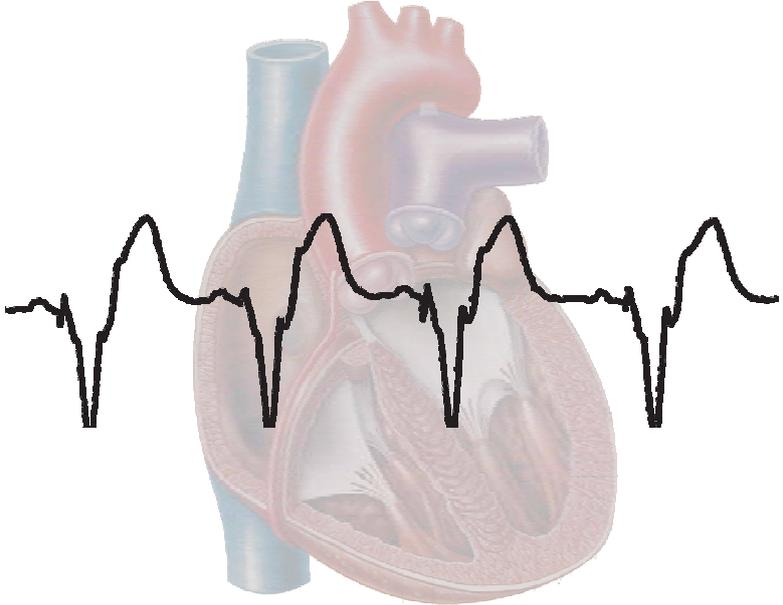


Cuadernos Técnicos de Estimulación Cardíaca



CT: 13/2006

Publicación del Centro de Formación Vitatron



BARCELONA

AF SYMPOSIUM

MARCH 2006

Friday, March 24, 2006

14:30 Opening and welcome

Epidemiology of AF

- What have we learned from the Euro Heart Survey
- First results of the AFNET in Germany
- AF clinic: a new expert system for AF

Imaging techniques in AF

- MRI and fast CT scan
- EP mapping and electro-anatomical merge techniques
- NEW echo techniques

Novel treatment options for AF

- New drugs for AF
- Ganglion ablation
- New drugs for anticoagulation

Saturday, March 25, 2006

New guidelines and recommendations for AF

- NICE recommendations for AF
- New AF guidelines from ESC
 - Antiarrhythmic drugs and anticoagulation
 - Non-pharmacological treatment
- Discussion

Pacemakers for the diagnosis and treatment of AF

- Clinical endpoints of AF: Using pacemaker diagnostics in drug trials
- What is the effect of ventricular pacing on the development of AF?
- AF prevention pacing trials: how, when and in which patients?
- Morphological signal analysis: now and the future

Debate: Rhythm control is the preferred non-pharmacological strategy in AF

- Protagonist
- Antagonist

50 years of pacing: Lessons from the past

Contenido

	Página
Editorial	3
Ablación con radiofrecuencia: bases fisiológicas y características de las lesiones	5
F. Javier García García, Juan Carlos Rodríguez.	
Electrogramas intracavitarios y funciones diagnósticas de los marcapasos	13
Ignacio Fdez. Lozano	
Síndrome de vena cava superior por cables de marcapasos. A propósito de dos casos.	19
J. Rodríguez García, R. García Hernández, M. Ochoa Calero, E. Hernández Sánchez, D. Vaqueriza Cubillo, S. Temprano Vázquez, R. Coma Samartín, A. Carbonell Porras.	
Extracción de cables endocavitarios	25
Caso clínico	
M.A. Rubio Alonso, R. de Miguel, A. Jiménez, JL Hernández, J Álvarez. M Méndez, E Selva	
Desfibrilador resincronizador con terapias inapropiadas por desconexión intermitente tardía del electrodo	29
Antonio Hernández Madrid, Walter Marín, Gerardo Moreno, Jorge Rondón, Miguel Castillo, Concepción Moro	
Congresos y Reuniones	33
Normas de publicación	35

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>

Depósito legal: M-26436-2005
 Impreso en España por: Gráficas San Enrique-Madrid

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 García 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

En la actualidad son numerosas las publicaciones que cuestionan la idoneidad de la estimulación cardíaca realizada desde las localizaciones clásicas, orejuela de aurícula derecha y ápex de ventrículo derecho.

Este cuestionamiento se establece en el caso de la aurícula, por los mejores efectos que otras zonas, haz de Bachman y septo posterior ofrecen con respecto a la despolarización más sincrónica de las aurículas, con reducción del retraso en la activación auricular izquierda, lo que supone un mecanismo de protección frente al desarrollo de taquiarritmias auriculares en pacientes con antecedentes de presentarlas.

En el caso de la estimulación ventricular, la superioridad de la estimulación ventricular izquierda sobre la ventricular derecha ya fue demostrada por Wiggers en 1925 y confirmada más tarde por Lister en 1962 al comprobar que la estimulación desde diferentes puntos del ventrículo izquierdo producía gastos cardíacos más elevados que cualquier zona de estimulación situada en el ventrículo derecho.

También en 1970, Stuykes en un trabajo experimental, realizado en perros con bloqueo auriculoventricular estudió que lugares y frecuencias de estimulación producían el mayor gasto cardíaco. Empleó para ello tres frecuencias (90, 120 y 150 impulsos por minuto) y diferentes zonas de estimulación en ambos ventrículos. Sus resultados evidenciaron diferencias significativas en el gasto cardíaco según el sitio de estimulación dentro del mismo ventrículo, correspondiendo los mejores resultados a la estimulación ventricular izquierda que superaba a cualquier localización ventricular derecha. Además, comprobó que cada punto estimulado daba origen a un patrón de activación ventricular específico y sugirió que las variaciones en el gasto cardíaco podían ser consecuencia de los diferentes patrones de activación/contracción.

El conocimiento de la superioridad de la estimulación ventricular izquierda sobre la derecha careció de repercusión y no fue trasladado a la práctica clínica, quizás porque la técnica de estimulación transvenosa desde el ápex del ventrículo derecho (descrita poco después por Furman), conllevaba evidentes ventajas frente a la estimulación epicárdica, como eran su facilidad, sus buenas condiciones eléctricas (umbrales) y la menor morbimortalidad del procedimiento. Por este motivo, la estimulación desde el ápex del ventrículo derecho se difundió y ha permanecido como la técnica de elección a lo largo de los últimos cuarenta años.

Actualmente los resultados de trabajos multicéntricos relacionados con la estimulación biventricular, de nuevo señalan la superioridad de los resultados hemodinámicos obtenidos por este tipo de estimulación e indican también que similares resultados se obtienen incluso con la estimulación ventricular izquierda aislada.

Por otra parte también se ha señalado la estimulación desde el ápex del ventrículo derecho provoca a lo largo del tiempo deterioro de la función ventricular.

Todos estos hechos colocan actualmente al médico en su práctica diaria ante el dilema: ¿Se debe continuar estimulando desde el ápex del ventrículo derecho?.

Esta pregunta, todavía, no tiene una respuesta categórica pero abre el campo de la denominada estimulación cardíaca alternativa que engloba todas aquellas formas de estimulación cardíaca donde los cables se sitúan en zonas diferentes a las convencionales.

Mientras tanto, lo más juicioso sea quizás evitar, cuando sea posible, la estimulación ventricular innecesaria para lo que hoy disponemos de diferentes algoritmos que priman la conservación de la conducción AV y la despolarización ventricular intrínsecas. En el resto de los casos, debemos incorporar la función ventricular del paciente a nuestros criterios de selección del modo de estimulación y actuar entonces de acuerdo a nuestra experiencia y capacidad.

Ablación con radiofrecuencia: bases fisiológicas y características de las lesiones

F. Javier García García, Juan Carlos Rodríguez.

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Insular de Gran Canaria, Las Palmas de Gran Canaria



Fco. Javier García

INTRODUCCIÓN

La posibilidad de identificar el mecanismo de las taquicardias y su lugar de origen constituye la base de las técnicas de ablación con catéter. En las arritmias susceptibles de ablación hay una región anatómica crítica, necesaria para el mantenimiento de las mismas, cuya destrucción implicará su cese.

Inicialmente se realizaba la ablación con catéter empleando corriente directa^{1,2}. Esta técnica permitía la liberación, desde un desfibrilador de choques de alta energía entre el electrodo distal del catéter situado en el endocardio y un electrodo de gran superficie colocado en la pared torácica, provocando lesiones de tamaño significativo. Los choques debían administrarse bajo anestesia general por sus efectos dolorosos, observándose además, en ocasiones, estimulación muscular cardíaca y esquelética. Las limitaciones de esta técnica llevaron a la búsqueda de otros sistemas de ablación con catéter.

En 1987 se publicó el primer artículo sobre ablación con radiofrecuencia en seres humanos³. Los resultados iniciales fueron variables; pero posteriormente, con los avances técnicos y su mejor comprensión, la radiofrecuencia demostró ser una fuente de energía muy efectiva y bastante segura para el tratamiento de arritmias. El sistema consta de un generador de radiofrecuencia, un electrodo distal en el catéter de ablación y un parche cutáneo en la espalda del paciente. La energía de radiofrecuencia es generada como una corriente alterna a una frecuencia entre 300 y 1000 kHz liberada entre la punta del catéter y el parche cutáneo. La densidad de corriente será alta junto a la punta del catéter por su menor superficie com-

parada con el parche cutáneo. Durante la aplicación, la energía eléctrica se convierte en energía térmica por calentamiento resistivo, con transferencia de calor al tejido cercano por conducción. Comparada con la corriente directa, la radiofrecuencia produce lesiones focales, de menor tamaño, no precisa anestesia general ni provoca estimulación muscular y sus riesgos son menores. A continuación, se describen las bases biofísicas, los determinantes del tamaño de la lesión por radiofrecuencia y las características anatomopatológicas de las lesiones tisulares y celulares.

BASES BIOFÍSICAS DE LA ABLACIÓN CON RADIOFRECUENCIA.

Circuito de radiofrecuencia.

El circuito de radiofrecuencia (figura 1) se compone de generador de radiofrecuencia, catéter, electrodo distal del catéter, tejido y parche cutáneo. En este circuito parte de la energía eléctrica se transforma en calor. La lesión con radiofrecuencia se debe a daño térmico, que se producirá en puntos con alta densidad de corriente y baja conductividad. La superficie del electrodo (aproximadamente 12 mm²) es mucho menor que el área del parche cutáneo (100-250 cm²). Esto implica que la densidad de corriente y el calentamiento resultante sean altos en la interfase electrodo-tejido, sin calentamiento significativo en el parche cutáneo, en el que la impedancia es baja. El electrodo dispersivo está cubierto por un gel conductor para evitar puntos de alta densidad de corriente, que podrían provocar quemaduras cutáneas.

Las lesiones causadas por la ablación se deben a calentamiento resistivo en zonas próximas a la interfase electrodo-tejido y a conducción pasiva de calor a zonas más profundas (figura 2).

Modelo termodinámico.

En 1989 Haines y Watson⁴ publicaron un modelo analítico de transferencia de calor en un medio uniforme (tabla I) y estudiaron 151 lesiones por radiofrecuencia en una preparación in vitro de tejido ventricular derecho. En dicho modelo el ascenso de temperatura y el tiempo presentan una relación exponencial. Tras aplicar radiofrecuencia con una temperatura constante de 80°C en un punto, las temperaturas en puntos de tejido distantes hasta 5 mm se incrementan de forma exponencial alcanzando un valor máximo para cada punto tras 2 minutos de aplicación. En caso de interrupción de la aplicación, el descenso de temperatura también es exponencial. Durante la aplicación, la

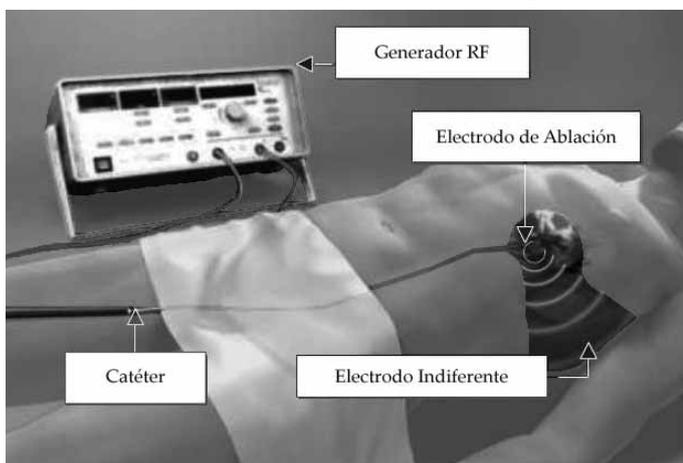


Figura 1.: Circuito de radiofrecuencia

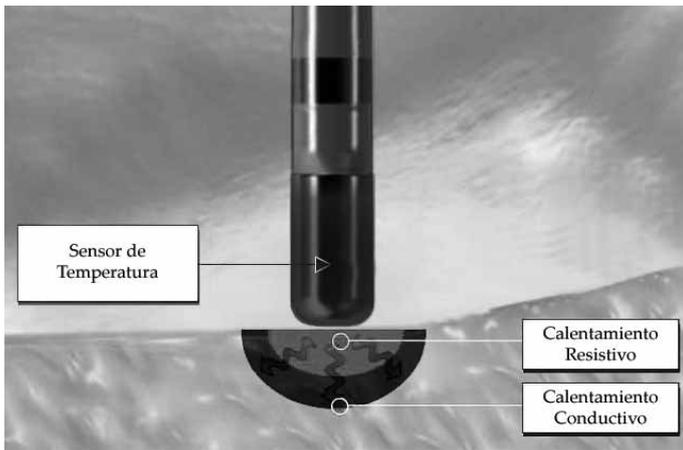


Figura 2: Lesión por radiofrecuencia: calentamiento resistivo y conductivo

- El ascenso de temperatura y el tiempo presentan una relación exponencial.
- Al interrumpir la aplicación, el descenso de temperatura también es exponencial.
- La temperatura disminuye aproximadamente por una relación hiperbólica conforme aumenta la distancia al electrodo.
- Con temperatura constante en la interfase electrodo-tejido, el tamaño de la lesión es linealmente proporcional a dicha temperatura y al radio del electrodo.

Tabla I: modelo de Haines y Watson

temperatura tisular disminuye dependiendo de la distancia a la fuente de calor. Conforme se incrementa la distancia al electrodo la temperatura disminuye aproximadamente en una relación hiperbólica.

El modelo también predice que, cuando la potencia se modifica para mantener una temperatura constante en la interfase electrodo-tejido, el tamaño de la lesión será linealmente proporcional a dicha temperatura y al radio del electrodo⁵. Por tanto, a partir de este modelo, el aumento de la temperatura y del tamaño del electrodo provocarán una mayor lesión.

No obstante, si la temperatura en la interfase electrodo-tejido alcanza los 100°C, se formará un coágulo en la punta del catéter, lo que producirá un aumento brusco de la impedancia con reducción de la potencia administrada y de la duración efectiva de la aplicación. Haines y Verow⁶ analizaron en un modelo canino 49 lesiones in vitro y 31 in vivo. Estos autores observaron que, cuando la temperatura en la interfase superaba los 100°C, se producía ebullición en el estudio in vitro y formación de coágulo en el análisis in vivo. El proceso se iniciaba con ebullición del plasma seguida de la desnaturalización de proteínas tisulares y sanguíneas, que se fijaban al electrodo formando un coágulo, con el consiguiente aumento de la impedancia y reducción de la corriente. Para evitar este fenómeno no deben alcanzarse dichas temperaturas

durante el procedimiento de ablación. No obstante, pueden formarse trombos en el electrodo durante la ablación con radiofrecuencia sin incremento de la impedancia⁷.

Aunque se trata de un buen modelo termodinámico para predecir el tamaño de las lesiones de ablación con radiofrecuencia, el modelo de Haines y Watson presenta algunas limitaciones. La conductividad térmica y eléctrica del tejido disminuye a altas temperaturas, aspecto no considerado en el modelo. Además, las pérdidas de calor en la interfase debidas a enfriamiento por el flujo sanguíneo y los cambios en la geometría del electrodo pueden modificar las predicciones del modelo.

Otros autores⁸ han propuesto un modelo tridimensional analizando la influencia de la geometría del electrodo, el ángulo electrodo-tejido y el flujo sanguíneo en el tamaño de la lesión y en la distribución de temperatura y densidad de corriente durante ablación con radiofrecuencia. En simulaciones con ordenador⁹ se ha observado que el tamaño de las lesiones por ablación con radiofrecuencia es mayor que el producido por un electrodo de "punta caliente" de igual tamaño.

DETERMINANTES DEL TAMAÑO DE LA LESIÓN POR RADIOFRECUENCIA.

El tamaño de la lesión por ablación con radiofrecuencia está influido por varios factores (tabla II) entre los que se incluyen: temperatura alcanzada en el tejido, tamaño del electrodo, grado de contacto del catéter, duración de la aplicación, flujo sanguíneo y otros.

Temperatura alcanzada en el tejido.

