediante ultrasonografía duplex. El tratamiento requerirá anticoagulación,

pero raramente es necesaria la extracción del cable, salvo en aquellos casos en que de lugar a un síndrome de cava superior.

Complicaciones relacionadas con los cables:

Pueden dividirse en tres grupos:

1. El desplazamiento
2. La perforación
3. La fractura.

Estas complicaciones pueden ocurrir hasta en un 5-10% de los pacientes⁶, aunque la incidencia de desplazamientos se ha reducido debido al uso de cables de fijación activa.

1. Desplazamiento de los cables

El desplazamiento ocurre habitualmente, en fase temprana, generalmente en las primeras 24-48 horas tras el procedimiento o en las primeras semanas, pues posteriormente la fibrosis fija y estabiliza los cables. Un cable desplazado puede quedar alojado dentro de la cavidad cardíaca donde fue implantado o emigrar fuera de la misma, lo que dará lugar a fallos de captura/detección, estimulación inapropiada de otra cámara cardíaca o de la musculatura de la zona, e incluso contracciones del diafragma por estimulación a través del nervio frénico.

El desplazamiento se confirmará al comprobar la nueva posición del cable en las radiografías posteroanterior y lateral de tórax, que además identificará su nueva localización (vena cava, VD, inmediaciones de la válvula tricúspide, arteria pulmonar o aurícula izquierda si existe perforación, foramen oval permeable o defecto a nivel del septo).

Un caso especial de desplazamiento lo constituye el síndrome de Twiddler, descrito por primera vez en 1968, que se produce como consecuencia de la manipulación por el paciente, del generador lo que provoca el desplazamiento e incluso la fractura de los cables y la consiguiente disfunción del MP.

La radiografía mostrará la torsión de los cables con vueltas alrededor del generador, así como su fractura o desplazamiento y migración⁷.

Cuando se implanta un MP endocárdico a pacientes pediátricos, se acostumbra a dejar un "exceso" de cables, que forma un bucle a nivel cardíaco (aurícula derecha) debido a que se espera un aumento de la talla de los pacientes, por el crecimiento. Por ello, en los niños portadores de MP es aconsejable realizar periódicamente radiografías para comprobar la cantidad de cable redundante, ya que la estimulación puede perderse si con el crecimiento los cables se estiran y desplazan, perdiendo su contacto con el endocardio.

2. Perforación

La perforación por el cable puede producirse a nivel de las grandes venas, las aurículas o los ventrículos, quedando alojado el cable en el espacio pericárdico y suele ser una complicación aguda producida durante la implantación más que consecuencia de desplazamiento o migra-

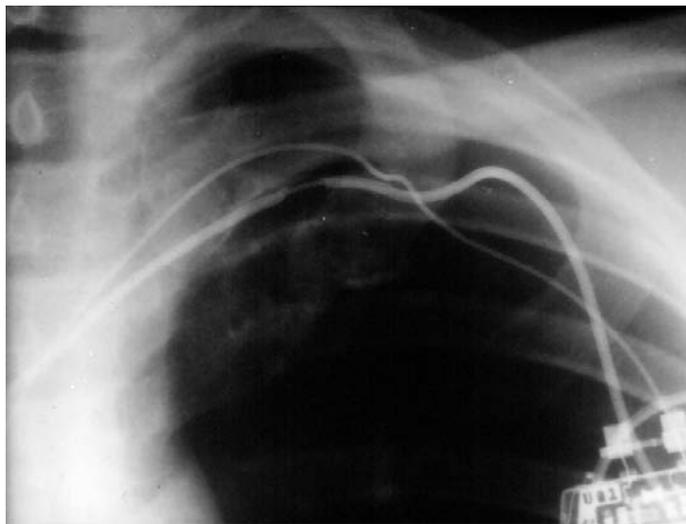


Figura 11.- Cable con aislante cizallado en el trayecto cleidocostal, con conservación del conductor y un nuevo cable de menor calibre situado también a través de la vena subclavia.

ción. La perforación durante la implantación generalmente no produce síntomas, por lo que puede pasar desapercibida si el paciente permanece estable y no es manifiesta en la fluoroscopia, aunque en ocasiones puede dar lugar a tapo-namiento cardíaco, en pacientes que se anticoagulan tras el procedimiento de implante. La perforación tardía del cable y su posición epicárdica puede dar lugar a pérdida de la captura ventricular y/o estimulación diafragmática, con el consiguiente hipo sincrónico con la estimulación.

La perforación se diagnostica en la radiografía, cuando el cable aparece situado por debajo de la silueta cardíaca y en muchos casos su trayecto dibuja el contorno cardíaco.

3. Fractura de los cables

Aunque la vida útil de los cables puede llegar a ser muy prolongada (hasta 20 - 30 años), en ocasiones se producen alteraciones del cable, derivadas de excesivas exigencias mecánicas o bien por fatiga o defecto de sus componentes (aislante y conductor).

El término de ruptura se suele emplear para describir la sección del aislante externo y se habla de fractura cuando existe discontinuidad de los conductores, con o sin ruptura del aislante. La incidencia de fractura es de un 2.6% y puede ocurrir en cualquier momento después del implante. Una de sus localizaciones más frecuente es el trayecto del cable entre la clavícula y la primera costilla, posiblemente por un mecanismo de cizallamiento, en aquellos pacientes en los que la punción se ha realizado muy internamente, ya que en esta zona, el paso entre ambas estructuras suele ser muy angosto. (Figura 11)

En los cables bipolares puede producirse la fractura del conductor externo, permaneciendo intacto el interno.

COMPLICACIONES RELACIONADAS CON EL GENERADOR:

1. Infección

La infección de la bolsa del generador es una compli-

cación frecuente (2-5%) y potencialmente amenazante, pudiendo quedar limitada a la bolsa donde se aloja el generador o dar lugar a manifestaciones sistémicas como septicemia o endocarditis.

Las infecciones pueden ser precoces, es decir de aparición inmediata al implante u otro procedimiento como el recambio del generador o del cable, y tardías, algunas de las cuáles se producen tras episodios de bacteriemia o por lesiones de la piel.

El paciente presentará signos de inflamación local, fluctuación, absceso, celulitis y salida de líquido purulento por la bolsa. Menos frecuente es la aparición de fiebre y hemocultivos positivos sin signos locales de infección a nivel de la bolsa. Las infecciones agudas están habitualmente causadas por *Staphylococcus aureus*, y son de curso muy agresivo, mientras que las tardías se suelen deber a *Staphylococcus epidermidis* y cursan de una forma más tórpida. También pueden ser debidas a gram-negativos entéricos o ser de tipo polimicrobiano, lo que es mas infrecuente.

El tratamiento requiere intervención quirúrgica para retirada del generador y los cables, con ulterior implantación en otra localización, habitualmente el lado contralateral así como tratamiento antibiótico. El tratamiento conservador con antibióticos sin explantación suele ser inefectivo en la mayoría de los casos⁸.

La infección del cable con presencia de verrugas en el eco es una complicación grave con una mortalidad elevada de hasta el 66%⁹. En series recientes la mortalidad en pacientes que fueron tratados agresivamente con tratamiento antibiótico y retirada del electrodo, la mortalidad se reduce al 26.9%¹⁰. El germen más frecuentemente implicado es *Staphylococcus*. La afectación pulmonar con embolias sépticas y posterior aparición de abscesos es frecuente. Dada la alta mortalidad asociada se trata de una indicación absoluta de retirada del cable. Figura

2. Migración y exteriorización del generador

La migración consiste en el desplazamiento del generador desde su localización original a otras zonas y suele ocurrir de forma progresiva. No requiere tratamiento, a menos que dé lugar a erosión de la piel y posterior infección. La erosión se considera relacionada con la implantación inadecuada o migración del generador desde su bolsa hacia un plano más superficial como resultado de un trauma, hematoma o isquemia local.

La radiografía de tórax puede sugerir migración del generador, cuando en la misma se objetiva un trayecto muy rectificado de los cables, a partir de su zona de fijación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Coma R. Registro Español de Marcapasos. II Informe oficial de la Sección de Estimulación Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología (1994-2003). Rev Esp Cardiol 2004; 57 (12):1205-12.
2. De Teresa E, Castro A, Editores. Marcapasos. Manual para el Cardiólogo Clínico. Ed. Alsur S.L. 1999.

3. Fisher W, Ritter Ph. Cardiac Pacing in Clinical Practice. Ed. Springer. Berlin 1998.
4. Hernandez A, Escobar C, Blanco B, et al. Resincronización cardíaca en la insuficiencia cardíaca: bases, métodos, indicaciones y resultados. *Rev Esp Cardiol* 2004;57(7):680-93.
5. Pavia S, Wilkoff B. The management of surgical complications of pacemaker and implantable cardioverter-defibrillators. *Curr Opin Cardiol* 2001;16:66-71.
6. Burney K, Burchard F, Papouchado M, Wilde P. Cardiac pacing systems implantable cardiac defibrillators (ICDs): a radiological perspective of equipment, anatomy and complications. *Clin Radiol* 2004;59:699-708.
7. Cardall T, Brady W, Chan T, et al. Permanent cardiac pacemakers : issues relevant to the emergenc physician, part I. *The J Emerg Med* 1999; 17(3):479-489.
8. Byrd CL. Management of implant complications. *Clinical cardiac pacing*. Philadelphia: W.B.Saunders;1995-491-522.
9. Rettig G, Doenecke P, Sens S, et al. Complications with retained transvenous pacemaker electrodes. *Am Heart J* 1979;98:587-94.
10. Klug D, Lacroix D, Savoye C, et al. Systemic infection related to endocarditis on pacemaker leads : clinical presentation and management. *Circulation* 1997;95:2098-107.

Resultado inesperado de la estimulación bicameral, en pacientes con disfunción sinusal y trastorno de la conducción intraventricular

Hipólito Gutiérrez García, Raúl Coma Samartin, Juan Tascon Pérez y Jesús Rodríguez García.

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



PRESENTACIÓN DE LOS CASOS

Caso 1

E.L.A., mujer de 76 años diagnosticada de miocardiopatía hipertrófica obstructiva, que pese a elevadas dosis de betabloqueantes persistía en mala situación funcional, con disnea de pequeños esfuerzos, episodios de disnea paroxística nocturna y ortopnea de dos almohadas. En el electrocardiograma mostraba bradicardia sinusal a 53 latidos por minuto, posición eléctrica vertical y bloqueo completo de rama derecha. Figura 1.

Un ecocardiograma-doppler transtorácico previo al tratamiento con betabloqueantes mostraba hipertrofia ventricular asimétrica con septo y pared anterior de 19 mm y pared posterior de 11 mm, obstrucción severa con gradiente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo de 98 mm Hg e insuficiencia mitral moderada secundaria a movimiento sistólico anterior de la válvula mitral (SAM). Existía también disfunción diastólica con relajación reducida, calcificación del anillo mitral y dilatación auricular izquierda. La función sistólica era normal con fracción de eyección del 69 %.

Un nuevo control ecográfico, bajo tratamiento con betabloqueantes evidenció escasa reducción del gradiente dinámico subaórtico, por lo que se decidió implantar un marcapasos bicameral, para lo cual se alojaron cables bipolares de fijación activa en orejuela de aurícula derecha y ápex de ventrículo derecho, que se conectaron a un generador Vitatron DDDR modelo T60.

El ECG obtenido tras el implante se muestra en la figura 2. Ante dicho registro, se decidió programar un intervalo AV mas corto, con lo que se produjeron cambios en el ECG que se muestran en la figura 3.

CASO 2

C.M.M., mujer de 78 años, con hipertensión arterial de larga evolución y diabetes mellitus tipo II, que a lo largo del ultimo año presentó un cuadro de angina progresiva, que obligó a su hospitalización. El ECG realizado a su ingreso, mostraba ritmo sinusal a 58 latidos por minuto, con extrasistolia ventricular ocasional, eje eléctrico del QRS a + 133 grados y un bloqueo completo de rama derecha, con alteraciones de la repolarización de tipo inespecífico. Figura 4.