Es un importante determinante del tamaño de la lesión al ser causada por daño térmico y está influida por la densidad de corriente, la impedancia y el tiempo de aplicación. Nath et al¹⁰ analizaron el efecto de la hipertermia en un modelo in vitro de músculo papilar ventricular porcino. Estos autores observaron pérdida reversible de la excitabilidad celular entre 42,7° y 51,3°C, que se hacía irreversible con temperaturas superiores a 50°C durante 60 segundos. También comprobaron despolarización de la membrana celular a partir de 40°C (más prominente por encima de 45°C) y presencia de automatismo anormal con temperaturas superiores a 45°C.

En la práctica clínica no es posible la medición directa de la temperatura tisular. Actualmente, los generadores de radiofrecuencia disponen de sistemas de control de tem-

- Temperatura alcanzada en el tejido.
- Tamaño del electrodo.
- Grado de contacto del electrodo.
- Duración de la aplicación.
- Influencia del flujo sanguíneo.
- Otros factores.

Tabla II: Determinantes del Tamaño

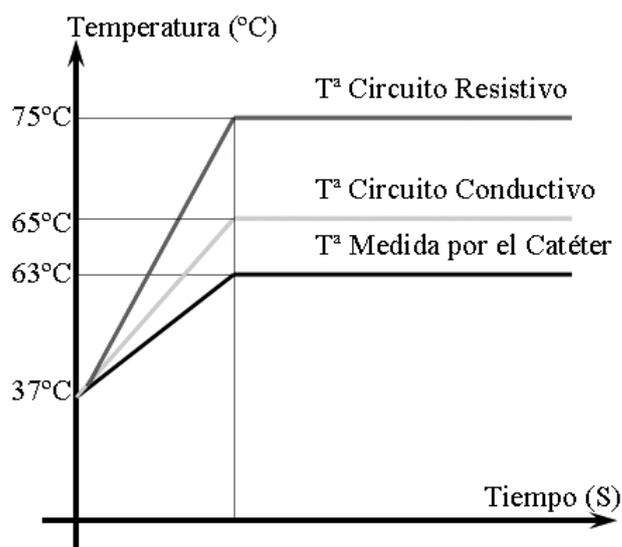
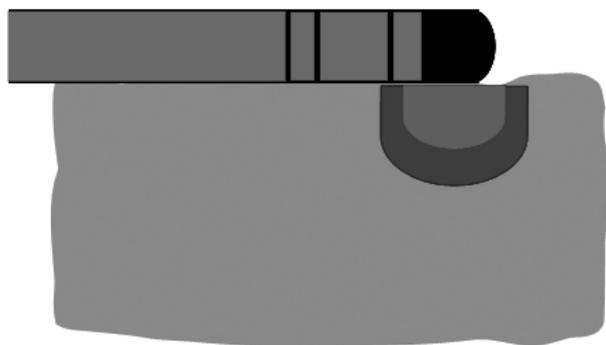


Figura 3: Catéter de 4 mm. Temperaturas de la punta del catéter y de las zonas de calentamiento resistivo y conductor durante aplicación de radiofrecuencia en un modelo teórico

peratura. En el electrodo del catéter de ablación está incluido un detector de temperatura y la potencia administrada se controla automáticamente tratando de alcanzar y mantener una temperatura determinada antes de iniciar la aplicación. A pesar de su utilidad en la práctica clínica, debe tenerse en cuenta que la temperatura detectada con frecuencia subestima la temperatura de la interfase electrodo-tejido⁷ (figura 3). En el modelo termodinámico de Haines y Watson⁴ la temperatura de la punta fue mejor predictor del tamaño de la lesión que la potencia o corriente administrada. Dicha temperatura se relacionó con la profundidad ($r = 0,92$) y anchura ($r = 0,88$) de la lesión.

Tamaño del electrodo.

Conforme aumenta el tamaño del electrodo, disminuye la densidad de corriente al administrar la misma potencia, con la consiguiente reducción del tamaño de la lesión. Sin embargo, si se incrementa la potencia para mantener la densidad de corriente, se consigue el mismo calentamiento en una superficie mayor, provocando lesiones mayores.

Haines et al⁵ analizaron 76 lesiones con radiofrecuencia en una preparación experimental de ventrículo canino concluyendo que el radio del electrodo predecía el radio de la lesión ($r = 0,85$ en sentido transversal y $r = 0,89$ en sentido transmural).

Por su parte, Langberg et al¹¹ compararon lesiones causadas en ventrículos caninos por catéteres de 12, 8 y 4 mm². Se administró en todos los casos la potencia precisa para alcanzar 80°C durante 60 segundos. La potencia administrada aumentaba con los catéteres de mayor tamaño. Comparando electrodos de 8 y 4 mm², se conseguían con los primeros lesiones de mayor profundidad y volumen (tabla III). En los electrodos de 8 mm² son mayores la superficie de contacto y el enfriamiento por el flujo sanguíneo¹², lo que explica el mayor tamaño de las lesiones. Sin embargo, los electrodos de 12 mm² causaban lesiones de tamaño intermedio. Por tanto, a partir de un

punto, el aumento de tamaño del electrodo puede implicar una lesión menor si una porción del electrodo no está en contacto con el endocardio, dispersándose parte de la energía administrada en el torrente sanguíneo. Además,

<u>LESIÓN Y TIPO DE ELECTRODO.</u>			
<u>TAMAÑO DE ELECTRODO¹¹.</u>			
	4 mm ²	8 mm ²	12 mm ²
Profundidad	6 ± 1,2	11 ± 2,4	8 ± 1,2
Volumen	210 ± 100	905 ± 410	465 ± 225
<u>COMPARACIÓN DE IRRIGADO CON CONVENCIONAL²¹.</u>			
	Convencional (80°-90°)	Irrigado (50W)	
Diámetro máximo	11,3 ± 0,9	14,3 ± 1,5	
Profundidad	6,1 ± 0,5	9,9 ± 1,1	
Volumen	275 ± 55	700 ± 217	
<u>COMPARACIÓN DE IRRIGADO CON 8 mm²²³.</u>			
	Irrigado abierto	Irrigado cerrado	8 mm ²
Profundidad	8,3 ± 1,9	8,0 ± 1,0	6,3 ± 1,0
Diámetro	13,7 ± 1,3	12,3 ± 1,5	14,1 ± 1,7
Profundidad y diámetro en mm. Volumen en mm ³ .			

Tabla 3: Lesión y tipo de electrodo

en los electrodos de 12 mm² algunos análisis¹³ han demostrado puntos más calientes en los bordes que en el centro lo que implicaría lesiones no uniformes, sobre todo en casos de poca estabilidad.

Grado de contacto del electrodo.

Cuanto mejor sea el contacto del electrodo, mayor será la superficie efectiva de la interfase electrodo-tejido con el consiguiente aumento de tamaño de la lesión. También se ha observado que una mayor presión del electrodo causará una mayor lesión¹⁴. Por el contrario, si el catéter no tuviera suficiente estabilidad con pobre contacto durante la aplicación, no se producirían temperaturas miocárdicas adecuadas a pesar de la administración de potencias elevadas y habría pérdidas de calor hacia el torrente circulatorio. Se ha estudiado^{15,16} también la influencia de la posición del electrodo observándose lesiones mayores si el catéter se sitúa paralelo a la superficie endocárdica que si se sitúa perpendicular.

Duración de la aplicación con radiofrecuencia.

La conducción de calor desde la interfase electrodo-tejido hacia zonas más profundas está influida por la temperatura y el tiempo. Simmers et al¹⁷ estudiaron el efecto del tiempo transcurrido (hasta 60 segundos) en el tamaño de la lesión con radiofrecuencia. Emplearon un modelo canino provocando lesiones en ambos ventrículos con un catéter de 4 mm² y potencia de 25 W. Los autores concluyen que las lesiones aumentaban de forma exponencial a lo largo del tiempo de la aplicación. También observaron que la mayor parte de la profundidad de la lesión se alcanzaba a los 10 segundos y la mayoría de su diámetro a los 20 segundos.

El mismo grupo¹⁸ valoró la magnitud del incremento de temperatura durante la aplicación con radiofrecuencia. Dicho incremento, medido en el tejido miocárdico a más de 3 mm del electrodo, fue a los 5, 10, 20 y 30 segundos del 22%, 32%, 48% y 63% de la temperatura final medida a los 60 segundos. El aumento de temperatura fue más rápido en

zonas más cercanas al catéter de ablación. En la práctica clínica, para alcanzar el máximo tamaño de lesión, se realizan, en general, aplicaciones de 1 minuto de duración.

Durante la ablación con radiofrecuencia debe considerarse el fenómeno de latencia térmica¹⁹. En caso de altas temperaturas en zonas superficiales tras un pulso corto de radiofrecuencia, la temperatura tisular continuará aumentando en zonas profundas a pesar de haber terminado la administración de energía.

Influencia del flujo sanguíneo.

El flujo sanguíneo produce una pérdida de calor en la interfase electrodo-tejido, de modo que, para una potencia dada, se produce una reducción en el tamaño de la lesión²⁰. Se ha comentado previamente dicho efecto en casos de poca estabilidad del catéter y en procedimientos con electrodos de gran tamaño. Sin embargo, el enfriamiento de la interfase por el flujo puede causar lesiones de mayor tamaño al permitir aumentar la potencia administrada y la duración de la aplicación con poco riesgo de formación de coágulo en la punta del catéter. Estas observaciones llevaron al desarrollo de catéteres de punta irrigada en los que una solución salina fluye por el interior del catéter con el mismo efecto que el flujo sanguíneo pero sin depender del mismo, en unos casos sólo en el interior del catéter (circuito cerrado) o hacia el torrente sanguíneo (circuito abierto). Con esta técnica se producen lesiones de mayor profundidad, volumen y tamaño, con un diámetro mayor unos milímetros por debajo de la superficie endocárdica²¹. En modelos experimentales y animales^{21,22} se ha demostrado que las lesiones causadas por un catéter irrigado son mayores y más profundas que las de un catéter convencional, con desplazamiento en profundidad de la zona de calentamiento resistivo. Asimismo, las lesiones por catéteres irrigados son más profundas que las debidas a catéteres de 8 mm²³ (tabla III). La temperatura medida en la punta del catéter irrigado es menor que en la ablación convencional debido al enfriamiento por la irrigación (figura 4).

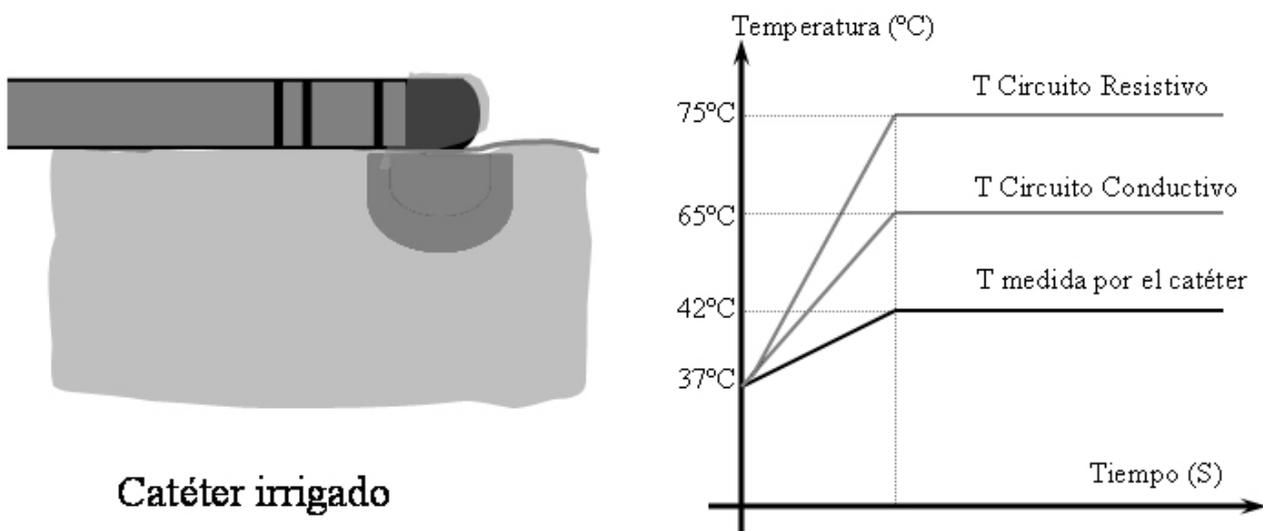


Figura 4, Catéter irrigado. Temperaturas de la punta del catéter y de las zonas de calentamiento resistivo y conductivo durante aplicación de radiofrecuencia en un modelo teórico

Otros factores.

La geometría y la composición tisular de distintas zonas del corazón influyen en el procedimiento de ablación con radiofrecuencia. Esto puede observarse en zonas de fibrosis y cicatriz, que limitan la transferencia de calor durante la ablación, motivando un menor tamaño de las lesiones.

Se ha estudiado la influencia del electrodo dispersivo²⁴ en el tamaño de las lesiones. Un aumento en la superficie del parche cutáneo provocará una reducción de la impedancia total, un aumento de la corriente y una mayor temperatura de la punta, con el consiguiente mayor tamaño de las lesiones. La localización del electrodo dispersivo no tiene efecto sobre los parámetros indicados, aunque otros autores²⁵ han observado lesiones mayores y con menor variabilidad de tamaño cuando el parche se sitúa en un lugar directamente opuesto a la punta del catéter.

También se ha analizado el efecto de la forma, materiales y porosidad del electrodo, observándose lesiones mayores con electrodos de aguja^{26,27} y con electrodos con punta de oro^{28, 29}.

LESIONES TISULARES Y CELULARES POR RADIOFRECUENCIA.**Características histológicas de las lesiones.**

Varios estudios³⁰⁻³³ han analizado las características histológicas y macroscópicas de las lesiones (tabla IV) debidas a ablación con radiofrecuencia en modelos animales. En dichos trabajos se observan lesiones discretas, ovals o redondeadas, con longitud entre 4 y 16 mm, anchura entre 4 y 8 mm y profundidad de 1 a 4 mm. Las lesiones agudas presentan una zona de necrosis coagulativa rodeada por hemorragia e infiltración por células mononucleares. Esa zona de transición de inflamación post-ablación puede explicar la recuperación tardía tras ablación inicialmente exitosa³⁴ (por resolución de la inflamación con mínima necrosis) y los efectos tardíos³⁵ (por progresión de la necrosis en la región de inflamación). En

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS:

- 1) Fase aguda: necrosis coagulativa rodeada por hemorragia e infiltrado monocelular.
- 2) Fase subaguda: aparición de tejido de granulación.
- 3) Fase crónica: fibrosis.

CARACTERÍSTICAS MACROSCÓPICAS:

- Naturaleza homogénea.
- Buena delimitación.

ALTERACIONES ELECTROFISIOLÓGICAS:

- Menor potencial de reposo.
- Menor duración del potencial de acción.
- Menor dV/dt.

la fase subaguda aparece tejido de granulación con formación de capilares y proliferación de fibroblastos. Finalmente, en las lesiones crónicas (a los dos meses del procedimiento) se observa fibrosis que sustituye a los tejidos necróticos. El límite de la lesión está bien definido, sin necrosis parcheada ni islotes de tejido viable dentro de la lesión. Por tanto, las características principales de la lesión con radiofrecuencia son su naturaleza homogénea y su buena delimitación.

En un modelo animal de corta edad³⁶ se observó un incremento en el tamaño de las lesiones auriculares y ventriculares durante el seguimiento. En aurícula la anchura aumentó de 5,3*0,5 mm a 8,7*0,7 mm al mes, sin observarse incremento posterior. En ventrículo no se observó aumento de la anchura al mes pero sí a los 8,5 meses pasando de 5,9*0,8 mm a 10,1*0,7 mm. Se ha comprobado también en modelos animales que los corticoides previenen dichos cambios tardíos³⁷. Estos hallazgos deben considerarse en los posibles procedimientos de ablación en la edad pediátrica.

Efecto sobre la circulación coronaria.

Se ha planteado la posibilidad de daño arterial por radiofrecuencia. Los principales factores que influyen son el flujo y el diámetro de la arteria³⁸. El alto flujo en las arterias coronarias provoca un significativo enfriamiento local, evitando su lesión por calentamiento, incluso en aplicaciones en regiones cercanas a dichos vasos. Así, Solomon et al³⁹ no observaron alteraciones angiográficas en 70 pacientes sometidos a coronariografía varios días (media 69) después de ablación de vías accesorias. No obstante, en animales de corta edad⁴⁰ se observaron en algunos casos lesiones coronarias tardías tras aplicación de radiofrecuencia en aurícula izquierda, con engrosamiento de la íntima y fibrosis en media y adventicia.

Sí se producen alteraciones en la microcirculación por la lesión con radiofrecuencia, que podrían contribuir en los éxitos tardíos. Nath et al⁴¹ describen en un modelo animal una reducción de la microcirculación en los límites de la lesión (25±12% de los valores normales), a 3 mm del borde de la lesión (48±27%) y entre 3 y 6 mm del mismo (82±28%). Estos autores también encontraron daño en el endotelio microvascular alrededor de la lesión.

Lesiones celulares por radiofrecuencia.

Respecto a las lesiones celulares, la hipertermia provoca importantes efectos en la membrana celular, por ejemplo, alteraciones en la función de los receptores y proteínas de transporte o modificaciones en la cinética de los canales. Con microscopía electrónica se han observado lesiones estructurales con microporos en la membrana citosólica, edema citosólico, contractura miofibrilar, edema mitocondrial y vacuolas sarcolémicas.

Algunos autores han estudiado los cambios en la electrofisiología celular tras la ablación. En un modelo experimental canino Ge et al⁴² describen alteraciones severas en los potenciales celulares 2 mm alrededor de la zona de necrosis: menor potencial de reposo y menor dV/dt y

Tabla IV: Características de las lesiones.

duración del potencial de acción. Por su parte, Simmers et al⁴³ valoraron los cambios en la velocidad de conducción con la hipertermia en preparaciones de miocardio ventricular canino. Entre 38,5° y 45,4°C se registró un aumento de la velocidad de conducción, más marcado entre 41,5° y 42,5°C. A partir de 45,4° se reduce dicha velocidad, con bloqueo transitorio entre 49,5° y 51,5°C y bloqueo permanente con temperaturas mayores. También se ha observado⁴⁴ en la fase aguda de la lesión una reducción de la duración del potencial de acción y del tiempo de conducción en los tejidos cercanos, que se resuelven unas tres semanas más tarde.

CONCLUSIONES.

- 1) La lesión con radiofrecuencia se produce por daño térmico en la interfase electrodo-tejido por su alta densidad de corriente y baja conductividad. Las lesiones se deben a calentamiento resistivo en zonas próximas a la interfase y a conducción pasiva de calor a zonas más profundas.
- 2) El tamaño de la lesión por ablación con radiofrecuencia depende de la temperatura alcanzada en el tejido, el tamaño del electrodo, el grado de contacto del catéter, la duración de la aplicación y el flujo sanguíneo.
- 3) Las lesiones agudas tras radiofrecuencia presentan una zona de necrosis coagulativa rodeada por hemorragia. En las lesiones crónicas se observa fibrosis que sustituye a los tejidos necróticos. Las características principales de las lesiones son su naturaleza homogénea y su buena delimitación.

AGRADECIMIENTOS.

A Antón Solé, Ingeniero de Telecomunicaciones, Biosense Webster, por las figuras que ilustran el trabajo. A Francisco Rodríguez, RS Medical, por aportar bibliografía.

BIBLIOGRAFÍA.

- 1- Scheinman MM, Morady F, Hess DS et al. Catheter-induced ablation of the atrioventricular junction to control refractory supraventricular arrhythmias. *JAMA* 248: 851-855, 1982.
- 2- Boyd EG, Holt PM. An investigation into the electrical ablation technique and a method of electrode assessment. *Pacing Clin Electrophysiol* 8: 815-824, 1985.
- 3- Borggreffe M, Budde T, Podczeczek A, Breithardt G. High frequency alternating current ablation of an accessory pathway in humans. *J Am Coll Cardiol* 10: 576-582, 1987.
- 4- Haines DE, Watson DD. Tissue heating during radiofrequency catheter ablation: a thermodynamic model and observations in isolated perfused and superfused canine right ventricular free wall. *Pacing Clin Electrophysiol* 12: 962-976, 1989.
- 5- Haines DE, Watson DD, Verow AF. Electrode radius predicts

lesion radius during radiofrequency energy heating: validation of a proposed thermodynamic model. *Circulation Res* 67: 124-129, 1990.

- 6- Haines DE, Verow AF. Observations on electrode-tissue interface temperature and effect on electrical impedance during radiofrequency ablation of ventricular myocardium. *Circulation* 82: 1034-1038, 1990.
- 7- Matsudaira K, Nakagawa H, Wittkamp F et al. High incidence of thrombus formation without impedance rise during radiofrequency ablation using electrode temperature control. *Pacing Clin Electrophysiol* 26: 1227-1237, 2003.
- 8- Panescu D, Wayne JG, Fleischman SD et al. Three-dimensional finite element analysis of current density and temperature distributions during radio-frequency ablation. *IEEE Trans Biomed Eng* 42 (9): 879-890, 1995.
- 9- Labonte S. A computer simulation of radio-frequency ablation of the endocardium. *IEEE Trans Biomed Eng* 41 (9): 883-890, 1994.
- 10- Nath S, Lynch C, Wayne JG, Haines DE. Cellular electrophysiological effects of hyperthermia on isolated guinea pig papillary muscle: implications for catheter ablation. *Circulation* 88 (4 Pt 1): 1826-1831, 1993.
- 11- Langberg JJ, Gallagher M, Strickberger S, Amirana O. Temperature-guided radiofrequency catheter ablation with very large distal electrodes. *Circulation* 88: 245-249, 1993.
- 12- Otomo K, Yamanashi WS, Tondo C et al. Why a large tip electrode makes a deeper radiofrequency lesion: effects of increase in electrode cooling and electrode-tissue interface area. *J Cardiovasc Electrophysiol* 9 (1): 47-54, 1998.
- 13- McRury ID, Mitchell MA, Panescu D, Haines DE. Non-uniform heating during radiofrequency ablation with long electrodes: monitoring the edge effect. *Circulation* 96: 4057-4064, 1997.
- 14- Haverkamp W, Hindricks G, Gulker H et al. Coagulation of ventricular myocardium using radiofrequency alternating current: biophysical aspects and experimental findings. *Pacing Clin Electrophysiol* 12 (1 Pt 2): 187-195, 1989.
- 15- Chugh SS, Chan RC, Johnson SB, Packer DL. Catheter tip orientation affects radiofrequency ablation lesion size in the canine left ventricle. *Pacing Clin Electrophysiol* 22 (3): 413-420, 1999.
- 16- Chan RC, Johnson SB, Seward JB, Packer DL. The effect of ablation electrode length and catheter tip to endocardial orientation on radiofrequency lesion size in the canine right atrium. *Pacing Clin Electrophysiol* 25 (1): 4-13, 2002.
- 17- Simmers TA, Wittkamp FH, Hauer RN, Robles de Medina EO. In vivo ventricular lesion growth in radiofrequency catheter ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 17 (3 Pt 2): 523-531, 1994.

- 18- Wittkampf FH, Simmers TA, Hauer RN, Robles de Medina EO. Myocardial temperature response during radiofrequency catheter ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 18: 307-317, 1995.
- 19- Wittkampf FH, Nakagawa H, Yamanashi WS et al. Thermal latency in radiofrequency ablation. *Circulation* 93: 1083-1086, 1996.
- 20- Simmers TA, de Bakker JM, Coronel R et al. Effects of intracavitary blood flow and electrode-target distance on radiofrequency power required for transient conduction block in a Langendorff-perfused canine model. *J Am Coll Cardiol* 31: 231-235, 1998.
- 21- Nakagawa H, Yamanashi WS, Pitha JV et al. Comparison of in vivo tissue temperature profile and lesion geometry for radiofrequency ablation with a saline-irrigated electrode versus temperature control in a canine thigh muscle preparation. *Circulation* 91:2264-2273, 1995.
- 22- Skrumeda LL, Mehra R. Comparison of standard and irrigated radiofrequency ablation in the canine ventricle. *J Cardiovasc Electrophysiol* 9: 1196-1205, 1998.
- 23- Dorwarth V, Fiek M, Remp T et al. Radiofrequency catheter ablation: different cooled and noncooled electrode systems induce specific lesion geometries and adverse effects profiles. *Pacing Clin Electrophysiol* 26 (7 Pt 1): 1438-1445, 2003.
- 24- Nath S, DiMarco JP, Gallop RG et al. Effects of dispersive electrode position and surface area on electrical parameters and temperature during radiofrequency catheter ablation. *Am J Cardiol* 77: 765-767, 1996.
- 25- Jain MK, Tomassoni G, Riley RE, Wolf PD. Effect of skin electrode location on radiofrequency ablation lesions: an in vivo and three-dimensional finite element study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 9 (12): 1325-1335, 1998.
- 26- Blouin LT, Marcus FI. The effect of electrode design on the efficiency of delivery of radiofrequency energy to cardiac tissue in vitro. *Pacing Clin Electrophysiol* 12 (Pt 2): 136-143, 1989.
- 27- Thiagalingam A, Pouliopoulos J, Barry MA et al. Cooled needle catheter ablation creates deeper and wider lesions than irrigated tip catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 16 (5): 508-515, 2005.
- 28- Simmons WN, MacKey S, He DS, Marcus FI. Comparison of gold versus platinum electrodes on myocardial lesion size using radiofrequency energy. *Pacing Clin Electrophysiol* 19 (4 Pt 1): 398-402, 1996.
- 29- Lewalter T, Bitzen A, Wurtz S et al. Gold-tip electrodes - a new "deep lesion" technology for catheter ablation? In vitro comparison of a gold alloy versus platinum-iridium tip electrode ablation catheter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 16 (7): 770-772, 2005.
- 30- Huang SK, Graham AR, Hoyt RH, Odell RC. Transcatheter desiccation of the canine left ventricle using radiofrequency energy: a pilot study. *Am Heart J* 114 (1 Pt 1): 42-48, 1987.
- 31- Huang SK, Graham AR, Wharton K. Radiofrequency catheter ablation of the left and right ventricles: anatomic and electrophysiologic observations. *Pacing Clin Electrophysiol* 11: 449-459, 1988.
- 32- Ring ME, Huang SK, Graham AR et al. Catheter ablation of the ventricular septum with radiofrequency energy. *Am Heart J* 117: 1233-1240, 1989.
- 33- Wittkampf FH, Hauer RN, Robles de Medina EO. Control of radiofrequency lesion size by power regulation. *Circulation* 80: 962-968, 1989.
- 34- Langberg JJ, Calkins H, Kim YN et al. Recurrence of conduction in accessory atrioventricular connections after initially successful radiofrequency catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 19: 1588-1592, 1992.
- 35- Takahashi M, Mitsuhashi T, Hashimoto T et al. Transient complete atrioventricular block occurring a week after radiofrequency ablation for the treatment of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. *Circulation* 106: 1073-1075, 2002.
- 36- Saul JP, Hulse JE, Papagiannis J et al. Late enlargement of radiofrequency lesions in infant lambs: implications for ablation procedures in small children. *Circulation* 90: 492-499, 1994.
- 37- Fenelon G, Fernandes R, Franco M, De Paola AA. Steroids prevent late extension of radiofrequency lesions in the thigh muscle of infant rats: implications for pediatric ablation. *J Interv Card Electrophysiol* 9 (1): 7-13, 2003.
- 38- Fuller IA, Wood MA. Intramural coronary vasculature prevents transmural radiofrequency lesion formation: implications for linear ablation. *Circulation* 107: 1797-1803, 2003.
- 39- Solomon AJ, Tracy CM, Swartz JF et al. Effect on coronary artery anatomy of radiofrequency catheter ablation of atrial insertion sites of accessory pathways. *J Am Coll Cardiol* 21: 1440-1444, 1993.
- 40- Bokenkamp R, Wibbelt G, Sturm M et al. Effect of intracardiac radiofrequency current application on coronary artery vessels in young pigs. *J Cardiovasc Electrophysiol* 11 (5): 565-571, 2000.
- 41- Nath S, Whayne JG, Kaul S et al. Effects of radiofrequency catheter ablation on regional myocardial blood flow: possible mechanism for late electrophysiological outcome. *Circulation* 89: 2667-2672, 1994.
- 42- Ge YZ, Shao PZ, Goldberger J, Kadish A. Cellular electrophysiological changes induced in vitro by radiofrequency current: comparison with electrical ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 18: 323-333, 1995.

- 43- Simmers TA, de Bakker JM, Wittkampf FH, Hauer RN. Effects of heating on impulse propagation in superfused canine myocardium. *J Am Coll Cardiol* 25: 1457-1464, 1995.
- 44- Wood MA, Fuller JA. Acute and chronic electrophysiologic changes surrounding radiofrequency lesions. *J Cardiovasc Electrophysiol* 13 (1): 56-61, 2002.

Electrogramas intracavitarios y funciones diagnósticas de los marcapasos

Ignacio Fernández Lozano

Unidad de Arritmias, Clínica Puerta de Hierro, Madrid



Ignacio Fdez Lozano

INTRODUCCIÓN

La estimulación cardíaca permanente es uno de los procedimientos terapéuticos más importantes del siglo XX. El primer marcapasos lo implanto el Dr. Åke Senning, un cirujano torácico del Instituto Karolinska, en Estocolmo en 1958¹. Desde entonces la tecnología aplicada a la estimulación cardíaca no ha dejado de evolucionar, ofreciéndonos cada vez dispositivos más fiables en sus funciones de estimulación y con más amplias capacidades diagnósticas.

Durante los últimos años, los fabricantes han incorporado a sus dispositivos, contadores de eventos, histogramas, canales de marcas y finalmente la posibilidad de almacenar electrogramas, lo que facilita el seguimiento de los pacientes aportando, en muchas ocasiones, información clínica esencial. En el año 1983, Shaw, publicó los primeros casos de empleo de la información almacenada en los marcapasos para el diagnóstico clínico, en un grupo de pacientes con síncope de origen desconocido². Sin embargo, la primera herramienta diagnóstica específica, fue la incorporación en 1988 de la información relativa a la frecuencia cardíaca³.

En la actualidad los marcapasos almacenan una amplia información sobre su funcionamiento, estado de la batería, consumo de energía e impedancia de los electrodos. Disponen además de contadores de eventos que informan sobre el porcentaje de latidos detectados y estimulados, indican el número de extrasístoles auriculares y ventriculares, así como el número de veces en que se han activado los diferentes algoritmos de que disponen. Toda esta información almacenada ayuda a evaluar el funcionamiento del dispositivo, a optimizar su programación (Figura 1) y también puede ser de gran utilidad para monitorizar distintos aspectos de la patología del paciente y adecuar en cada caso el tratamiento farmacológico.

Los nuevos dispositivos además proporcionan información muy completa sobre el número de episodios de arritmia que presenta el paciente, especialmente si se trata de marcapasos dotados de algoritmos de prevención de fibrilación auricular, cuyos criterios de detección son programables y se basan generalmente en la duración y frecuencia de la arritmia. Figura 2.

Existen modelos que incorporan la estabilidad del ciclo, a los criterios de detección antes citados.

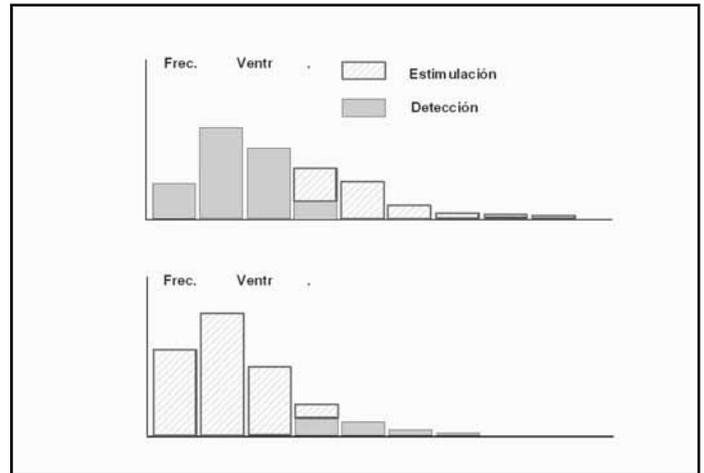


Figura 1.- Histogramas de frecuencia. El panel superior muestra ritmo espontáneo a frecuencias medias y bajas, mientras que a frecuencias altas se produce estimulación eléctrica. Esto puede indicar la aparición de bloqueo AV frecuencia dependiente o bien un acortamiento excesivo del intervalo AV con la taquicardización. En el panel inferior se muestra la situación inversa y en este caso habría que considerar si existe conducción AV a frecuencias altas o indicar la existencia de extrasístoles ventriculares o sobredetección de señales ventriculares

Estos dispositivos informan también sobre el número de episodios, tiempo total en fibrilación auricular, número de extrasístoles y distribución horaria de los episodios. Figura 3.

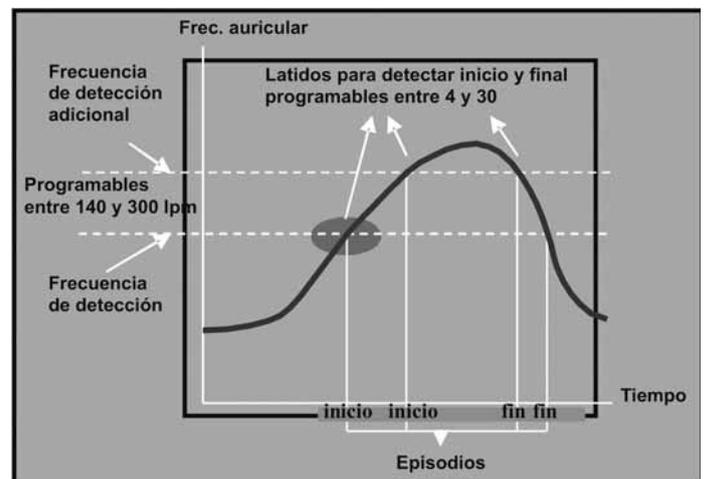


Figura 2.- Diagrama de los criterios de detección de fibrilación auricular de un marcapasos. La frecuencia de detección y el número de latidos son programables.