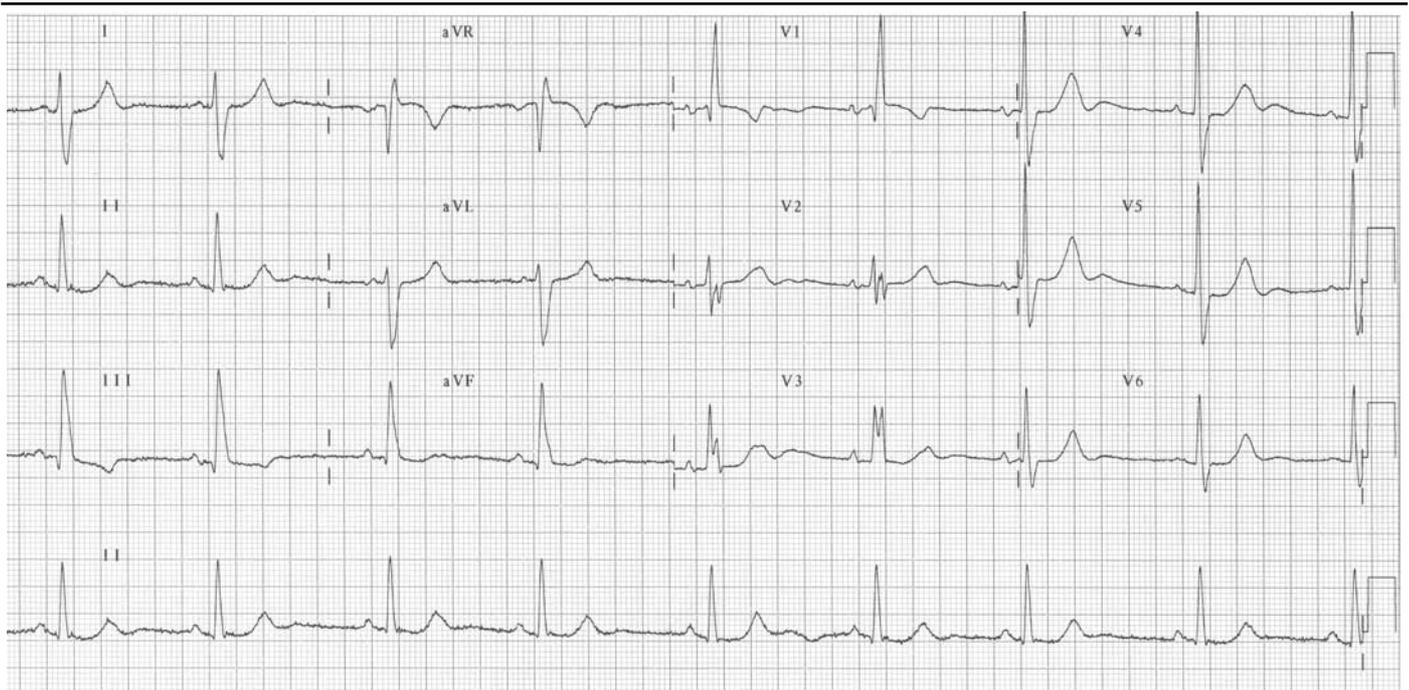


Figura 1.- Caso 1. ECG basal

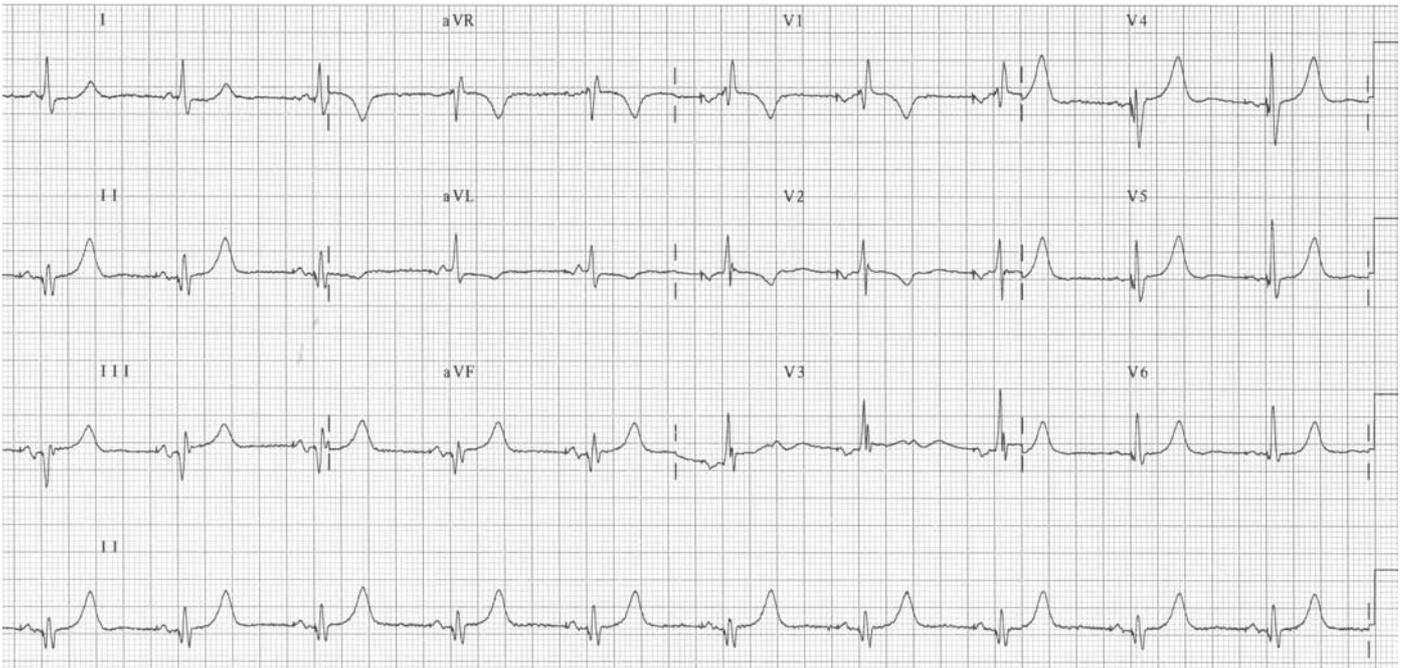


Figura 2.- Caso 1. ECG con marcapasos DDD e intervalo AV de 180 mseg.

Se realizó también una coronariografía que comprobó la existencia de múltiples lesiones en descendente anterior y circunfleja con vasos distales muy finos, que no permitían la revascularización.

Ante esta situación se inició tratamiento con dosis progresivas de betabloqueantes y días después, la paciente presentó episodios recurrentes de mareo y presíncope, objetivándose en el ECG ritmo nodal lento a 44 latidos por minuto, con extrasistolia ventricular frecuente. Figura 5

La retirada del tratamiento antianginoso dio lugar a nuevos episodios de angina por lo que considerando imprescindible el tratamiento betabloqueante, y para poder mantenerlo, se procedió a implantar un marcapasos endocavitario bicameral Vitatron DDDR modelo T60, con cables de fijación activa situados en orejuela de aurícula derecha y ápex de ventrículo derecho.

El ECG obtenido al día siguiente se muestra en la figura 6, así como los ECG obtenidos tras programar intervalos AV mas largos y tras estimulación en modo AAI, lo