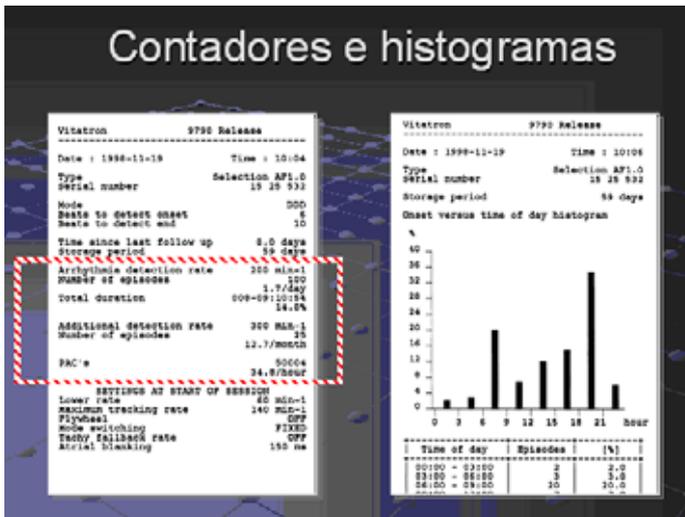


Figura 3: Izquierda: Criterios de detección, relación del número total de episodios de FA, porcentaje total de tiempo en FA (burden), número de episodios y de extrasístoles. Derecha: Relación de episodios a lo largo de las horas del día.

- Sobredetección.
- Infradetección.
- Detección de ondas de campo lejano.
- Crosstalk.
- Interferencias.
- Eventos de breve duración.

Tabla I.- Factores que limitan la fiabilidad de los histogramas.

Además, informan de la duración de los episodios y del número de extrasístoles que preceden los episodios de FA. Figura 4.

En la actualidad existen dispositivos que incluyen la posibilidad de obtener una representación gráfica de los episodios. Esta representación que simula un trazado de electrogramas, se basa únicamente en los intervalos de las señales auriculares y ventriculares detectadas. Figura 5.

La información obtenida a partir de los histogramas es muy valiosa, aunque su principal limitación reside en que al depender de una correcta detección y no disponer de electrogramas de los episodios, dicha información puede no ser real. Los factores que limitan la fiabilidad de los histogramas se relacionan en la tabla I.

Diversos estudios han tratado de comprobar la validez de la información obtenida a partir de los histogramas. Uno de ellos comprobó que un 16 % de las salvas auriculares detectadas por el marcapasos fueron debidas a detección de onda de campo lejano, o a taquicardia sinusal por encima de la frecuencia máxima de seguimiento⁴. Otro estudio, comprobó que el 28 % de los episodios, clasificados como cambio de modo por el marcapasos, eran "falsos positivos" debidos a detección de campo lejano o a pérdida de la detección auricular⁵.

ALMACENAMIENTO DE ELECTROGRAMAS.

A principios de los años 90 aparecieron los primeros desfibriladores implantables (DAI) con capacidad para el almacenamiento de electrogramas. El primer modelo era un desfibrilador que solo permitía terapias de choque y que almacenaba los electrogramas de los episodios que motivaban la actuación del dispositivo. Las primeras unidades se implantaron en nuestro país en el año 1992, lo que supuso, en aquellos momentos, un gran avance en el manejo y seguimiento de los pacientes portadores de DAIs.

Posteriormente aparecieron también marcapasos capaces de almacenar electrogramas, lo que permitió comprobar la fiabilidad de los datos aportados por los contadores e histogramas⁶.

La señal de los electrogramas inicialmente se obtenía del dipolo punta-anillo del cable ventricular. En la actualidad, puede programarse el almacenamiento de la señal auricular, de la ventricular, o de ambas e incluso una señal mixta de ambos canales. Además se puede optar entre

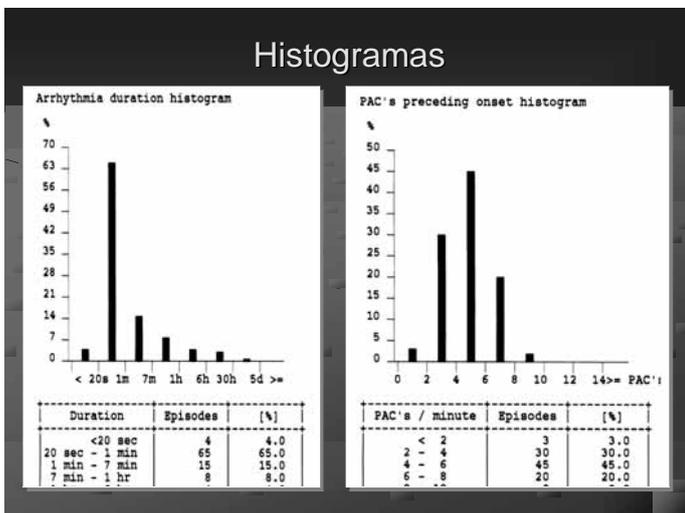


Figura 4.- Izquierda: Histograma de duración de episodios de FA. Derecha: Histograma del número de extrasístoles que preceden los episodios de FA.

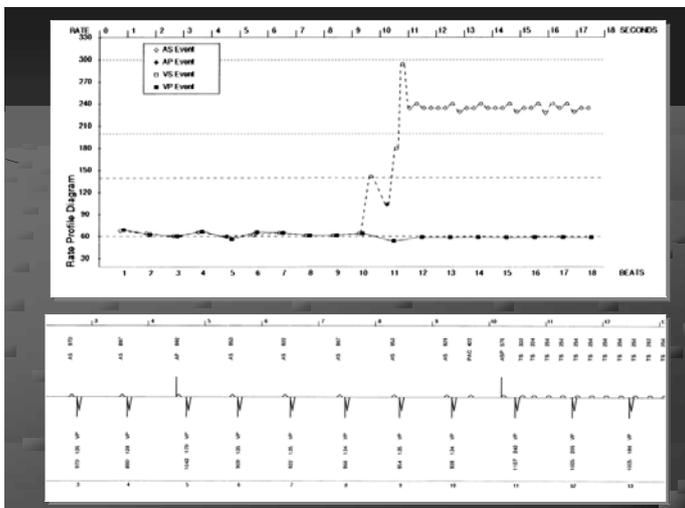


Figura 5.- Representación esquemática del comienzo de un episodio de arritmia auricular. Arriba: Representación gráfica de los intervalos auricular y ventricular. Abajo: Electrocardiograma "simulado" del mismo episodio.

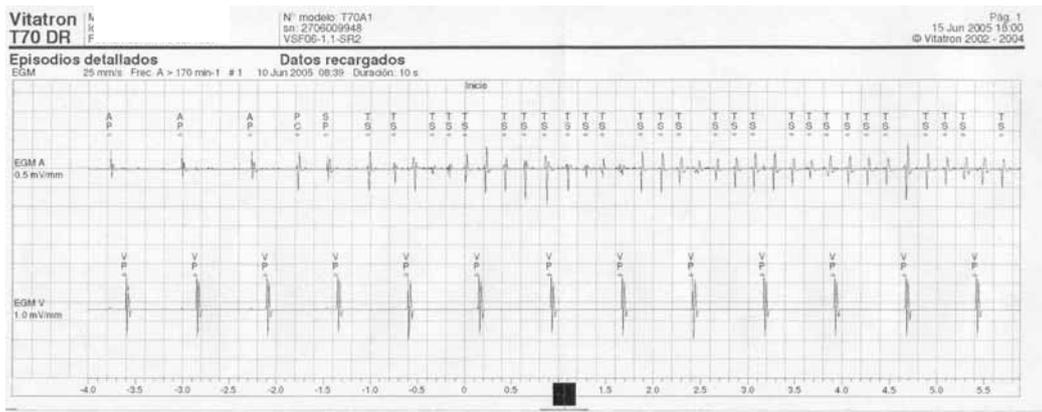


Figura 6.- Episodio de FA almacenado en un marcapasos bicameral.

diferentes combinaciones para el registro, como son las obtenidas entre la punta del cable (electrodo distal), el anillo (electrodo proximal) y la carcasa del generador .

Habitualmente, un convertidor analógico a digital de 8 bits proporciona suficiente resolución para reconstruir un electrograma. La frecuencia de muestreo varía entre 128 y 333 muestras por segundo, si dicha frecuencia es inferior se producirá una pérdida de información, que afectará a la hora de reconstruir la señal original sobre todo en aquellas señales con variaciones bruscas. A nivel técnico se recomienda una frecuencia de muestreo al menos el doble de la frecuencia a digitalizar. En las señales del canal de morfología almacenadas en los DAI, pueden emplearse frecuencias de muestreo inferiores, debido a que poseen un rango de frecuencias inferior y actualmente se dispone de algoritmos de compresión que reducen el tamaño de la información almacenada sin perder precisión y cuya señal resultante es ligeramente diferente de la original, aunque conserva la información esencial para el diagnóstico. Estos algoritmos reducen los puntos de muestreo y concentran los datos en las zonas del electrograma donde se producen las mayores variaciones de voltaje.

Los criterios de almacenamiento de electrogramas son programables siendo los criterios mas empleados son los episodios de arritmia auricular, taquicardia ventricular, caída rápida de frecuencia cardiaca, cambio de modo (entrada y salida) e incluso pueden almacenarse electrogramas por activación del paciente. En esta última función, el generador almacena los registros en respuesta a la

activación externa realizada por medio de un imán, o de un pequeño programador de bolsillo (activador remoto).

La disponibilidad de electrogramas permite validar la información de cada uno de los histogramas del dispositivo y en uno de los primeros estudios realizados con este fin, se analizaron 192 electrogramas intracavitarios procedentes de 73 pacientes portadores de un marcapasos bicameral⁷. Los episodios almacenados correspondieron en un 28 % de los casos a episodios de cambio de modo en un 14% a episodios que cumplían criterios de taquicardia ventricular y en un 58% a episodios de detección de taquicardia ventricular no sostenida.

El análisis detallado de los episodios permitió clasificarlos en eventos confirmados, si la información proporcionada por el marcapasos era real, eventos no confirmados, si no se demostraba la arritmia, y falsos positivos, en caso de que el episodio no fuera debido a un trastorno del ritmo sino a un problema de sobredetección. En esta primer estudio se confirmaron el 31% de los episodios, un 47 % no se confirmaron y un 22 % se consideraron falsos positivos. Afortunadamente los refinamientos tecnológicos de las nuevas generaciones de marcapasos han permitido mejorar estos resultados iniciales.

En la actualidad los electrogramas hacen posible la identificación de arritmias de gran importancia para el clínico. Las identificadas mas habitualmente son los episodios no sostenidos de fibrilación auricular (Figura 6) y de taquicardia ventricular. Figura 7.

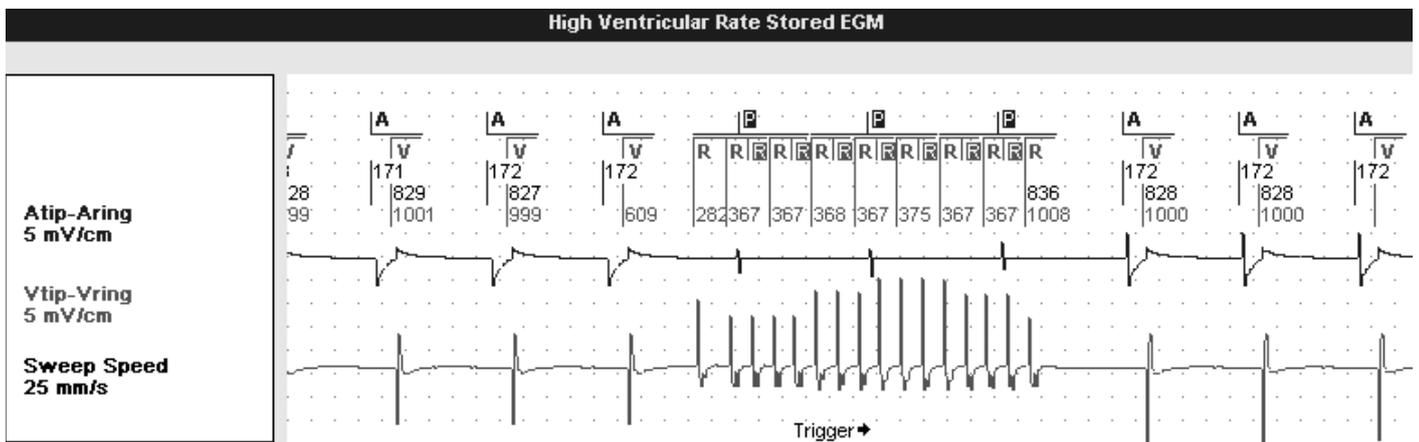


Figura7.- Registro de electrogramas de un episodio de TVNS.

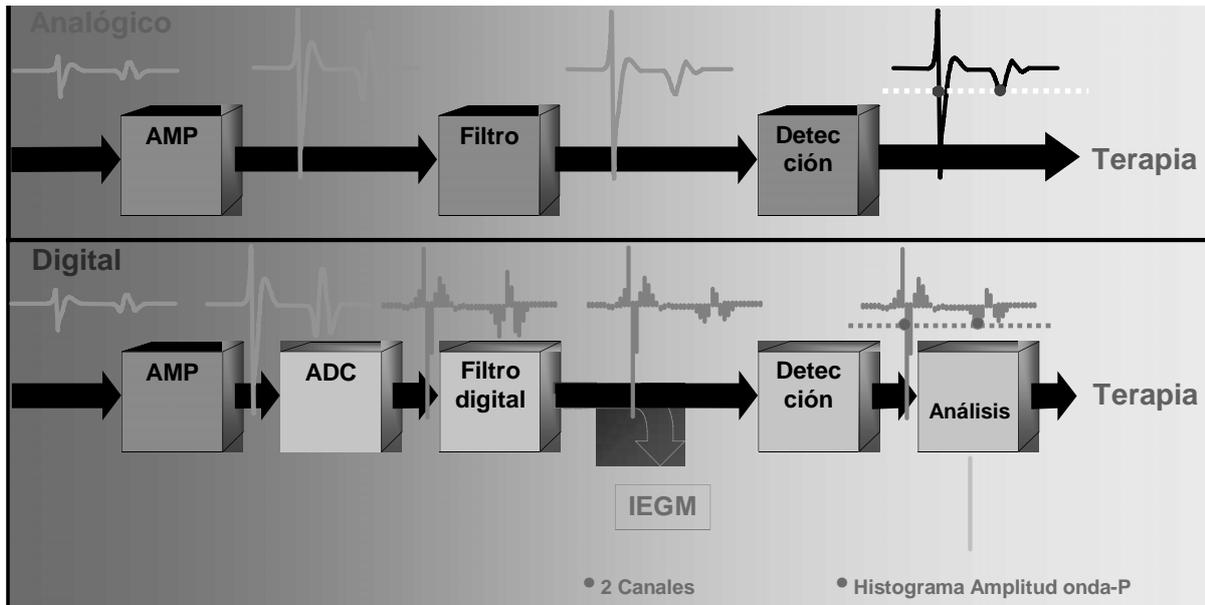


Figura 8.- Procesado de señales analógicas y digitales por el marcapasos.

TECNOLOGÍA DIGITAL.

La digitalización de las señales con una alta velocidad de muestro permite almacenar señales de precisión elevada, fiables y de perfecta reproducibilidad. La principal limitación para su utilización era el elevado consumo de energía que requería el proceso de conversión analógico - digital. Actualmente los generadores Vitatron de las series C y T, disponen de esta tecnología con un consumo de energía muy reducido preservando la longevidad del mismo.

El proceso digital de la señal en los marcapasos hace que este opere de una forma ligeramente diferente al analógico a la hora de detectar las señales intracardiacas. Cada muestrea se compara con un umbral de detección

programable, se considera detectada una señal si la muestra supera ese umbral, en cuyo caso el generador analiza durante 64ms todas las señales consecutivas para determinar la amplitud de las ondas P/R. Figura 8.

El umbral de detección se aplica tanto para señales positivas como negativas, lo que hace que la detección sea más precisa. La primera señal que supera el valor umbral inicia la ventana de detección en cada canal.

El empleo de esta tecnología permite que todas las ondas detectadas se reflejen en el histograma, por lo que este representa valores reales. En los generadores analógicos anteriores, los histogramas solo reflejaban una onda cada aproximadamente 6 minutos. Además en los generadores digitales se recoge el valor de voltaje de cada onda detectada, tanto en ritmo sinusal como durante los episodios de fibrilación auricular. Figura 9.

El resultado final es un electrograma de alta calidad, fiable y reproducible que permite analizar con precisión las arritmias del paciente. Figura 10.