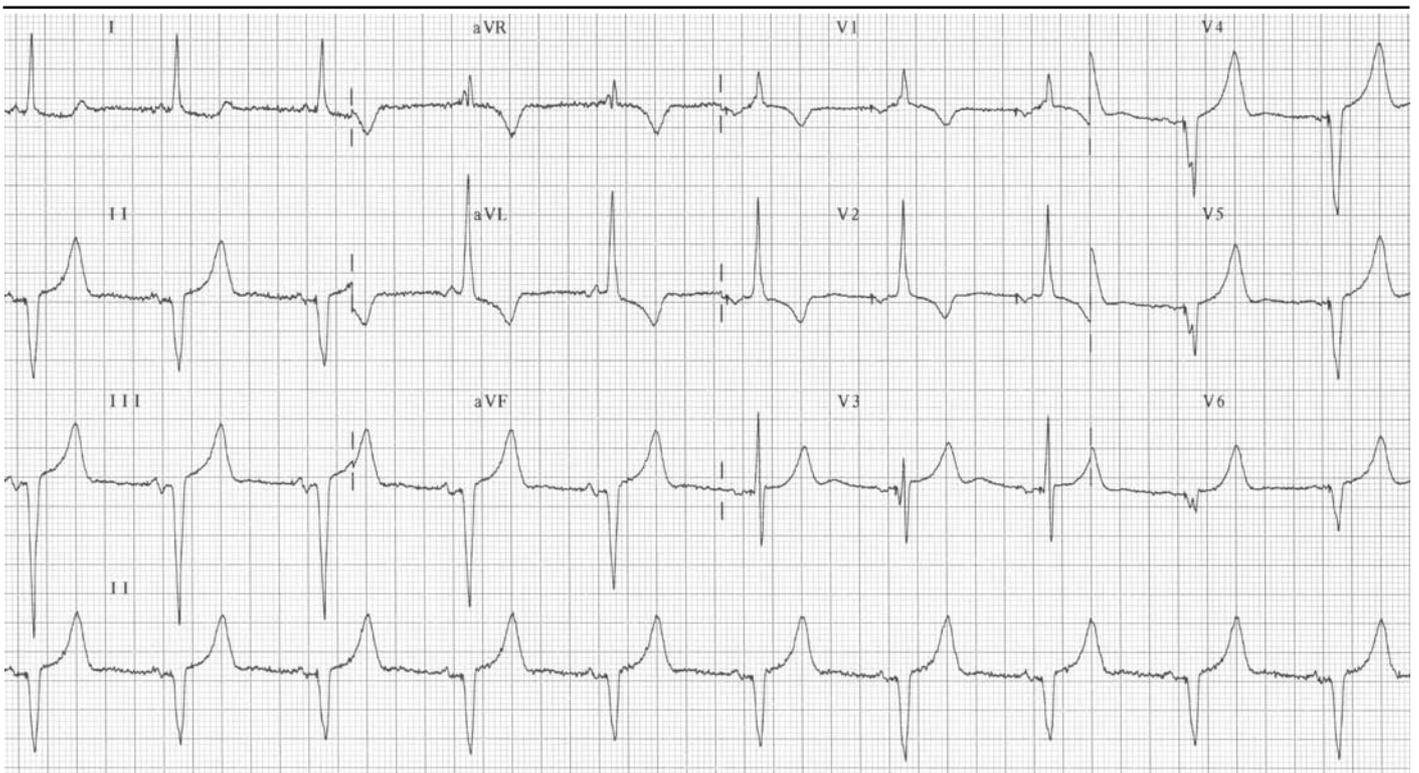


Figura 3.- Caso 1. ECG con marcapasos DDD e intervalo AV de 120 mseg

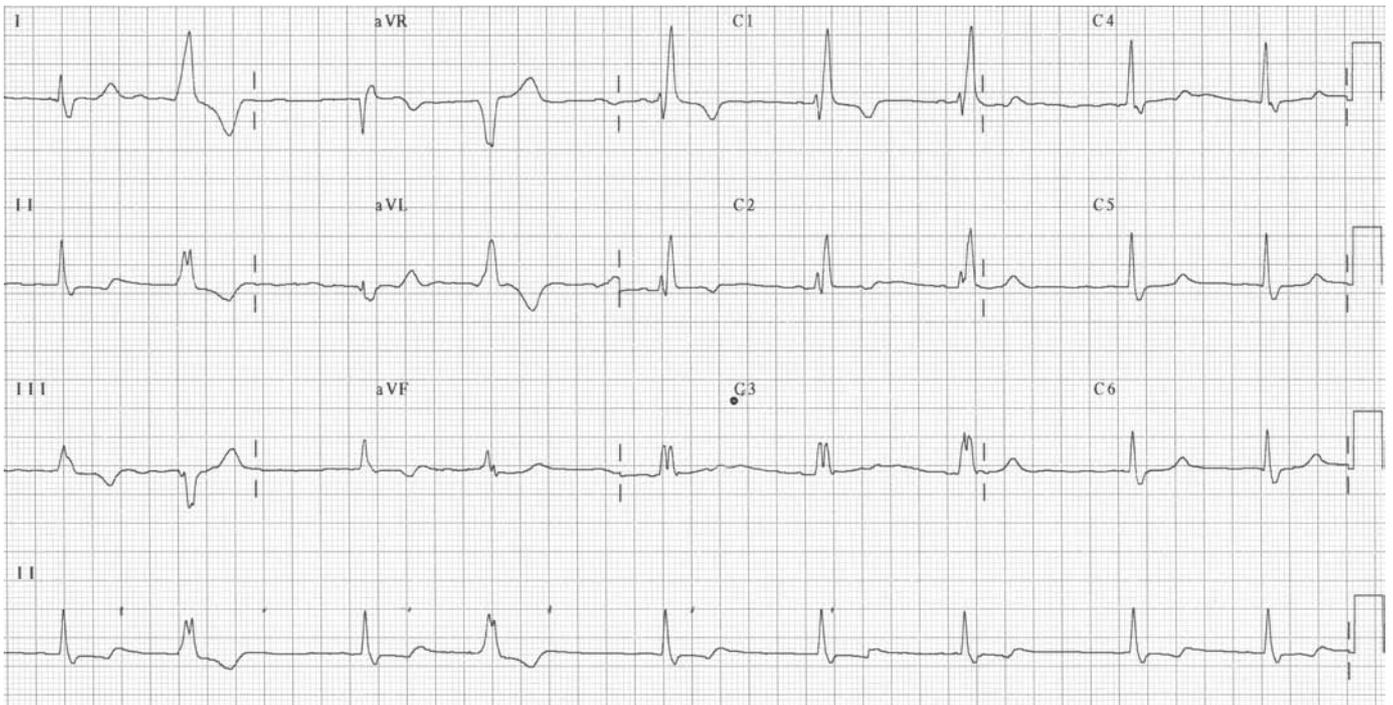


Figura 4.- Caso 2. ECG basal

que en ambos casos producía variaciones en la morfología de los ventriculogramas.

También la reducción progresiva del intervalo AV y la estimulación VVI alteraban la morfología del QRS. Figura 7.

INTERPRETACIÓN

En el caso 1, la estimulación DDD con un intervalo AV de 180 milisegundos, daba origen en el ECG a un ventriculograma que pese a estar precedido de espícula, era de menor duración que el basal, con eje eléctrico semihori-

zontal y morfología de bloqueo incompleto de rama derecha con ondas T positivas en derivaciones clásicas ,aVF y en precordiales de V3 a V6. (ver figura 2)

Con respecto al ECG previo a la estimulación o basal (ver figura 1) destacaba el cambio de eje eléctrico, la reducción en la duración del QRS y los cambios en la repolarización con positividad de las ondas T. Estos cambios pueden explicarse si se asume que con el intervalo AV programado, la anticipación de la despolarización del ventrículo derecho producida por la estimulación desde el ápex del ventrículo derecho, en el caso de esta paciente (con retraso de la misma por bloqueo completo de rama