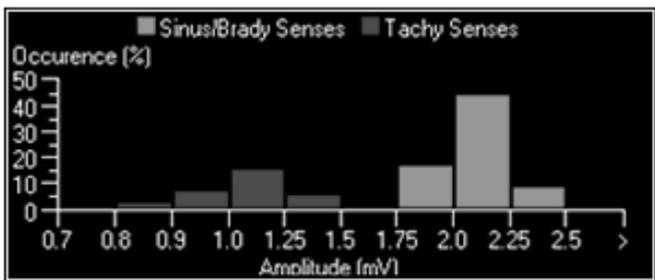
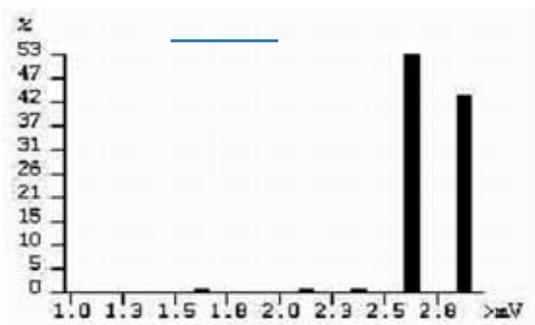


Figura 9.- Izquierda: Histograma de amplitud de las ondas P, obtenido con proceso analógico. La información almacenada refleja una onda P cada 6 minutos. Derecha: Histograma digital, refleja los ciclos de todas las ondas P

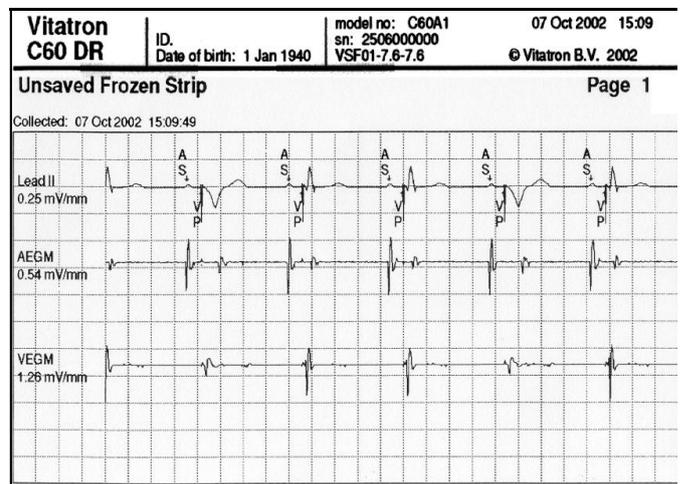


Figura 11.- Electrograma digital de un marcapasos bicameral

ELECTROGRAMAS EN LOS DAIS.

La incorporación, a principios de los años 90, del almacenamiento de los electrogramas en los DAIs constituyó un importante avance en la mejora de sus funciones diagnósticas. Su primera utilidad fue la clasificación de las terapias aplicadas por dichos dispositivos en adecuadas o espureas^{8,9,10}. Además permitió el diagnóstico de la infradetección auricular y/o ventricular, el análisis de los episodios de fibrilación ventricular y la detección de problemas relacionados con los cables.

Los DAIs almacenan dos canales de electrogramas, que pueden programarse en diferentes combinaciones. La presencia de bobinas de desfibrilación en sus cables, permite el almacenamiento de señales de morfología diferente a las bipolares, que tienen variaciones de voltaje de menor frecuencia y producen un electrogramas muy similar en morfología al electrocardiograma de superficie (Figura 11).

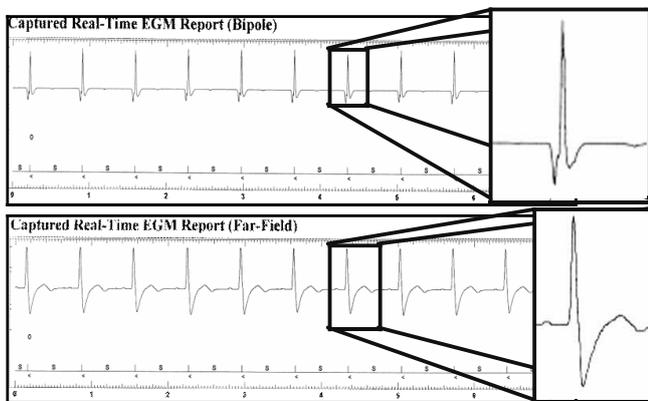


Figura 11.- Arriba: Señal bipolar. Abajo: Electrograma obtenido por desfibrilador implantable, entre la bobina distal y su carcasa.

La señal es plenamente programable pudiendo emplearse cualquiera de los canales del dispositivo.

Los episodios almacenados se recuperan durante la interrogación con el programador y pueden ser almacenados en su disco duro o en una unidad de disco externo. Para facilitar la rápida identificación de las arritmias, algunos fabricantes han desarrollado pantallas de representación basadas en los intervalos de los diferentes canales (Figura 12) y el posterior análisis de los electrogramas de los episodios permite validar dicha información. Figura 13

LIMITACIONES.

Como ya hemos citado, la morfología de los electrogramas almacenados es ligeramente diferente al electrograma de superficie, lo que exige un periodo de aprendizaje para su correcta interpretación. Además, los latidos estimulados suelen tener una amplitud muy baja debido a los periodos de blanking que ocurren tras la estimulación, lo que dificulta su análisis. La observación cuidadosa de las señales y la revisión del canal de marcas, ayudan a una correcta interpretación de cada episodio.

Al analizar la morfología de los electrogramas de los DAIs, hay que tener en cuenta que hasta en un 10% de episodios de TV almacenados, la morfología del electrogramas va a ser idéntica a la sinusal (8,10) mientras que, al contrario, algunos episodios de taquicardia supraventricular pueden presentar alteraciones de su morfología secundarios a bloqueos de rama intermitente.

Los electrogramas también, pueden ayudar a diagnosticar problemas relacionados con el cable, al permitir identificar señales de ruido, aunque en ocasiones este tipo de

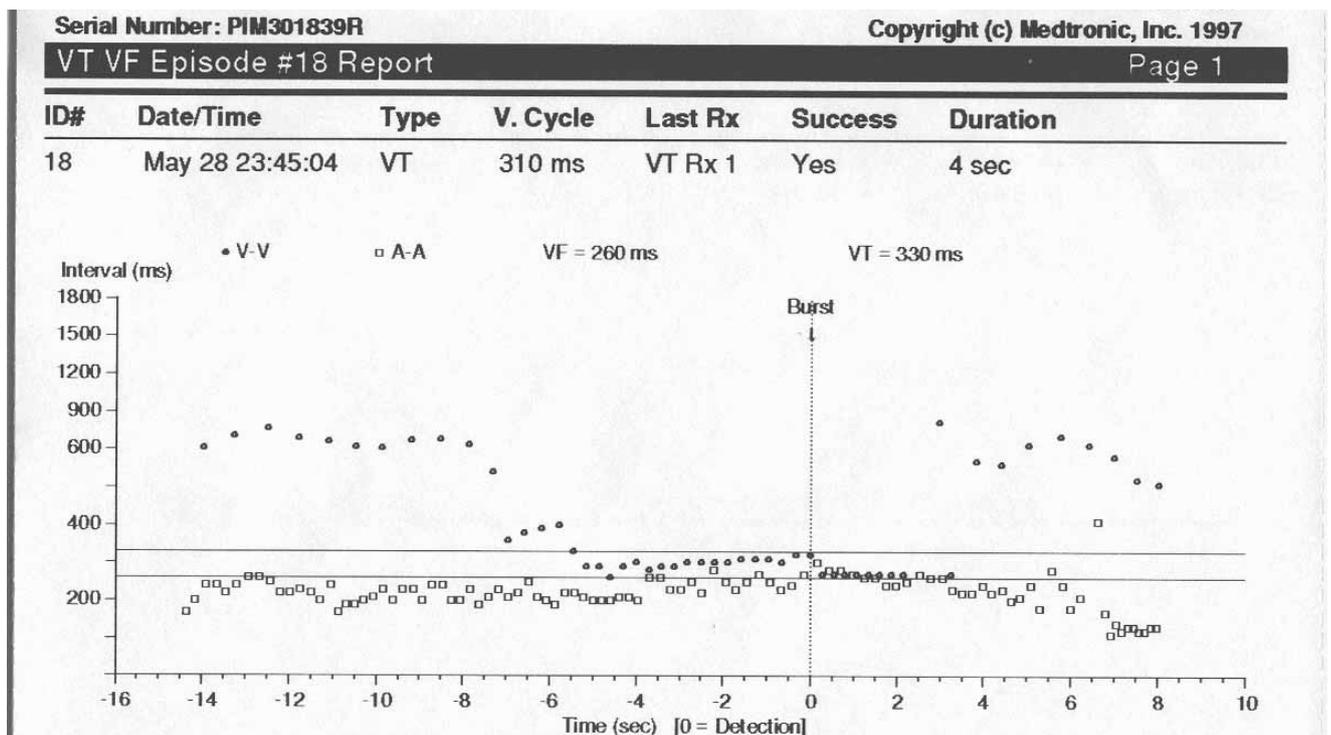


Figura 12.- Episodio almacenado en la memoria de un DAI. Los intervalos auriculares muestra un ritmo de alta frecuencia ligeramente irregular (probablemente FA). Los intervalos ventriculares muestran la aceleración rápida del ritmo hasta un frecuencia cercana a los 200 lpm que cede tras una ráfaga de sobreestimulación ventricular.

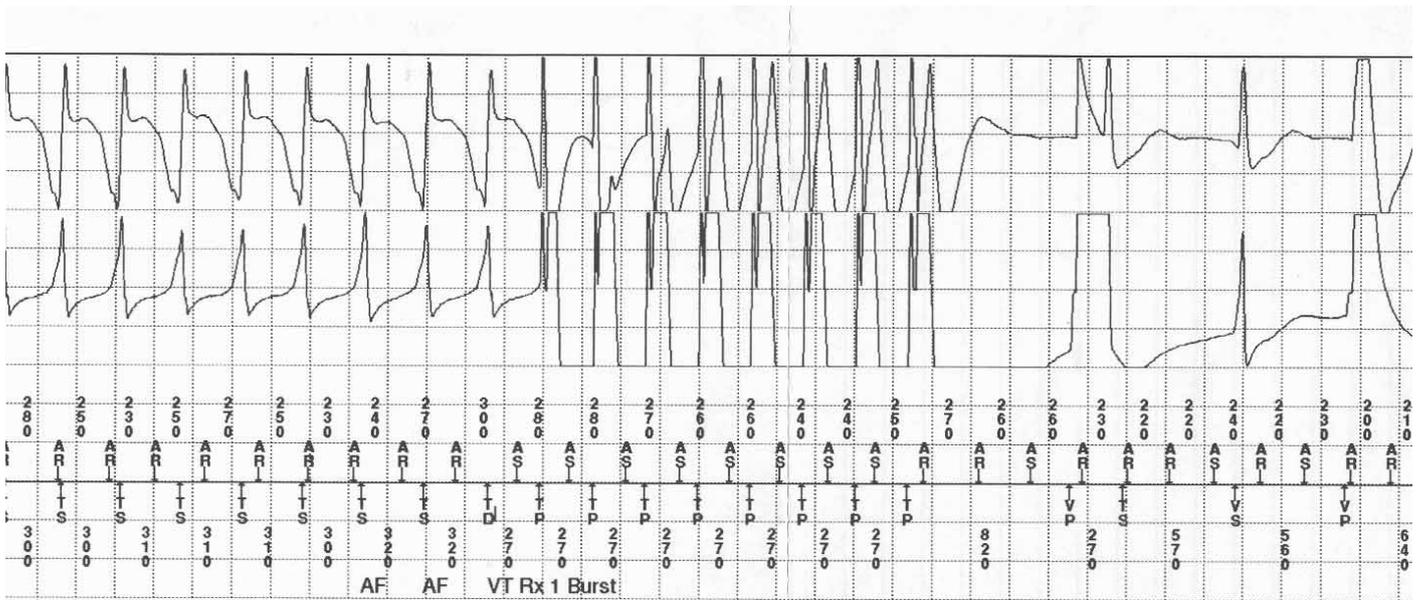


Figura 13.- Electrogramas y canal de marcas del episodio previo que muestran una taquicardia ventricular rápida que cede tras sobreestimulación ventricular.

registros son de difícil interpretación.

Finalmente, conviene recordar que la capacidad de memoria de marcapasos y DAIs es limitada, lo que puede dar lugar a pérdida de información clínicamente relevante, por saturación de su memoria.

Pese a estas limitaciones, la incorporación de los histogramas y del almacenamiento de electrogramas a los marcapasos y DAIs ha constituido uno de los grandes avances de los últimos años y su empleo permite evaluar con exactitud el funcionamiento de los dispositivos y registrar los episodios de arritmias, lo que constituye una valiosa información para el tratamiento de los pacientes portadores de estos dispositivos.

BIBLIOGRAFIA

1. Bigelow WG. The pacemaker story: a cold heart spinoff. PACE Pacing Clin Electrophysiol. 1987;10:142-150.
2. Shaw DB, Kekwick CA, Veale D, et al. Unexplained syncope - a diagnostic pacemaker? PACE 1983; 6:720-725.
3. Begeman MJS, Boute W. Heart rate monitoring in implanted pacemakers. PACE 1988; 11:1687-1692.
4. Lascault G, Barnay C, Cazeau S, et al. Preliminary evaluation of a dual chamber pacemaker with bradycardia diagnostic functions. PACE 1995; 18:1636-1643.
5. Geroux L, Limousin M, on behalf of the French group of investigation of Chorum. Systematic validation and usefulness of stored marker chains. (abstract) Arch Mal Coeur 1998; 91:229.
6. Bern Nowak. Pacemaker Stored Electrograms: Teaching Us What Is Really Going On in Our Patients. (PACE 2002; 25:838-849)

7. Charles R, Rauscha F, Waucquez JL, et al. Storage of intracardiac electrograms in pacing systems: A new tool in arrhythmia diagnosis. (abstract) Arch Mal Coeur 1998; 91:230.
8. Marchlinski FE, Callans DJ, Gottlieb CD, et al. Benefits and lessons learned from stored electrogram information in implantable defibrillators. J Cardiovasc Electrophysiol 1995; 6:832-851.
9. Auricchio A, Hartung W, Geller C, et al. Clinical relevance of stored electrograms for implantable cardioverter-defibrillator (ICD) troubleshooting and understanding of mechanisms for ventricular tachyarrhythmias. Am J Cardiol 1996; 78:33-41.
10. Sarter BH, Callans DJ, Gottlieb CD, et al. Implantable defibrillator diagnostic storage capabilities: Evolution, current status, and future utilization. PACE 1998; 21:1287-1298.

Síndrome de vena cava superior por cables de marcapasos. A propósito de dos casos.

J. Rodríguez García, R. García Hernández, M. Ochoa Calero, E. Hernández Sánchez, D. Vaqueriza Cubillo, S. Temprano Vázquez, R. Coma Samartin, A. Carbonell Porras.

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



J. Rodríguez García

INTRODUCCIÓN

El síndrome de vena cava superior (SVCS) está constituido por el conjunto de signos y síntomas, producidos por la obstrucción al flujo sanguíneo a través de dicho vaso, bien por compresión externa o por obstrucción intraluminal. secundaria fibrosis y/o trombosis, que en la mayoría de los casos está relacionada con la presencia de catéteres intravasculares en la luz de este.

El SVCS producido por compresión externa está causado habitualmente por tumores mediastínicos¹ (cáncer de pulmón) y otras enfermedades malignas (linfomas), aunque en un 20 % de los casos puede deberse a procesos no malignos, como son las mediastinitis fibrosantes crónicas² postinfecciosas o tras radioterapia³.

El SVCS por obstrucción intraluminal suele ser consecuencia de un doble mecanismo de fibrosis y trombosis, secundario al daño endotelial y a la presencia de cuerpos extraños intravasculares (catéteres para nutrición parenteral, administración de quimioterapia, cables de marcapa-

sos, etc). En unos casos predomina el factor fibrosis y en otros la trombosis, aunque lo habitual es que ambos coexistan, con mayor o menor participación⁴.

PRESENTACIÓN DE CASOS.-

CASO 1

Mujer de 64 años de edad, con episodios recurrentes de síncope y test de mesa basculante positivo por asistolia prolongada que precisó maniobras de resucitación, por lo que se le implantó en otro centro, marcapasos endocavitario bicameral. Figura 1.

A los dieciocho meses del implante desarrolla un cuadro progresivo de edema facial, que se extiende a región laterocervical derecha y miembro superior derecho y se acompaña de cefalea e intolerancia al decúbito, por lo que inició tratamiento anticoagulante sin mejoría de los síntomas.