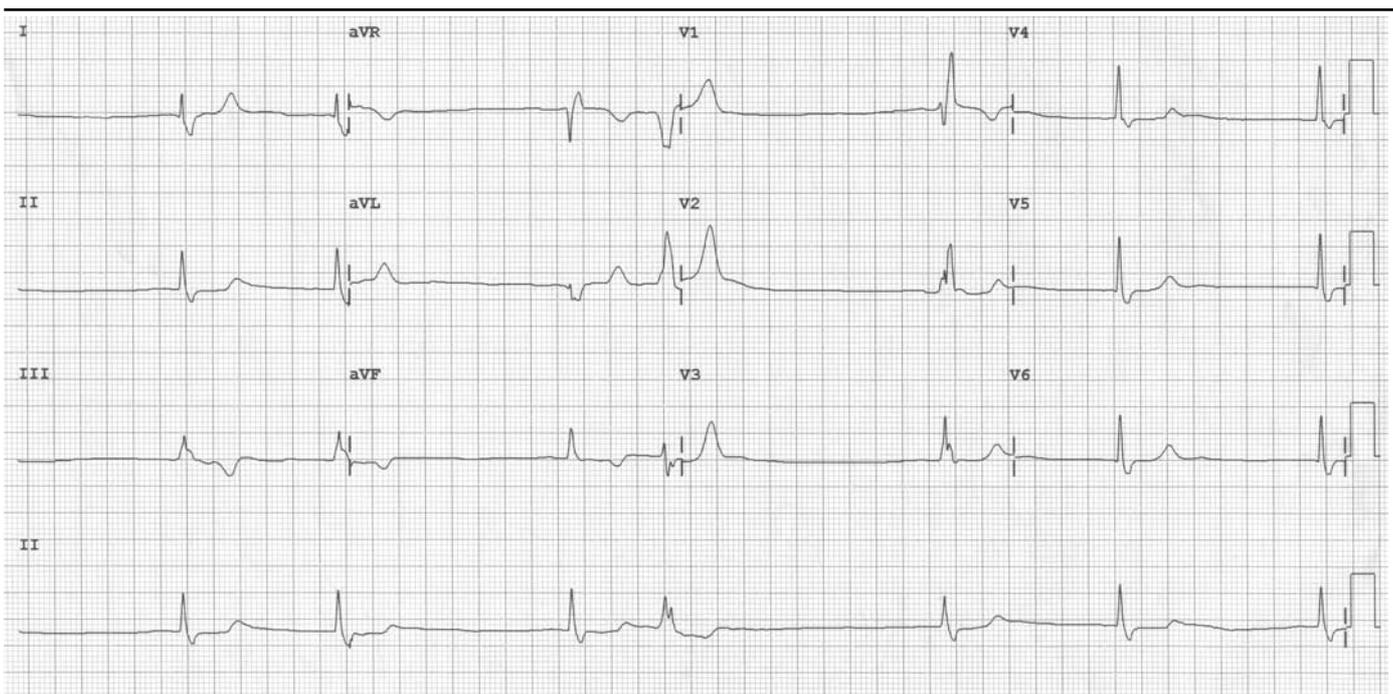


Figura 5.- Caso 2. ECG tras reinicio del betabloqueo

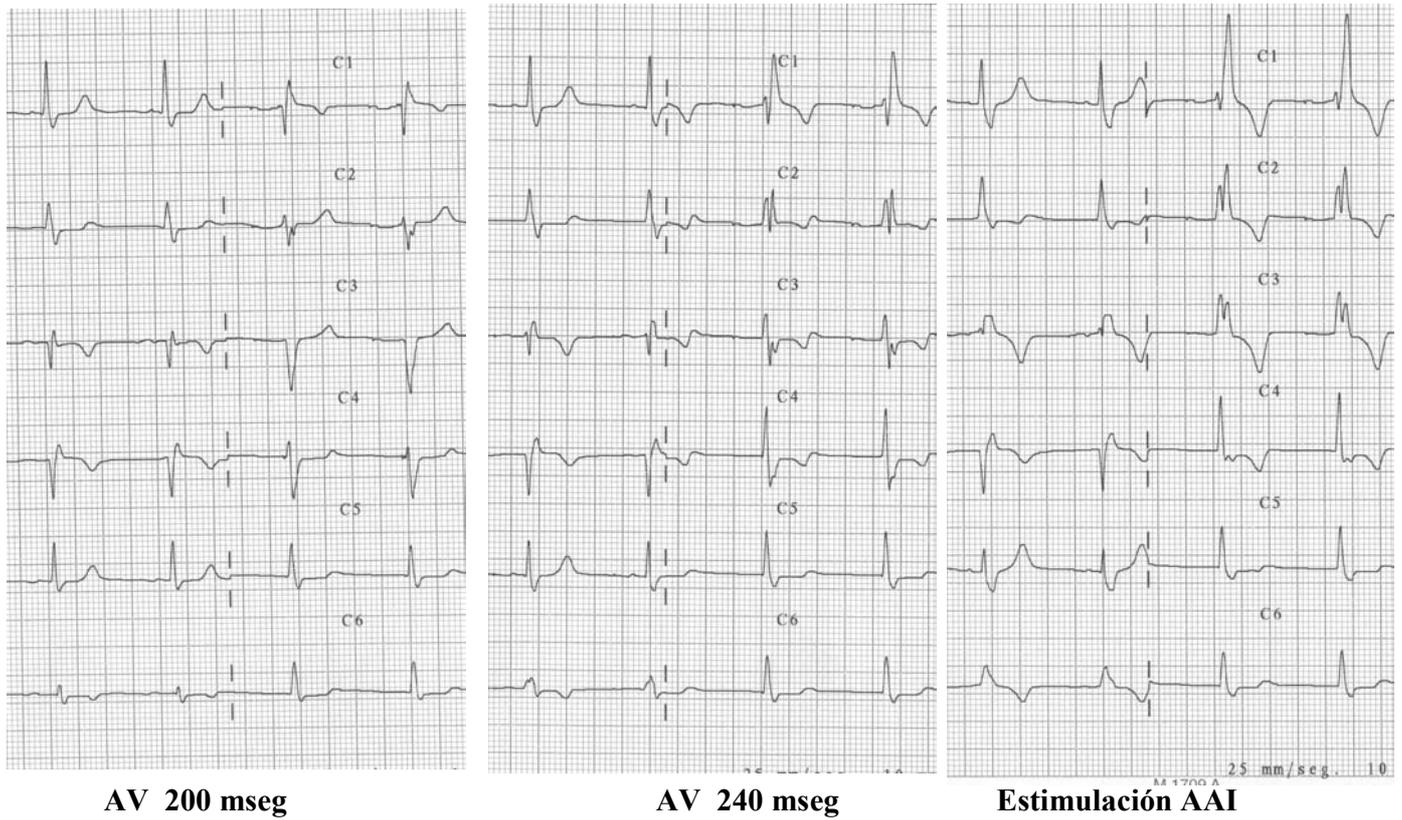


Figura 6.- Caso 2. ECG con marcapasos DDD e intervalos de 200 y 240 msec y ECG con estimulación AAI.

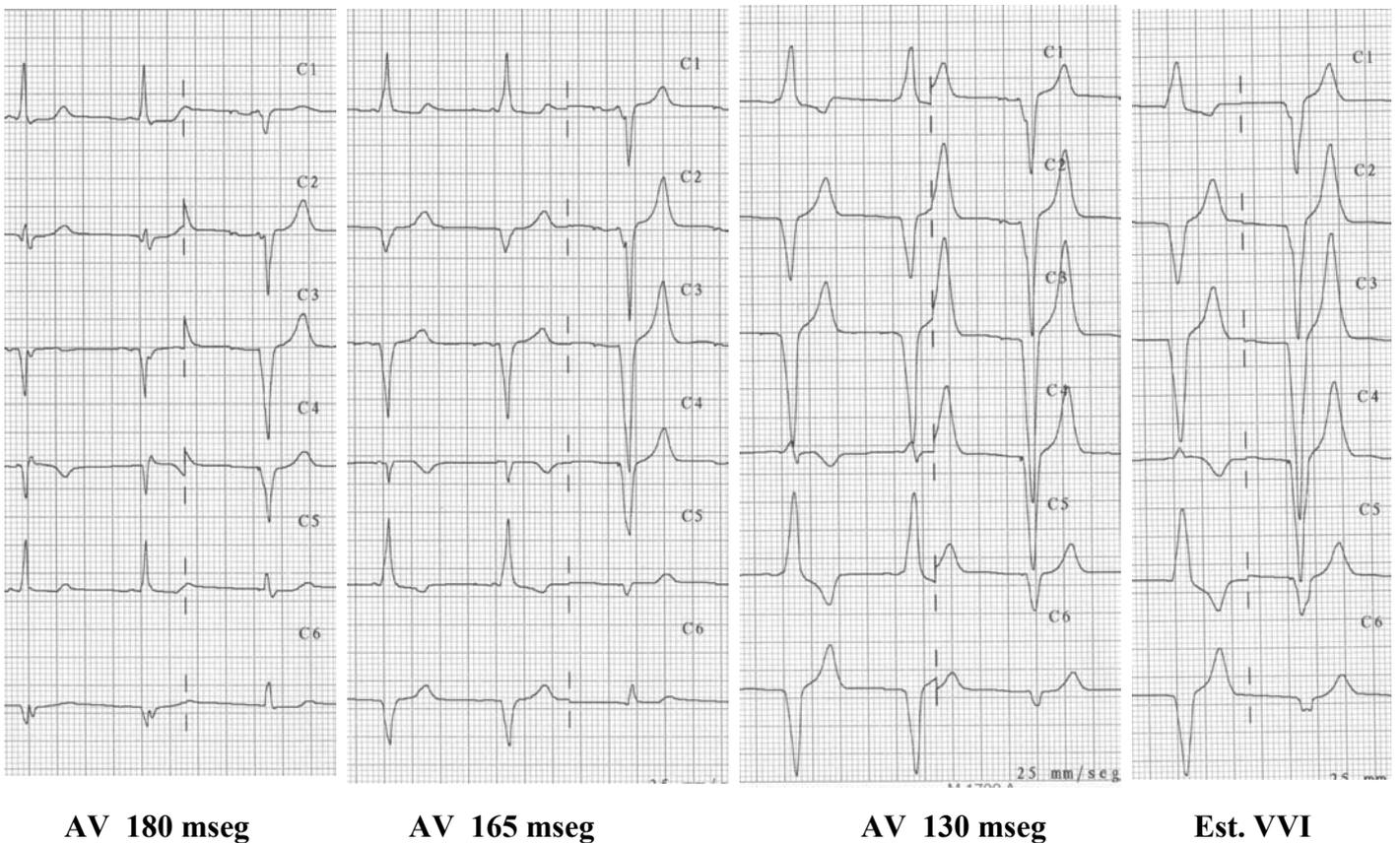


Figura 7.- Caso 2. ECG con marcapasos DDD e intervalos de 180, 165 y 130 msec y ECG con estimulación VVI

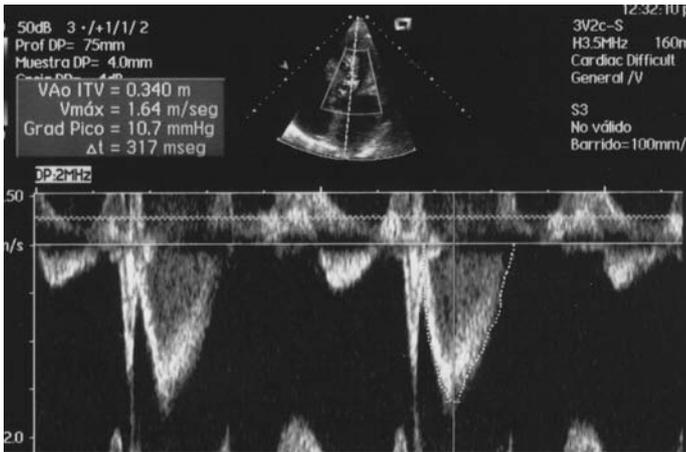


Figura 8.- Eco.doppler con gradiente de 10 mm Hg, correspondiente al caso 1, tras marcapasos DDD e intervalo AV de 120 mseg

derecha) da lugar a un fenómeno de fusión con la activación intrínseca y no retrasada del ventrículo izquierdo, lo que reducía el grado de bloqueo de rama derecha.

Al acortar aun mas el intervalo AV (hasta valores de 120 y 100 mseg), por medio del programador, la anticipación del ventrículo derecho se hace mayor, lo que origina ventriculogramas de diferente morfología, con duración menor de 120 milisegundos y eje eléctrico extremo izquierdo, y en precordiales derechas, ondas R altas, aspecto muy similar al que aparece en presencia de hemibloqueo anterior de rama izquierda. (ver figura 3).