Ingresa en nuestro centro, se realizó ecocardiograma transtorácico que evidenció la posición de los cables, el auricular cercano al plano tricúspideo y el ventricular adyacente al septo interventricular. La válvula tricúspide



Figura 1.- Caso 1. Radiografías posteroanterior y lateral de torax donde se comprueba el trayecto de los cables de estimulación

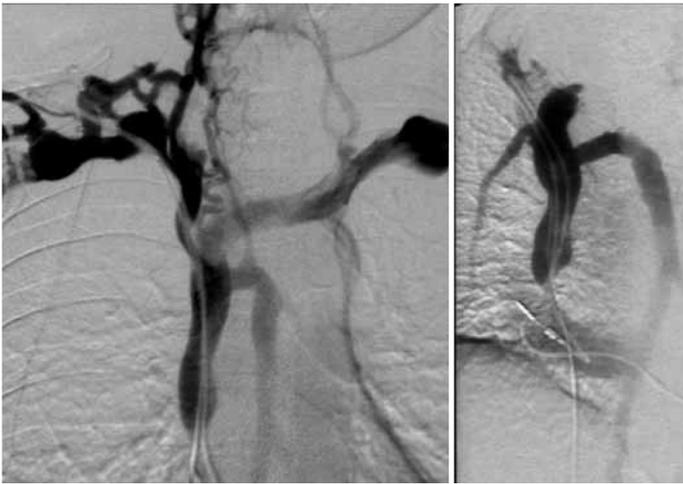


Figura 2.- Caso 1. Flebografía con contraste. A: Estenosis crítica a nivel de la unión cava superior - aurícula derecha, con evidente desarrollo de circulación colateral. B: Visión lateral de dicha estenosis

tenía un movimiento normal, con flujo de llenado normal. La aurícula derecha estaba libre de masas y existía turbulencia sistólica y diastólica en la zona correspondiente a la cava superior, con velocidad del flujo centrípeto a este nivel de 2 m/segundo, muy superior a la velocidad del flujo venoso normal.

La venografía con contraste comprobó una obstrucción en la cava superior con reducción del flujo por estenosis crítica en la unión de la vena cava superior con la aurícula derecha, con circulación colateral por vena acigos. Figura 2.

Se decidió realizar dilatación por angioplastia con balón por vía vena femoral derecha, que fue efectiva y dos años después, la paciente permanece asintomática bajo tratamiento con dicumarínicos. Figuras 3 y 4.

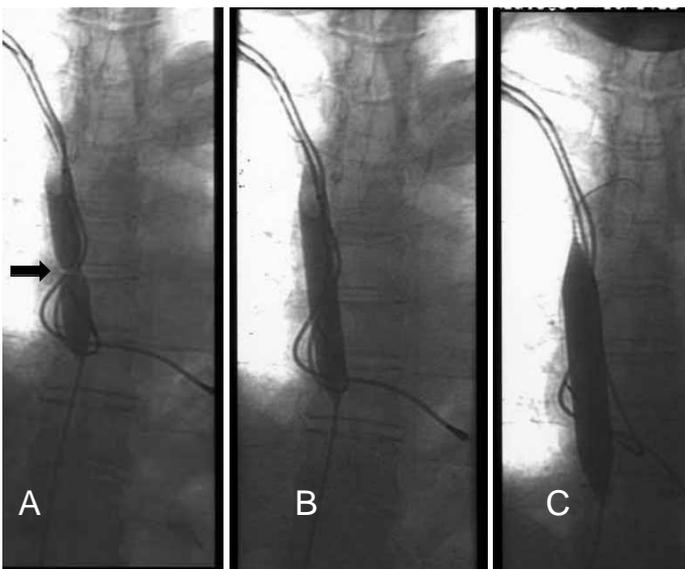


Figura 3.- Caso 1. Angioplastia con balón realizada por vía femoral. A: Balón de angioplastia de 12 mm. en proceso de inflado a nivel de la estenosis. Señalada con flecha identificación por diafragma fibrótico. B: Balón de 12 mm. totalmente inflado. C: Balón de 14 mm. inflado.

CASO 2.

Varón de 75 años, exfumador, hipertenso, diabético y portador de marcapasos bicameral desde 1990 por bloqueo auriculoventricular completo. Cinco años más tarde, se recambió el generador por agotamiento de batería y siete años después es remitido a nuestro centro años por disfunción del marcapasos con defectos de captura y detección auricular. Tras comprobar bajas impedancias en configuración bipolar por probable degradación del aislante, se procedió a sustitución del generador y programación en unipolar de ambos los cables.

Dos años después consultó por edema en hombro, y región pectoral izquierda, (zona de la bolsa del generador), sin fiebre ni otra sintomatología. Con la sospecha de trombosis de vena subclavia izquierda se solicitó flebografía isotópica y doppler de miembro superior izquierdo, que confirmaron la obstrucción de dicho vaso, por lo que se indicó tratamiento anticoagulante ambulatorio.

Unos días después consulta por fiebre, enrojecimiento y aumento del edema en la zona citada. Un eco de la región pectoroaxilar comprobó gran edema de partes blandas y la existencia de una colección líquida alrededor del generador. Por este motivo, fue ingresado con el diagnóstico de infección de la bolsa del generador y trombosis venosa subclavia, iniciándose tratamiento con heparina sódica en perfusión y tras toma de hemocultivos y de cultivos del líquido aspirado de la bolsa del generador, antibioterapia con vancomicina y clindamicina.

En la exploración destacaba edema facial de predominio izquierdo, así como edema en cuello, región pectoral y hombro izquierdo con aumento de la temperatura local.



Figura 4.- Control postangioplastia, que muestra ausencia de estenosis en la cava y paso amplio del contraste a cavidades derechas y arteria pulmonar



Figura 5.- Caso 2. Detalle de la flebografía con contraste. Oclusión completa e imágenes de trombos en cava superior a nivel de la vena innominada, con ausencia de circulación colateral significativa.

Se realizó un ecocardiograma transesofágico que demostró ausencia de verrugas en las válvulas, cables y trayecto visible de la cava superior.

En el cultivo del líquido aspirado de la bolsa creció estafilococo aureus oxacilín sensible, por lo que se modificó el tratamiento antibiótico. Los hemocultivos fueron negativos.

Previa colocación de un cable de marcapasos temporal por vía femoral derecha, fue intervenido, drenándose el absceso pectoral, y ante el fracaso de las maniobras de extracción de los cables, se seccionaron y aislaron, lo mas lejos posible de la bolsa del generador.

Tras la intervención, se produjo marcado aumento del edema que se generalizó a todo el hemicuerpo superior, con somnolencia, bajo nivel de conciencia, hipotensión arterial, situación de bajo gasto, aumento del trabajo respiratorio y estridor, secundario a intenso edema laríngeo, que precisó traqueostomía, ventilación mecánica ,drogas vasoactivas y hemofiltración por progresivo deterioro de la función renal.

En esta situación, un TAC cervicotorácico con contraste mostró defecto de repleción de vena axilar, subclavia derecha y cava superior, que se confirmó con flebografía que mostró la presencia de trombos. Figura 5.

Ante ello se realizó angioplastia sobre la unión subclavia derecha - cava superior, que restableció parcialmente el retorno venoso. Figura 6.

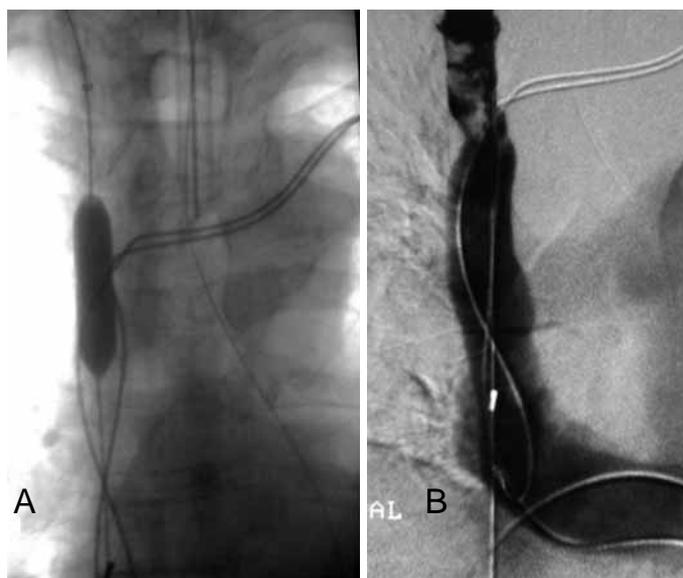


Figura 6.- Caso2. A: Angioplastia con balón a nivel de la unión cava superior- innominada. B: Flebografía por vía yugular, con paso de contraste a cavidades derechas y persistencia de trombos en cava superior.

Dada la persistencia del edema generalizado y la situación de bajo gasto, días después se realizó nueva angioplastia con colocación de un stent en cava superior (Figura 7) y tras ello se comprobó el flujo obtenido a su través. Figura 8.

Posteriormente fue posible suspender las drogas vasoactivas, la ventilación mecánica y la hemofiltración. Más tarde se procedió a cierre de la traqueostomía.

La herida quirúrgica de la bolsa del generador evolucionó favorablemente, cerrándose de forma progresiva sin exudación.

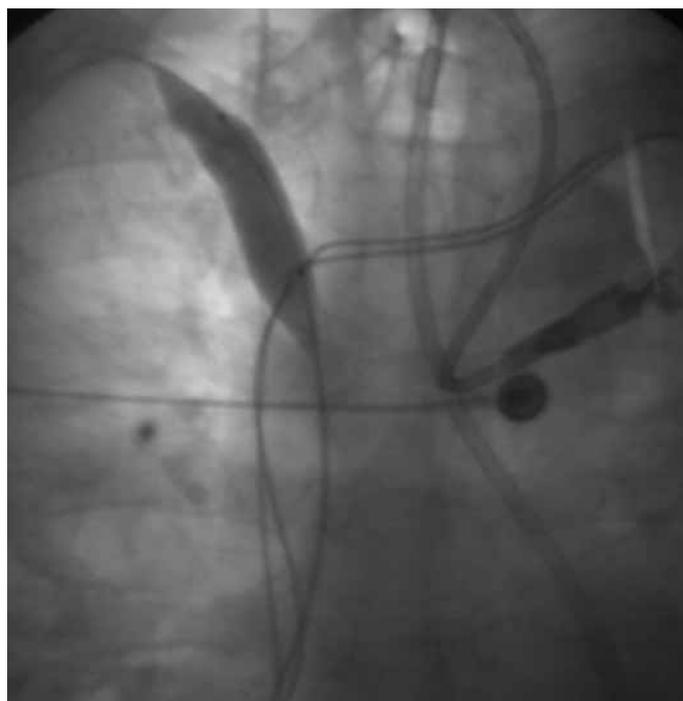


Figura 7.- Caso 2. Colocación del stent a nivel de la unión cava superior - subclavia derecha

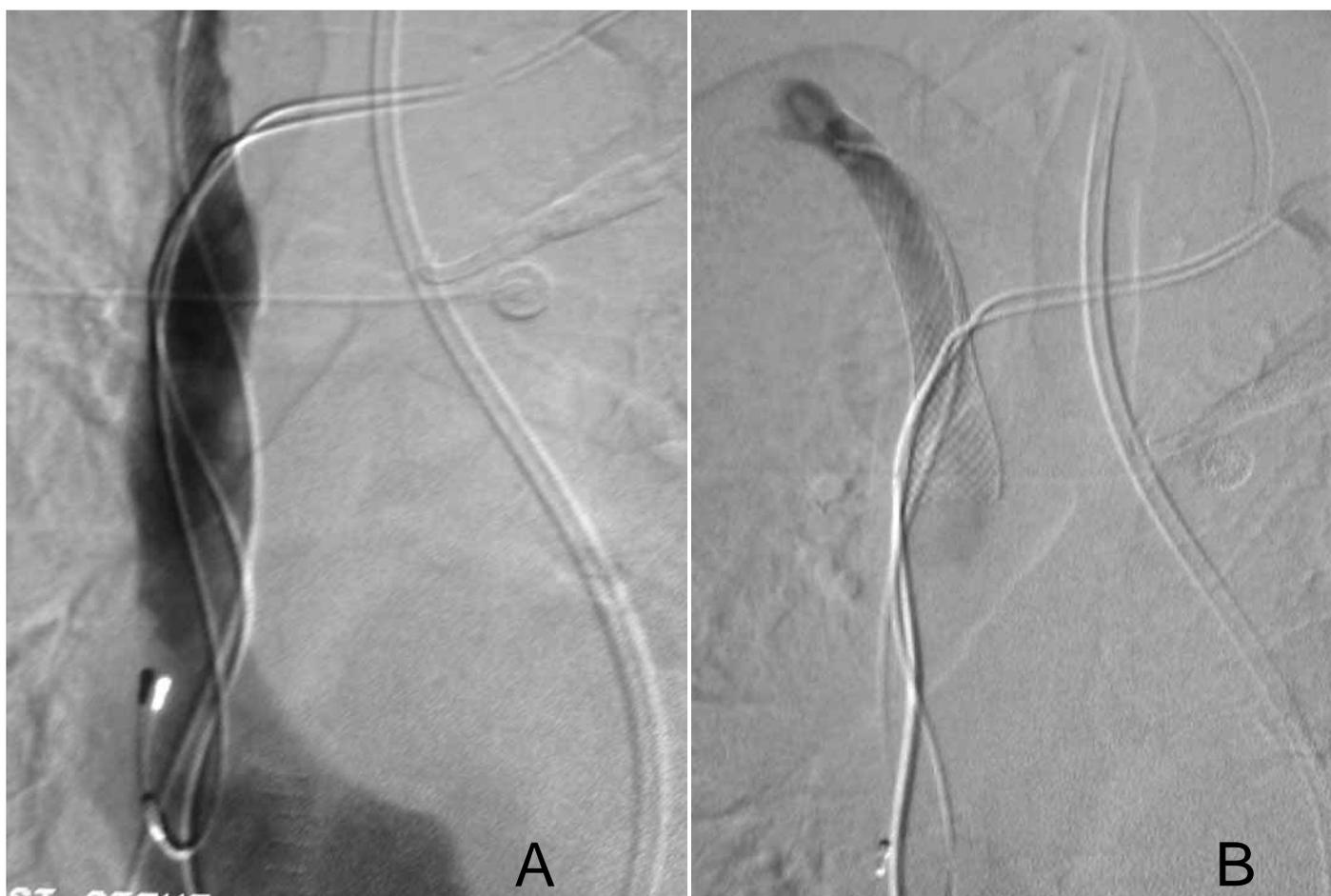


Figura 8.- Caso 2. A: Flebografía por vía yugular derecha, con flujo a través del stent. B: Idem con sustracción de imágenes

COMENTARIO.-

El SVCS por cables de marcapasos es una entidad poco frecuente⁵, y así lo indicaba Goudevenos en una revisión realizada en 1989, en la que cita que solo figuraban en la literatura, en dicho momento, treinta casos de SVCS como complicación del implante de un marcapasos endocárdico. En la actualidad, la extraordinaria difusión de la vía endocárdica y el incremento de los implantes hacen que con cierta frecuencia, se publiquen casos de oclusión venosa secundaria a cables endocárdicos de marcapasos y de desfibriladores^{6 y 7}.

Antonelli y cols en pacientes portadores de marcapasos, comprobaron por venografía realizada al año del implante, hasta un 35 % de trombosis venosa subclavia en pacientes asintomáticos, por haber desarrollado circulación colateral, mientras que el 0,2 - 3,3 % de los implantes presentaron síntomas relacionados con el desarrollo de trombosis en forma de SVCS, tromboembolismo pulmonar o muerte súbita por obstrucción tricuspídea. El tromboembolismo es más frecuente cuando el trombo está adherido al cable o catéter que cuando se trata de trombos murales⁸.

Los síntomas de obstrucción venosa suelen aparecer entre el primer mes y el año del implante, aunque pueden desarrollarse en cualquier momento. La oclusión venosa se inicia tras la lesión del endotelio venoso lo que da lugar a una reacción fibrótica que asociada a un flujo alterado facilita la trombosis.

Entre los factores que facilitan la trombosis se encuentran la inserción dificultosa con daño endotelial, el calibre del cable, el número de cables, la infección concomitante, la reacción a cuerpo extraño desencadenada por la naturaleza del aislante externo (menos trombótica la silicona que el poliuretano), la existencia de estenosis venosa, los trayectos redundantes con zonas de contacto con la pared venosa así como factores relacionados con el paciente (déficit de proteína C, antitrombina III, factor de Leyden, etc).

Bracke⁹ en 89 pacientes que le fueron remitidos para extracción de cables de estimulación realizó previamente venografía. La indicación de extracción se debía a infección en 57 casos (9 de ellos con infección sistémica) y a disfunción eléctrica en los restantes 32 casos. Comprobó oclusión de la subclavia en el 32 % de los casos de infección frente a solo el 13 % de los casos de disfunción del cable. De los 9 casos de infección sistémica, 5 tenían oclusión de la subclavia. Estos datos sugieren que la presencia de infección incrementa significativamente el riesgo de trombosis venosa.

En niños portadores de marcapasos endocárdicos, Figa¹⁰ constató un 18 % de obstrucciones venosas moderadas y severas en 63 pacientes, localizadas preferentemente en la unión de la cava superior y la vena innominada y en la unión de la cava y la aurícula derecha. En su opinión, en los niños el factor de riesgo más significativo lo constituía un índice que relacionaba el calibre del cable con la superficie corporal del paciente, en el momento del implante.