En el caso 2, se produce un fenómeno similar. Un intervalo AV de 200 mseg da lugar a ventriculogramas, que presentan un QRS de menor duración y con menor grado de bloqueo de rama derecha., con respecto al ECG previo al implante, mientras que un intervalo AV mas prolongado, 240 mseg aumenta el grado de bloqueo de rama derecha y finalmente la estimulación en modo AAI mantiene ventriculogramas idénticos a los presentes en el ECG basal, previo al implante. (Ver figura 6)

En este mismo caso, además, la programación de un intervalo AV de 180 milisegundos consigue reducir significativamente la duración de los QRS, hace desaparecer la imagen de bloqueo completo de rama derecha y produce un eje eléctrico izquierdo. Sucesivas programaciones con acortamiento del intervalo AV a 165 milisegundos, desvían aun mas el eje a la izquierda (con desaparición de la S de I, la R tardía de avR) y aumentan la duración de los QRS, hasta que con un intervalo de 130 mseg se consigue finalmente un patrón de estimulación ventricular con eje izquierdo y morfología similar a un bloqueo de rama izquierda, que se mantiene al programar el marcapasos en modo VVI. (ver figura 7).

COMENTARIO

La terapia de resincronización cardíaca se realiza en pacientes con miocardiopatía dilatada y bloqueo completo de rama izquierda, y consiste en la estimulación simultánea de ambos ventrículos, aunque también se ha descrito la eficacia en esta terapia de la estimulación ventricular

izquierda aislada.

El objetivo de ambas técnicas es la corrección de la asincronía ventricular que presentan dichos pacientes, en los cuáles los fenómenos eléctricos y mecánicos del ventrículo izquierdo se producen con retraso. En estos casos, la anticipación de la activación ventricular izquierda, reduce la anchura del QRS basal e incluso hace desaparecer el patrón de bloqueo de rama izquierda.

En los casos presentados, ambos con bloqueo completo de rama derecha, se objetivo con determinados intervalos AV, la reducción de la duración del QRS, es decir la resincronización, por fusión entre la despolarización intrínseca (fundamentalmente del ventrículo izquierdo) y la estimulación eléctrica que anticipa la despolarización del ventrículo derecho.

En el caso 1, este resultado no era el pretendido, ya que al tratarse de una paciente con miocardiopatía hipertrófica obstructiva, lo que se buscaba con la estimulación desde el ápex del ventrículo derecho era la reducción del gradiente en el tracto de salida, derivada de la secuencia anómala producida por la estimulación eléctrica, que da lugar a un seudobloqueo completo de rama izquierda.

Por tanto, es imprescindible en estos pacientes la programación de intervalos AV cortos, con objeto de asegurar la estimulación eléctrica ventricular.

En el caso que nos ocupa y con este fin, fue preciso programar un intervalo AV muy corto, que asegurara que en primer lugar se despolarizase el ventrículo derecho, y con retraso el ventrículo izquierdo.

Pese a que no se obtuvo un patrón de bloqueo completo de rama izquierda, el ecocardiograma realizado con un intervalo AV de 120 mseg mostró un gradiente en el tracto de salida de solo 10 mm Hg. (Figura 8), es decir una reducción muy significativa con respecto al basal (98 mm Hg).

Bloqueo auriculoventricular como expresión inicial de isquemia.

Pilar Sánchez Chueca¹ Amparo Carbonell Porras². Agustín Albarran González- Trevilla³

Unidad Cuidados Intensivos¹. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. Unidad Coronaria² y Servicio de Cardiología (Hemodinámica)³. Hospital Universitario "12 de Octubre". Madrid



Pilar Sánchez

INTRODUCCIÓN

El nodo auriculoventricular, tal como lo describió Tawara, está situado en el subendocardio de la pared septal de la aurícula derecha, en el denominado triángulo de Koch, limitado en su porción posterior por el borde anteromedial del orificio de entrada del seno coronario, por debajo con la inserción de la valva septal de la tricúspide, y por arriba con el tendón de Todaro, continuándose en su porción anterosuperior con el haz de His, que delimita el vértice del mismo.

La vascularización de dicha estructura habitualmente depende, en el 80% de los casos de ramas septales de la arteria coronaria derecha (arteria septal posterior, primera y generalmente la más grande de estas ramas septales posteriores) y en un 20% de los casos, de la arteria del nódulo auriculoventricular que es una rama terminal de la arteria circunfleja.

Las alteraciones de la conducción auriculoventricular e intraventricular así como los distintos tipos de arritmias que se asocian a la evolución del infarto agudo de miocardio (IAM) son frecuentes y bien conocidas, especialmente en relación con el infarto de localización inferior o anterior. Por el contrario es poco frecuente que la cardiopatía isquémica debute en forma de bloqueo auriculoventricular (BAV) paroxístico y que este constituya la expresión electrocardiográfica única de los episodios de angina.

Describimos el caso de un varón, de 52 años de edad, que presentó episodios recurrentes de angina prolongada, de reposo y en el ECG se objetivaba BAV paroxístico como manifestación inicial de su cardiopatía isquémica. El tratamiento mediante angioplastia y colocación de stent resolvió favorablemente tanto la clínica como las alteraciones de la conducción.

CASO CLÍNICO:

Varón de 52 años de edad, con antecedentes de tabaquismo e hipertensión arterial como factores de riesgo cardiovascular e hiperuricemia como otros antecedentes. Refería desde unos días antes de su ingreso, episodios recurrentes de dolor precordial de características típicas, irradiado a cuello y hombro izquierdo, con cortejo vegeta-

tivo, en relación con el esfuerzo y que el día de ingreso presentó en reposo y que persistió durante más de media hora, lo que le llevó a acudir a Urgencias.

A la exploración, la auscultación cardíaca era arrítmica, con soplo protosistólico eyectivo 1/6 en borde esternal izquierdo. El resto de la exploración no aportaba hallazgos de interés.

En el ECG de ingreso se comprobaron episodios de BAV de primer grado con PR muy prolongado (bloqueo AV de 1º grado), bloqueo AV de 2º grado tipo I, con pausas de Wenckebach y fases de BAV completo con QRS estrecho. En ningún trazado se evidenciaron alteraciones de la repolarización ni signos de transmuralidad. (Figuras 1).

La evolución de los niveles de CPK seriados cada seis horas fue de 157-220-265-240 y el resto de las determinaciones analíticas y la radiografía de tórax no mostraron alteraciones significativas.

Los trastornos de la conducción desaparecieron poco después de su ingreso aunque ocasionalmente presentaba fases de BAV de primer grado. Al tercer día de ingreso refirió nuevo episodio de dolor precordial que coincidió con la aparición de diversos grados de BAV, que cedieron simultáneamente perfusión intravenosa de nitroglicerina. Figura 2.

Se realizó coronariografía que mostró la existencia de una lesión única subtotal en coronaria derecha media, con flujo distal TIMI 1, sobre la que se realizó angioplastia y colocación de stent con buen resultado inicial (Figuras 3 y 4). Tras el procedimiento, el paciente recuperó un intervalo PR normal, es decir, el ritmo sinusal y permaneció asintomático, libre de episodios de angina.

DISCUSIÓN:

Son sobradamente conocidas las alteraciones de la conducción durante la fase aguda del infarto de miocardio. Los trastornos de conducción secundarios a IAM pueden ser debidos a lesión o necrosis a cualquier nivel del sistema de conducción, desde el nódulo sinusal hasta las ramificaciones del sistema His-Purkinje, y su repercusión está relacionada con la localización y extensión del daño miocárdico.

La lesión isquemia del nodo AV, generalmente es "glo-



Figura 1. ECG a su ingreso. Bloqueo AV completo sin alteraciones de la repolarización sugerentes de isquemia ni signos de transmuralidad

bal" e implica la afectación homogénea de éste. Puede suceder, sin embargo, que la isquemia no dañe globalmente al nodo AV, sino que lo haga de forma desigual. En este caso, el nodo puede comportarse como disociado en sus propiedades eléctricas y han sido publicados casos de disociación eléctrica del nodo AV asociados a infarto agudo inferior¹. La disociación del nodo AV puede ser longitudinal o transversal. En el primer caso se desarrolla una doble vía nodal que se manifiesta, en el ECG de

superficie por intervalos PR dispares a frecuencias de estimulación similares o actividad ectópica intercurrente y en el caso de la disociación transversal se desarrollan dos (o más) niveles en la estructura nodal que se expresan habitualmente por la aparición de un Wenckebach alterno.