Dicho índice obtenido al dividir el área seccional del cable por la superficie corporal en el momento del implante resulto ser un buen predictor de obstrucción. Un índice mayor de 6,6 mm²/m² predijo obstrucción, con una sensibilidad del 90 % y una especificidad del 84 %. La tabla I muestra el área seccional de los cables de acuerdo con su calibre y el número de cables implantados.

Goto y Abe¹¹ en un estudio que comprendió 100 pacientes a los que se había implantado un marcapasos endocárdico (61 bicamerales y 39 unicamerales) y que fueron seguidos durante un periodo de 6 años comprobaron trombosis venosa en 23 casos (23 %), de los cuales 12 tenían obstrucción venosa total, 9 presentaban obstrucciones superiores al 50 % de la luz de la subclavia y 2 presentaban obstrucciones menores al 50 %. El 91 % de los pacientes con venogramas anormales mostraban desarrollo de circulación colateral. No encontraron diferencias relacionadas con el número de cables, la vía de acceso venoso (cefálica o subclavia) ni la composición del aislante (silicona o poliuretano) así como tampoco con la administración o no de antiagregación o anticoagulación con dicumarínicos. La localización mas frecuente de la obstrucción fue la vena innominada. Figura 9.

Diagnostico del SVCS

La trombosis venosa por catéteres intravasculares suele instaurarse de forma lenta lo que permite en muchos casos, el desarrollo de una circulación venosa colateral que se establece a través de las venas azigos, mamaria interna, paraespinosas y sistema venoso esofágico, lo que reduce los síntomas o incluso los evita (trombosis venosa silente).

La trombosis sintomática generalmente se debe a trombosis venosa aguda (que no permite el establecimiento de circulación colateral) o bien a la extensión de una trombosis previa con oclusión de la circulación colateral.

En estos casos, la trombosis se acompaña de signos y síntomas de forma inmediata, entre los cuales los mas frecuentes son el edema facial con protusión ocular, el

Cable (French)	Cable Diámetro	Área seccional 1 cable	Área seccional 2 cables
3	0,95	0,72	1,43
4	1,27	1,27	2,55
5	1,60	1,99	3,98
6	1,91	2,86	5,73
7	2,23	3,90	7,80
8	2,55	5,10	10,19
9	2,86	6,45	12,90
10	3,18	7,96	15,92
11	3,50	9,63	19,26

Tabla I, Area seccional de los cables de acuerdo con su calibre y el número de cables implantados

edema de cuello, tórax y ambos brazos con aparición de una circulación venosa prominente en cuello y plano anterior del tórax así como la cefalea, somnolencia y papiloedema. También pueden aparecer síntomas de compromiso respiratorio como cianosis, estridor, disnea y a veces derrames pleurales.

El SVCS secundario a trombosis venosa de causa benigna excepcionalmente supone un compromiso vital aunque en los casos severos condiciona una situación de bajo gasto derivado de la limitación al retorno venoso que disminuye el llenado de la aurícula y ventrículo derechos, en especial si existe a la vez compromiso del retorno a través de la cava inferior.

Una vez sospechado por la clínica y los signos citados, el SVCS se confirma por medio de la flebografía con contraste, asociada o no al TAC cervicotorácico. Estas técnicas permiten comprobar la localización y extensión de la oclusión e identifican la circulación colateral¹². La resonancia nuclear magnética suele reservarse para pacientes alérgicos al contraste o en aquellos casos en que existe imposibilidad de realizar la flebografía por falta de acceso venoso¹³.

Tratamiento

El tratamiento del SVCS por presencia de cables, se debe iniciar con **la anticoagulación**, que se debe mantener incluso después de haberse solucionado el cuadro, independientemente de la terapia definitiva que se haya empleado. La **fibrinólisis**^{14,15} suele emplearse si el inicio de la sintomatología es muy reciente (menos de cinco días) aunque en ocasiones su eficacia es limitada en especial si existe un importante componente de fibrosis, presente en muchas oclusiones venosas.

Actualmente el tratamiento de elección es **la angioplastia con catéter balón**¹⁶ que es un procedimiento sencillo y bien tolerado que ha demostrado ser efectivo incluso en obstrucciones producidas por invasión ganglionar metastásica y por retracciones fibróticas postquirúrgicas de la cava superior¹⁷. El acceso venoso para realizar la angioplastia puede hacerse a través de la vena yugular o bien por vía femoral lo que permite la introducción de catéteres balón de mayores dimensiones. Los estudios clí-

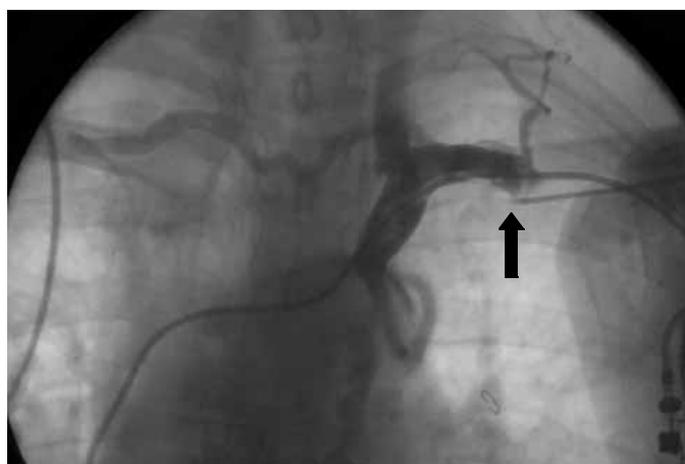


Figura 9.- Obstrucción venosa a nivel de la vena innominada, en paciente portador de marcapasos unicameral. Flebografía realizada por punción percutánea de la subclavia izquierda (flecha).

nicos y experimentales han demostrado que en las arterias la eficacia de la angioplastia se debe a la rotura de la íntima con extensión variable a la media. En las venas, cuya media es menor comparativamente pequeña y existe poco espacio para contribuir en la apertura del vaso, se sugiere que la hiperplasia de la íntima favorecería el éxito de la angioplastia venosa. En la mayoría de los casos, la angioplastia se completa con la colocación de un **stent** con objeto de mantener permeable la luz del vaso y evitar la reoclusión^{18, 19}.

Algunos autores en pacientes con estenosis de vena cava superior asintomáticas han utilizado también la angioplastia con balón para dilatar el vaso y facilitar la colocación de cables endocavitarios a su través²⁰ e incluso se ha utilizado la angioplastia y colocación de stent con el mismo fin, en casos de estenosis de la innominada²¹. Ing y Mullins²² en ocho pacientes que tenían obstrucción significativa de la vena innominada y de la vena cava superior tras realizar dilatación con balón y colocación de stent tipo Palmaz colocaron cables de estimulación, a través del stent, a las 6 - 8 semanas de situar el mismo. En dos casos que presentaban oclusión completa de la vena cava superior atravesaron previamente la obstrucción con una aguja de punción transeptal. Estos autores aconsejan que en los pacientes en que se decida situar cables a través de stent, se esperen seis y ocho semanas para colocar los cables, con el fin de que se haya producido la endotelización del mismo.

En pacientes adultos y niños, con obstrucción subclavia de diversos orígenes (marcapasos previo, vía venosa central, shunt de Blalock-Taussing) Ovadia²³ ha descrito una técnica para implante de cables endocárdicos ipsilaterales, basada en la punción supraclavicular de la subclavia o de la yugular interna, en una zona distal a la obstrucción, con posterior tunelización del cable.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Wurschmidt, F, Bunemann, H, Heilmann, HP. Small cell lung cancer with and without superior vena cava syndrome: a multivariate analysis of prognostic factors in 408 cases. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1995; 33:77.
- 2 Gilbert, HM, Hartman, BJ. Short Report: A case of fibrosing mediastinitis caused by *Wucheria Bancrofti*. *Am J Trop Med Hyg* 1996; 54:596.
- 3 Van Putten, JW, Schlosser, NJ, Vujaskovic, Z, et al. Superior vena cava obstruction caused by radiation induced venous fibrosis. *Thorax* 2000; 55:245.
- 4 Bettman MA, Steinberg I. Superior vena cava. En: Abrams HL, Editor: *Abrams angiography*. Boston: Lincoln Brown Co., 1983; 924-935.
- 5 Goudevenos JA, Reid PG, Adams PC, Holden MP and Williams DO. Pacemaker-induced superior vena cava syndrome: report of four cases and review of the literature. *PACE* 1989; 12: 1890 - 1895.
- 6 Peñalver M, Worner F, San Jose A, Selva A, Ordi J, Arderiu A. Síndrome de vena cava superior secundario a marcapasos intracavitarios. Aspectos diagnósticos y terapéuticos. *Rev Esp Cardiol*. 1991;44: 91- 493.
- 7 Kostopoulou A, Sbarouni E, Livanis EG, Theodorakis GN, Kremastinos D. Superior vena cava superior syndrome and syncope in an implantable cardioverter defibrillator recipient. *Europace* 2004; 6: 205 - 208.
- 8 Sivaram, CA, Craven, P, Chandrasekaran, K. Transesophageal echocardiography during removal of central venous catheter associated with thrombus in superior vena cava. *Am J Card Imaging* 1996; 10:266.
- 9 Bracke F, Meijer A and Van Gelder B. Venous occlusion of the access vein in patients referred for lead extraction. *PACE* 2003; 26: 1649 - 1652.
- 10 Figa FH, Mccrindle BW, Bigras JL, Hamilton RM and Gow RN. Risk factors for venous obstruction in children with transvenous pacing leads. *PACE* 1997, 20: 1902 - 1909.
- 11 Goto Y, Abe T, Sekine S and Sakurada T. Long-term thrombosis after transvenous permanent pacemaker implantation. *PACE* 1998; 21: 1192 - 1195.
- 12 Engel, IA, Auh, YH, Rubenstein, WA, et al. CT diagnosis of mediastinal and thoracic inlet venous obstruction. *AJR Am J Roentgenol* 1983; 141:521
- 13 Finn, JP, Zisk, JH, Edelman, RR, et al. Central venous occlusion: MR angiography. *Radiology* 1993; 187:245.
- 14 Katz PO, Hackhsaw BT, Baris CF et al. Venous thrombosis as a cause of superior vena cava syndrome. Rapid response to streptokinase. *Arch Intern Med* 1983; 143: 1050 - 1052.
- 15 Greenberg, S, Kosinski, R, Daniels, J. Treatment of superior vena cava thrombosis with recombinant tissue type plasminogen activator. *Chest* 1991; 99:1298.
- 16 Ali MK, Evver MS, Balakrisnan pv, Ochoa DA, Morice RC, Raizncr AE et al. Ballon angioplasty for superior vena cava obstruction. *Ann Intern Med* 1987; 107: 856-857.
- 17 Alcibar J, Oñate A, Cabrera A et al. Angioplastia de la obstrucción posquirúrgica de la vena cava superior. *Rev Esp Cardiol*. 1994; 47: 195 - 197.
- 18 Sabharwai TN, Rowland T, Curry P Adam A. Treatment of superior vena cava obstruction secondary to pacemaker wires with balloon venoplasty and insertion of metallic stents. *Eur Heart J* 2002; 23: 1465 - 1470.
- 19 Odell JA, Keeton GR, Millar RN et al. Pacemaker-induced superior vena cava obstruction: management of spiral vein graf. *PACE* 1995; 18: 739 - 742.
- 20 Prasan AM, Girardi P, Glenn D, Ramsay DR. Angioplasty facilitated permanent pacing in de novo superior vena cava obstruction. *PACE* 2005; 28: 867 - 869.
- 21 Ing FF, Mullins CE Grifka RG et al. Stent dilatation of superior vena cava and innominate vein obstructions permits transvenous pacing lead implantation. *PACE* 1998; 21: 1517 - 1530.
- 22 Ing FF, Mullins Ch E, Grifka RG, Nihill MR, Fenrich AL, Collins EL and Freidman RA. Stent dilatation od superior vena cava and innominate vein obstructions permits transvenous pacing lead implantation. *PACE* 1998; 20 : 1517 - 1530.
- 23 Ovadia M, Cooper RS, Parnell VA, Dicapua D, Vatsia SK and Vlay SC. Transvenous pacemaker insertion ipsilateral to chronic subclavian vein obstruction: An operative technique for children and adults. *PACE* 2000; 23: 1585 - 1593.

Extracción de cables endocavitarios

Caso clínico

M.A. Rubio Alonso¹, R. De Miguel¹, A. Jiménez¹, JL Hernández¹, J Álvarez¹, M Méndez², E Selva²

¹Servicios de Cirugía Cardíaca, ²Servicio de Cardiología. Hospital Central de la Defensa. Madrid



M.A. Rubio

INTRODUCCIÓN

En un artículo anterior¹, ya expusimos la extracción de electrodos de un paciente. Las indicaciones para la extracción de cables endocavitarios son la infección local, la sepsis o infección sistémica y la disfunción de los cables^{1,2}. En el caso que presentamos en este artículo, la indicación fué doble, ya que existía disfunción de los cables asociada a infección, siendo esta última la que condicionaba en mayor grado la necesidad de la extracción.

Habitualmente la extracción de los cables es una actitud obligada en los casos de infección mientras que la disfunción de los mismos, por la rotura del aislante o fractura del conductor, constituye una indicación relativa.

La incidencia de infección asociada a marcapasos es baja, estimándose en la actualidad una incidencia que oscila entre el 0,8% a 3%³. Puede presentarse como infección de bolsa y/o de los cables o como infección sistémica con endocarditis, siendo la primera de ellas la forma más frecuente.

La infección puede manifestarse desde los primeros días postimplante hasta los primeros meses, e incluso años después siendo el germen con más frecuencia responsable el estafilococo^{4, 5, 6, 7}. En nuestra práctica hemos observado que es más frecuente en los recambios de generador que en los primoimplantes,

En la infección de la bolsa del marcapasos se observan los signos típicos de la infección, inflamación local, enrojecimiento, calor y en un estadio más avanzado decúbito y erosiones de la piel con exteriorización de los cables y/o del generador.

Cuando la infección alcanza a los cables y éstos no son explantados, se complica con bacteriemia, endocarditis, embolismo pulmonar séptico, trombosis de vena subclavia, abscesos múltiples, etc y la mortalidad de esta situación alcanza el 66% de los casos^{3,4}.

Habitualmente los pacientes que presentan una endocarditis infecciosa han padecido inicialmente una infección de la bolsa o de los cables que no ha sido tratada adecuadamente.

El tratamiento de la infección se basa en la antibioterapia asociada a la retirada idealmente de todo el sistema (generador y cables). Si la explantación del sistema es

parcial, la tasa de reinfección y de endocarditis es mayor.

Los sistemas de extracción de cables más utilizados son las vainas extractoras y las guías con sistema de lazo interno². La extracción por láser es menos frecuente debido a su alto coste. En nuestra opinión, además, no es más eficaz ni más segura que los sistemas citados anteriormente.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente varón, de 60 años, al que a los 28 años de edad tras una miocarditis, de probable etiología viral, que cursó con bloqueo aurículo-ventricular completo persistente, se implantó por vía cefálica derecha, marcapasos VVI. A los 10 meses el cable se dislocó por lo que se reintervino para recolocárselo.

Tras siete años asintomático, presentó decúbito en la bolsa del marcapasos y disfunción del cable por lo que se explantó el sistema endocavitario derecho y se implantó un nuevo sistema por vía subclavia izquierda, siendo posteriormente recambiado el generador por agotamiento de batería en dos ocasiones.

A los veintitrés años del primer implante se decidió optimizar el modo de estimulación a DDD, añadiendo un cable auricular y nueve años más tarde se comprobó disfunción de ambos cables, auricular y ventricular por lo que se explantó el generador abandonando los cables y se implantó un nuevo marcapasos DDD por el lado opuesto, vía subclavia derecha.

Dos años después reingresa por episodios recurrentes de mareo y síncope así como fiebre y exteriorización de uno de los cables que se identificó como el auricular derecho funcionando Figura 1.

La analítica no mostro datos de interés y los hemocultivos seriados fueron negativos. Un ecocardiograma no evidenció presencia de verrugas y la radiografía de tórax mostraba los cuatro cables, los dos anulados del lado izquierdo y los dos derechos conectados al generador Figura 2.

El electrocardiograma presentaba captura auricular y ventricular por marcapasos (figura 3) y las medidas efectuadas por el programador objetivaron, con respecto a revisiones previas elevación de los umbrales auricular y ventricular, junto descenso de la impedancia del cable auricular por debajo de 250 Ω e incremento de la impedancia del cable ventricular de 1848 Ω .



Figura 1, Exteriorización del cable auricular

Un registro de holter, evidenció frecuentes defectos de detección y estimulación en ambas cámaras y pausas de asistolia mayores de 5 segundos.

Ante los signos de infección y la comprobación de disfunción de los cables se decidió la explantación del marcapasos y de los cuatro cables así como el implante de un nuevo generador bicameral por vía subclavia izquierda.