En algunos casos, puede ocurrir que se desarrolle una disociación del nodo, reversible y ligada a isquemia aguda. En este sentido Raviña² describe un caso de BAV

DOLOR PRECORDIAL



TRAS NITROGLICERINA IV



Figura 2.- Registros de monitor de cabecera. Arriba: Coincidiendo con dolor, bloqueo AV de segundo grado Mobitz I. Abajo : Ritmo sinusal tras inicio de nitroglicerina en perfusión y cese del dolor

paroxístico inducido por flutter auricular en el infarto de localización inferior. Tal disociación puede tener bases anatómicas o funcionales, en algunos pacientes con infarto de miocardio, esta disociación longitudinal de la conducción es funcional y secundaria a la lesión miocárdica lo que explica porque algunos trastornos de conducción desaparecen al superarse la fase aguda del infarto cardíaco³.

También se han descrito alteraciones del ritmo y de la conducción en presencia de fenómenos de vasoespasm coronario y en pacientes con angina variante o de Prinzmetal. Guy et al⁴ recogen un caso de angina y BAV en relación con espasmo espontáneo del tronco coronario izquierdo y coronarias angiográficamente normales, en el que se resuelven los síntomas con tratamiento farmacoló-

gico (calcioantagonistas y antiagregantes).

Onaka⁵ revisó un total de 122 pacientes con coronarias normales y con sospecha de angina vasoespástica. De ellos, 22 pacientes desarrollaron episodios de angina con elevación del ST y se incluyeron en el estudio. Estos 22 pacientes, en 13 ocasiones presentaron descenso del ST sin que en ningún caso aparecieran arritmias, pero en 26 episodios de angina con elevación del ST presentaron arritmias que fueron: 3 BAV completo, 1 BAV completo y extrasístolia ventricular en parejas y 12 presentaron marcada bradicardia sinusal (menor de 45 latidos por minuto), 7 con extrasístoles ventriculares y 3 con bigeminismo ventricular, siendo las arritmias más frecuentes durante el espasmo multivaso, secuencial y simultáneo que en aquellos con espasmo de un único vaso.

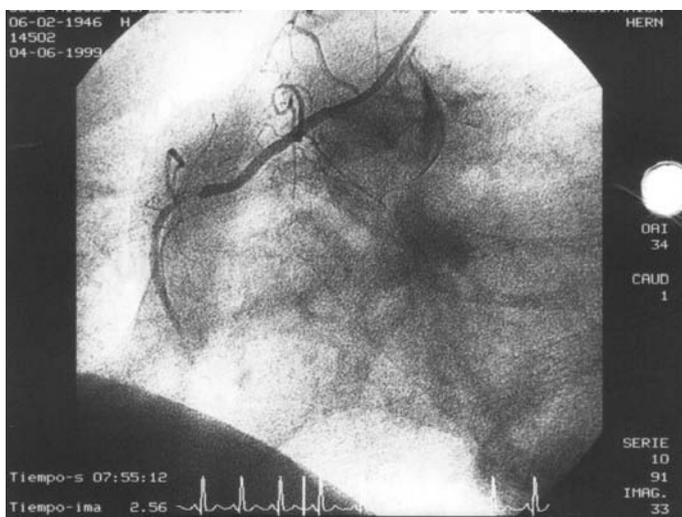


Figura 3.- Coronaria derecha en proyección oblicua anterior izquierda. Lesión en su trayecto medio



Figura 4.- Coronaria derecha en proyección oblicua anterior izquierda. Tras angioplastia y stent sobre la lesión, con buen flujo distal

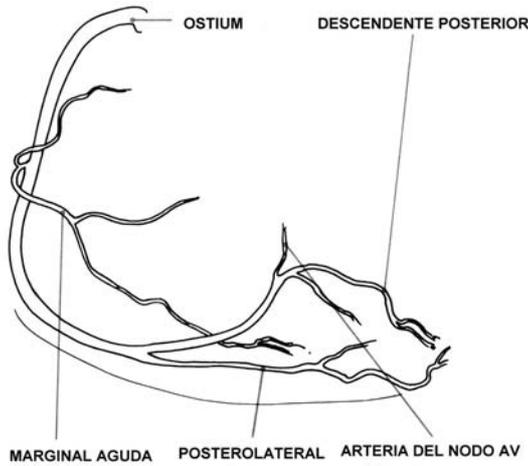


Figura 5.- Esquema de la coronaria derecha en oblicua anterior izquierda. Arteria del nodo AV

En este sentido, Kerin et al⁶ también realizaron un estudio en el que pretendían analizar, en pacientes con angina vasoespástica, el momento de aparición de las arritmias durante la elevación del segmento ST, determinar las características morfológicas de estas arritmias y correlacionar los resultados con objeto de determinar si las arritmias se debían a un mecanismo de oclusión coronaria o a reperfusión.

A diferencia de los casos citados previamente en la literatura, todos ellos relacionados con vasoespasmo y coronarias normales, en nuestro caso se comprobó la existencia de una obstrucción fija, responsable tanto de los síntomas clínicos como de los trastornos de la conducción y que angiográficamente era una lesión única subtotal en coronaria derecha media, que como ya mencionamos, es la responsable de la vascularización del nodo AV en el 80% de los casos. Figura 5.

Esta circunstancia, podría explicar la reversibilidad de las alteraciones de la conducción en nuestro paciente, al eliminar mediante angioplastia y colocación de stent la situación de isquemia del nodo AV.

Aunque la incidencia de enfermedad coronaria en las arterias del nodo AV es baja, parece ser mayor en pacientes de mediana edad que presentan bloqueo AV, como nuestro paciente. Otra particularidad de nuestro caso, consiste en las manifestaciones electrocardiográficas, ya que los episodios de isquemia se manifiestan de entrada con diversos grados de BAV, sin alteración alguna del segmento ST.

No obstante, el bloqueo AV ha sido observado solo en aquellos pacientes donde la estenosis de la arteria coronaria derecha o de la circunfleja coexiste con enfermedad proximal de la arteria descendente izquierda⁷ ya que cuando existe una placa de ateroma en la arteria coronaria derecha o en la arteria circunfleja izquierda, (de las cuáles se originan las arterias que irrigan el nodo) se crea una circulación para abastecer el nodo desde la arteria descendente anterior mediante las arterias perforantes septales.

En conclusión, aunque la isquemia transitoria es pro-

blemente una causa poco común de bloqueo AV, esta posibilidad debe tenerse en cuenta, puesto que el tratamiento de revascularización puede obviar la necesidad de implantar un marcapasos definitivo.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1 Asinger RW, Hodges M. Dual atrioventricular conduction during an acute myocardial infarction. Electrocardiographic evidence. *Chest* 1977; 77: 114-117.
- 2 Raviña T, Gutiérrez J, Redondo LR, Sieres M. Bloqueo AV paroxístico inducido por flutter auricular en el infarto de miocardio agudo inferior. *Rev Esp Cardiol* 1995; 48: 493-495.
- 3 García A, Rangel A, Castaño R, Ramos M, Badui E. Trastornos de conducción a niveles múltiples durante la fase aguda del infarto del miocardio: estudio electrofisiológico. *Arch Inst Cardiol Mex* 1993; 63: 127-132.
- 4 Guy JM, Lamaud M, Da Costa A, Bouvet L, Cerisier A, Verneyre H. Angor spontané par spasme du tronc coronaire gauche. *Arch Mal Coeur* 1992; 85: 1047-9.
- 5 Onaka H, Hirota Y, Satoshi S, Kita Y, Sakai Y, Kawakami Y, Suzuki S, Kaawamura K. Clinical observation of spontaneous anginal attacks and multivessel spasm in variant angina pectoris with normal coronary arteries: evaluation by 24 hour 12 lead electrocardiography with computer analysis. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 38-44.
- 6 Kerin NZ, Rubenfire M, Willens HJ, Rao P, Cascade PN. The mechanism of dysrhythmias in variant angina pectoris: occlusive versus reperfusión. *AM Heart J* 1983; 106: 1332-1340
- 7 Kovac JD, Murgatroyd FD, Skehan JD. Recurrent syncope due to complete atrioventricular block, a rare presenting symptom of otherwise silent coronary artery disease: successful treatment by PTCA. *Cathet Cardiovasc Diagn* . 1997;42: 216-218

CONGRESOS

1-4 de Julio Pamplona - Navarra (España)
Arritmias 2005 - IV Reunión anual de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la SEC y sus grupos de trabajo (DAI y Síncope)

Secretaría: Sociedad Española de Cardiología
Ntra. Sra. de Guadalupe, 5-7. 28028 Madrid
Tfno: 917 242 370 Fax:917 242 371
E-mail:secciones-filiales@secardiologia.es
Web: www.secardiologia.es

2-4 de Julio Gdansk (Poland)
The 11TH Congress of the International Society for Holter and Non Invasive 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 Julio Barcelona (España)
Congreso de la Sociedad Catalana de Cardiología

Secretaría: Sociedad Catalana de Cardiología
Major de Can Caralleu, 1-7. 08017 Barcelona.
Tfno: 932 036 098 Fax:932 123 569
E-mail:sccardiologia@acmcb.es

10 de Julio Madrid (Casa del Corazón)
Arritmias Ventriculares: Claves para su diagnóstico y Tratamiento

Secretaría: Sociedad Española de Cardiología
Ntra. Sra. de Guadalupe, 5-7. 28028 Madrid
Tfno: 917 242 370 Fax:917 242 371
E-mail:secciones-filiales@secardiologia.es
Web: www.secardiologia.es

10-11 de Julio Salamanca (España)
X Congreso de la Sociedad Castellano-Leonesa de Cardiología.

Secretaría: Grupo Pacífico.
Avda. Burgos, 39. 28036 Madrid
Tfno: 913 836 000 Fax:913 023 926
E-mail:lcalvo@pacifico-meetings.com
Web: www.socalec.es

11 - 14 de Julio Lisboa (Portugal)
Heart Failure 2005

Secretaría: ESC.
2035 Route des Colles BP 179 - Les Templiers,
Tfno: +33 492 947 600 Fax:+33 492 947 601
web:www.escardio.org

17 de Julio La Coruña (España)
PlaN Estratégico para el abordaje integral del la Fibrilación Auricular en la práctica clínica

Secretaría: EDICOMPLET / Srta. Susana Díez
Tfno: 917 499 502 Fax:917 499 503
E-mail:susanadiez@medynet.com

26-29 de Julio 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, 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

29 de Septiembre - 1 de Octubre Ibiza- Baleares (España)
IX Jornadas de Avances Terapéuticos en Insuficiencia Cardíaca

Secretaría:
PROAMAR VIAJES - Sr. Manuel Marín. Vara de Rey, 5.
07800 Ibiza. Baleares
Tfno: 971 390 707
Fax:971 303 900 ó 908

2-5 de Octubre, Venecia (Italia)
Ninth International Workshop on Cardiac Arrhythmias.

Secretaría: ADRIA CONGREG.
Via Sassonia 30. 47900 Rimini
Tfno: 39 05 41 740 829 Fax:39 05 41 305 849
E-mail:info@venicearrhythmias.org
Web: www.venicearrhythmias.org

26 - 29 de Octubre, Barcelona (España)
SEC 2005 - El Congreso de las Enfermedades Cardiovasculares

Secretaría:Servicio Organización 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

13-16 Noviembre Dallas-Texas (EE.UU)
78TH Scientific Sessions AHA

Secretaría: AMERICAN HEART ASSOCIATION.
Meetings and Councils. 75231 Dallas. TEXAS
Tfno: 214 706 15 43 Fax:214 373 34 06
E-mail:support@abstractsonline.com
Web: www.scientificsessions.org

8-10 Diciembre Bali (Indonesia)
8TH Asian-Pacific symposium on Cardiac Pacing and Electrophysiology and 1st Asian-Pacific Symposium on Atrial Fibrillation

Secretaría: VIII APSPE SECRETARIAT

c/o Indonesian Heart Association. National
Cardiovascular Center Harapa Kita. Jl. Let Jen S Parman
Kav. 87. 1420 Jakarta
Tfno: 62 21 560 8239 Fax:62 21 560 8239
E-mail:secretariat@apspe2005.org
Web: www.apspe2005.org

16-18 Febrero de 2006 Madrid (España)

Cardioforo 2006

Secretaría: SIASA VIAJES / Dña. Ángeles Cortés
Tfno: 914 574 891 Fax:914 581 088
E-mail:acortes@siasa.es

11-14 de Marzo de 2006, Atlanta (EE.UU)

**55TH Annual Scientific Session - American College of
Cardiology**

Secretaría: American College of Cardiology
Heart House. 9111 Old Georgetown Road. 28814
Bethesda, MD 20814-1699. Maryland
Tfno: 301 897 5400 Fax:301 897 9745
Web: www.acc.org

10-12 Mayo de 2006, Córdoba (España)

**Congreso Nacional de la Asociación Española de la
Enfermería en Cardiología**

Secretaría: Asociación Española de Enfermería en
Cardiología.
Ntra. Sra. de Guadalupe, 5,7. 28028 Madrid
Tfno: 917 242 375 Fax:917 242 371
E-mail:secre@enfermeriaencardiologia.com

18-20 de Mayo de 2006, Granada (España)

**Reunión Anual de la Sociedad Andaluza de
Cardiología**

Secretaría: Sociedad Andaluza de Cardiología
C/ María Auxiliadora, 18 A entreplanta. 41008 Sevilla
Tfno: 954 414 505 Fax: 954 417 654

25-26 de Mayo de 2006, Logroño-La Rioja (España)

**Reunión Anual de Primavera de la Sección de
Estimulación Cardíaca de la SEC**

Secretaría: Sociedad Española de Cardiología
Ntra. Sra. de Guadalupe, 5-7. 28028 Madrid
Tfno: 917 242 370 Fax:917 242 371
E-mail:secciones-filiales@secardiologia.es
Web: www.marcapasossec.org

2-6 de Septiembre de 2006, Barcelona (España)

XXVI Congress of the European Society of Cardiology

Secretaría: Aine M. Gately/Industry Relations
Administrator. Exhibition-Congress Services Department.
ESC - European Society of Cardiology. 2035 Route des
Colles. 06903 Sophia Antipolis Cedex.
Tfno: 33 0 492 94 86 78 Fax:33 0 492 94 76 26
E-mail:agately@escardio.org
Web: www.escardio.org

2-6 de Septiembre de 2006, Barcelona (España)

World Congress of Cardiology

Secretaría: Aine M. Gately / Industry Relations
Administrator. Exhibition - Congress Services
Department. ESC / European Society of Cardiology. 2035
Route des Colles. 06903 Sophia Antipolis Cedex.
FRANCIA
Tfno: 33 0 4 92 94 86 78 Fax:33 0 4 92 94 76 26
E-mail:agately@escardio.org
Web: www.escardio.org

18 - 21 de Octubre de 2006, Málaga (España)

**SEC 2006 - Congreso de las Enfermedades
Cardiovasculares**

Secretaría: Servicio Organización 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 usarán las abreviaturas que aparecen en el Index Medicus: List of Journals Indexed, que se publican en el número de Enero de cada año.

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

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

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

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

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

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

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

Arritmias 2005

IV Reunión Anual
de la Sección
de Electrofisiología
y Arritmias de la
SEC y de sus
Grupos de Trabajo
(DAI y Síncope)



PAMPLONA

1-4 de Junio de 2005



Sección de Electrofisiología y Arritmias



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

T-series Sistema Digital de Marcapasos



Nuevos