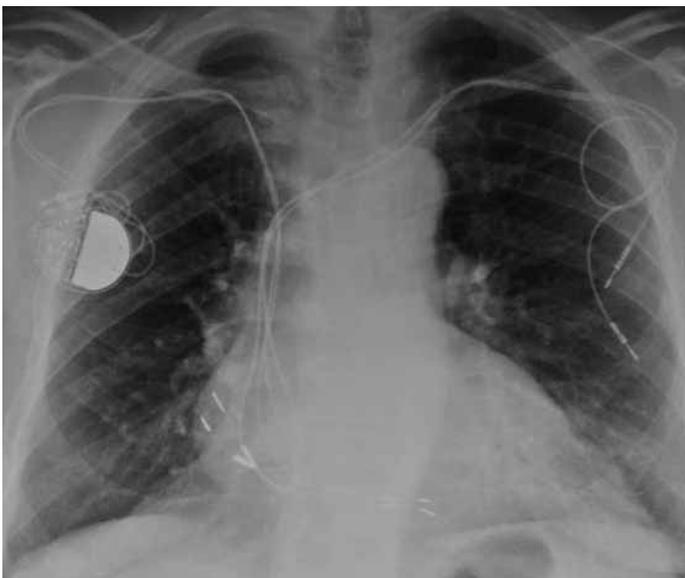


Figura 2, Radiografía posteroanterior de tórax que muestra la posición de los cuatro cables.

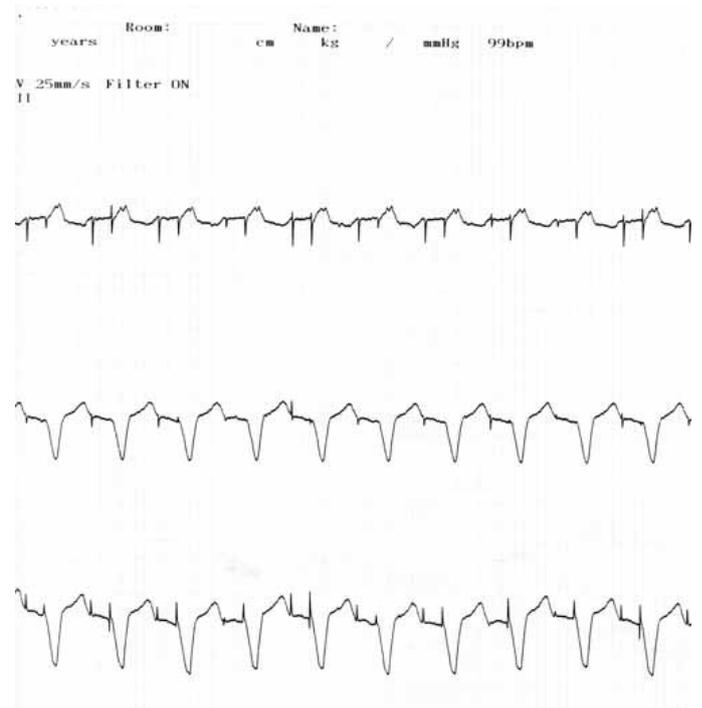


Figura 3, ECG que muestra doble captura auricular y ventricular con sincronía aurículo-ventricular.

PROCEDIMIENTO

Previamente al inicio del mismo, reduciendo la frecuencia de estimulación, se comprobó la existencia de ritmo intrínseco (bloqueo auriculoventricular completo con frecuencia ventricular a 35 lpm) pues en nuestra experiencia durante las maniobras de extracción son frecuentes los episodios de asistolia en pacientes estimulados y por el contrario no ocurre así en el caso de pacientes con frecuencias cardíacas mas bajas pero propias.

Bajo anestesia local y sedación, se realizó una doble punción subclavia izquierda, que era el lado que no estaba infectado. Antes de iniciar cualquier maniobra y para asegurar el ritmo ventricular, en este caso, dado que el lado no infectado era el izquierdo, situamos un cable ventricular por subclavia izquierda que nos permitiera la estimulación ventricular en caso de asistolia durante la tracción de los cables.

A continuación se disecó el trayecto de los cuatro cables comprobando un mayor grado de fibrosis en los del lado izquierdo que eran los que llevaban más tiempo implantados. Una vez liberados todos los cables se identificó cual era la posición de cada uno de ellos en las cámaras cardíacas y se iniciaron maniobras de tracción, explantando primero los cables derechos y después los izquierdos. Se optó por este orden dado que los cables derechos eran los infectados.

Resultó más laboriosa la extracción de los cables izquierdos por llevar más tiempo implantados. Primero se extrajo el cable ventricular y después el auricular en ambos casos. Figura 4.

La extracción fue completa y tras ella se confirmó que ningún fragmento de cable quedaba en el sistema venoso, en el corazón o en el pulmón.

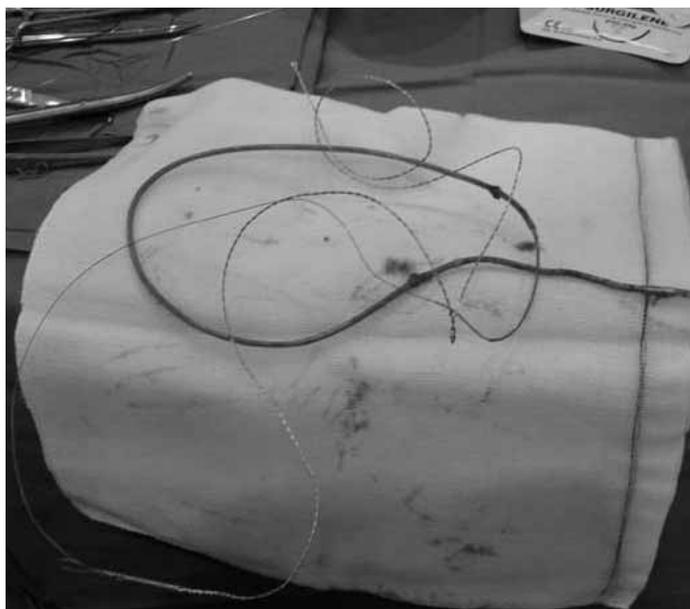


Figura 5. Uno de los cables extraídos y la guía extractora empleado para su extracción.

La técnica de extracción se realiza mediante guías extractoras especialmente diseñadas para la extracción de cables endocavitarios, (Liberador Universal Locking Stylet-LR-OFA-O1)¹. Figura 5.

Éstas guías disponen en su extremo distal de un alambre, que inicialmente está desplegado. Tras ser introducidas en el anima del cable y mediante un tirador existente en el cuerpo de la guía, se pliega el alambre en la luz del cable, fijándose al mismo, lo que permite traccionar del conjunto guía- cable, de forma mas efectiva.

Las tracciones se realizan bajo control fluoroscópico, para controlar en todo momento cual es la posición del cable que se pretende extraer y durante el procedimiento es obligada la monitorización continua del ECG, la pulsioximetría y el control de la presión arterial, dado que son frecuentes episodios de hipotensión, asistolia, fibrilación



Figura 4, Guía extractora Liberador Universal Locking Stylet-LR-OFA-O1

	Detección mV	Estimulación V	Impedancias (bipolar)
A	4.3	0.6	545
V	7.3	0.5	695

Tabla I. Umbrales medidos en el implante.

	Detección mV	Estimulación V	Impedancias (bipolar)
A	2.5	0.375	500
V	12	0.250	650

Tabla II.- Umbrales medidos por medio del programador.

ventricular y que existe riesgo de rotura cardíaca, por lo que se debe disponer de un desfibrilador y todo lo preciso para realizar "in situ" una esternotomía o una pericardiocentesis si ello fuera preciso.

Una vez extraídos todos los cables se midieron los umbrales del cable ventricular inicial para comprobar que no se habían modificado por desplazamiento durante las maniobras de extracción y a continuación se implantó un nuevo cable auricular, también por vía subclavia izquierda. Ambos cables se conectaron a un generador bicameral Vitatron DDDR T-70, que se alojó en región pectoral izquierda. Tabla I.

Finalmente se realizó un intenso Fiedrich de la bolsa del generador del lado derecho.

La duración de la intervención fue de dos horas y quince minutos. El paciente permaneció en la unidad de reanimación monitorizado y comprobada su estabilidad hemodinámica fue trasladado a la planta de hospitalización, siendo dado de alta a las 48 horas del procedimiento tras nueva determinación de umbrales por medio del programador. Tabla II.

La radiografía de tórax de control previa al alta muestra la posición de los nuevos cables. Figura 6.

En una revisión realizada meses después, el paciente permanecía asintomático, con las heridas quirúrgicas curadas y el marcapasos era normofuncionante.

CONCLUSIONES :

- 1- En nuestra experiencia, esta técnica que iniciamos hace cinco años, es segura y eficaz, con una adecuada relación coste/beneficio.
- 2- Hemos conseguido extraer cables tanto de generadores de marcapasos como de desfibriladores.

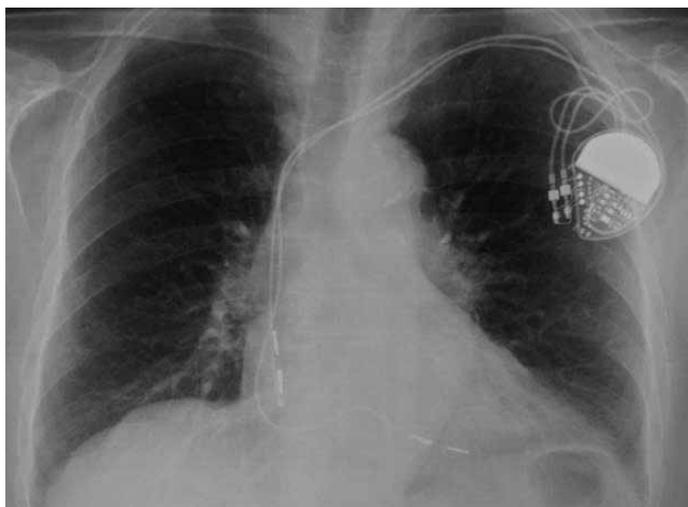


Figura 6, Radiografía de tórax en la que se observa el emplazamiento de los nuevos cables.

- 3- Este tipo de procedimiento, en nuestro medio, es el considerado de elección frente a otros más costosos basados en la tecnología láser^{8,9,10}.
- 4- El uso de guías extractoras ha permitido que el abandono de cables en nuestro medio, se haya disminuido considerablemente, lo que reduce la existencia de material protésico en el interior del organismo y evita complicaciones derivadas de su presencia¹¹.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Miguel A. Rubio. Cuádruple extracción de cables de estimulación cardíaca con guías extractoras. Caso clínico. Cuadernos Técnicos de Estimulación Cardíaca. CT: 07/2002.
- 2.- Love CJ, Wilford BL, Byrd CL. Recommendations for extraction of chronically implanted transvenous pacing and defibrillator leads: indications facilities, training. PACE 2000;23:544-551.
- 3.- Ernesto M. Torresani, Norberto Weisshein, Adrian Hrabar, Alberto Fernandez, Leonardo Bujan, Viviana Ibarra, Jjorge H. Leguizamón. Servicio de Cardiología Intervencionista. Sanatorio Modelo Quilmes. Andrés Baranda 282. 1879 Quilmes. Buenos Aires. Argentina.
- 4.- Lewis AB, Heyes DL, Holmes DR, Vliestra RE, Pluth JR, Osborn MJ: Update on infections involving permanent pacemakers. Characterization and management. J Thorac Cardiovasc Surg 89: 758-763, 1985.
- 5.- Graux P, Lequeuche, Guyomar Y, Carlioz R, Delfaut PH, Delfaut D, et al. Prévention polifactorielle des endocardites et stimulateurs cardiaques. Ann Cardiol Angéol 1996;45:113.
- 6.- Bohm A. The role of two dimensional echocardiography in the detection of pacemaker induced endocarditis. Orv Hetil 1993;134:1689-93.
- 7.- Klug D, Lacroix D, Savoye C, Gaillard L, Grandmougin D, Hennequin JL, et al. Systemic infection related to endocarditis on pacemaker leads: clinical presentation and manejo. Circulation 1997;95:2098-107.
- 8.- Wilford BL, Byrd CL. Love CJ. Pacemaker lead extraction with the laser sheath: results of the pacing lead extraction

with the excimer sheath (PLEXES)trial. J Am Cardiol. 1999; 33:1671-1676.

- 9.- Costa R, Martinelli Filho. Laser assisted extraction of pacemaker and implantable defibrillator leads. Arq Bras Cardiol. 2001; 77:235-242.
- 10.- Byrd CL. Advances in device lead extraction. Curr Cardiol Rep. 2001; 3:324.
- 11.- Bohm A, Pinter A. Complications due to abandoned noninfected pacemaker leads. PACE 2001; 12: 1721-1724.

Desfibrilador resincronizador con terapias inapropiadas por desconexión intermitente tardía del electrodo

Antonio Hernández Madrid, Walter Marín, Gerardo Moreno, Jorge Rondón, Miguel Castillo, Concepción Moro

Unidad de Arritmias. Hospital Ramón y Cajal, Universidad de Alcalá. Madrid



RESUMEN

Los avances en la tecnología de los desfibriladores automáticos han permitido implementar características y algoritmos automáticos que permiten una monitorización continua de distintos parámetros como el estado de la batería, la estimulación y la impedancia. Este artículo presenta el caso de un paciente con un desfibrilador automático que presentó múltiples terapias inapropiadas y que acudió a consulta al detectar estas señales acústicas de alarma. La causa de la disfunción resultó ser una mala conexión intermitente del electrodo de la bobina de ventrículo derecho, detectada por la monitorización de impedancias que activó la señal de alerta del dispositivo. Basados en estos datos se discuten los beneficios potenciales de estos algoritmos de alerta.

INTRODUCCIÓN

Los avances en la tecnología de los desfibriladores automáticos han permitido implementar características y algoritmos automáticos que permiten una monitorización continua de distintos parámetros como el estado de la batería, la estimulación y la impedancia. Estos sistemas alertan al paciente con una alarma audible para que pueda contactar con su médico dado que algún parámetro no se encuentra dentro del rango preseñalado como normal^{1, 3}. La detección precoz de complicaciones intermitentes y potencialmente serias justifica el uso rutinario de estos sistemas⁴⁻⁶. Este artículo presenta el caso de un paciente con un desfibrilador automático que sufrió múltiples terapias inapropiadas, y que acudió a consulta al escuchar una señal acústica. La causa de la disfunción era una mala conexión del electrodo de la bobina de ventrículo derecho, detectada por la monitorización de impedancias que activó la señal de alerta del dispositivo.

CASO CLÍNICO

Varón de 75 años, con cardiopatía isquémica crónica, infarto de miocardio antiguo y disfunción ventricular izquierda con fracción de eyección del 35%. El paciente presentó un episodio de taquicardia ventricular con insuficiencia cardíaca en 2003. Presentaba en el electrocardiograma basal ritmo sinusal y un trastorno de conducción intraventricular, tipo bloqueo de rama izquierda. Se realizó un estudio electrofisiológico, induciéndose taquicar-

dia ventricular monomorfa sostenida mal tolerada hemodinámicamente. Se indicó un implante de desfibrilador con estimulación biventricular, que se efectuó sin incidencias en Septiembre de 2003. Se implantaron electrodos en ápex de ventrículo derecho, en vena lateral de seno coronario, para estimulación de ventrículo izquierdo y en orejuela de aurícula derecha. El desfibrilador-resincronizador fue un modelo Insync Marquis 7277 Medtronic. Las medidas en el implante fueron para el ventrículo izquierdo:

- Impedancia 1010 Ohmios,
- Umbral de estimulación 2 V a 0.50 mseg,
- Onda R de 17.4 mV.

Las medidas del cable ventricular derecho fueron:

- Impedancia 1115 Ohmios
- Umbral 0,3 V a 0,50 mseg,
- Onda R de 16,6 mV.

La aurícula mostró:

- Impedancia de 430 Ohmios
- Umbral 0,6 V a 0,50 mseg
- Onda P fué de 3,2 mV.

Se indujo fibrilación ventricular en 2 ocasiones, con corriente alterna de 50 Hz, revirtiendo a ritmo sinusal con choque de 21 J en cada ocasión e impedancias de desfibrilación de 40 Ohmios. El desfibrilador se programó en dos zonas, una de taquicardia ventricular a 180-200 lpm y una zona de fibrilación ventricular a 200 lpm. Posteriormente en el seguimiento el paciente refería haber recibido posibles descargas del desfibrilador muy leves, sin referir síntomas previamente y posteriormente escuchó pitidos provenientes del desfibrilador motivo por el que acudió a revisión.

Tras realizar el control de seguimiento se comprobó que tanto las impedancias de estimulación como de desfibrilación del cable de ventrículo derecho muy altas y apareció un número de intervalos V-V cortos (entre 120-130 mseg) muy elevado (11047). Desde la última sesión de seguimiento se habían registrado 32 episodios de taquicardia ventricular no sostenida y 13 episodios etiquetados de fibrilación ventricular con terapia administrada en 6 de ellos. Se realizaron maniobras de provocación para comprobar el origen de la hiperdetección y se observó una alteración de la señal de los canales punta y carcasa con bobina de ventrículo derecho al manipular el dispositivo

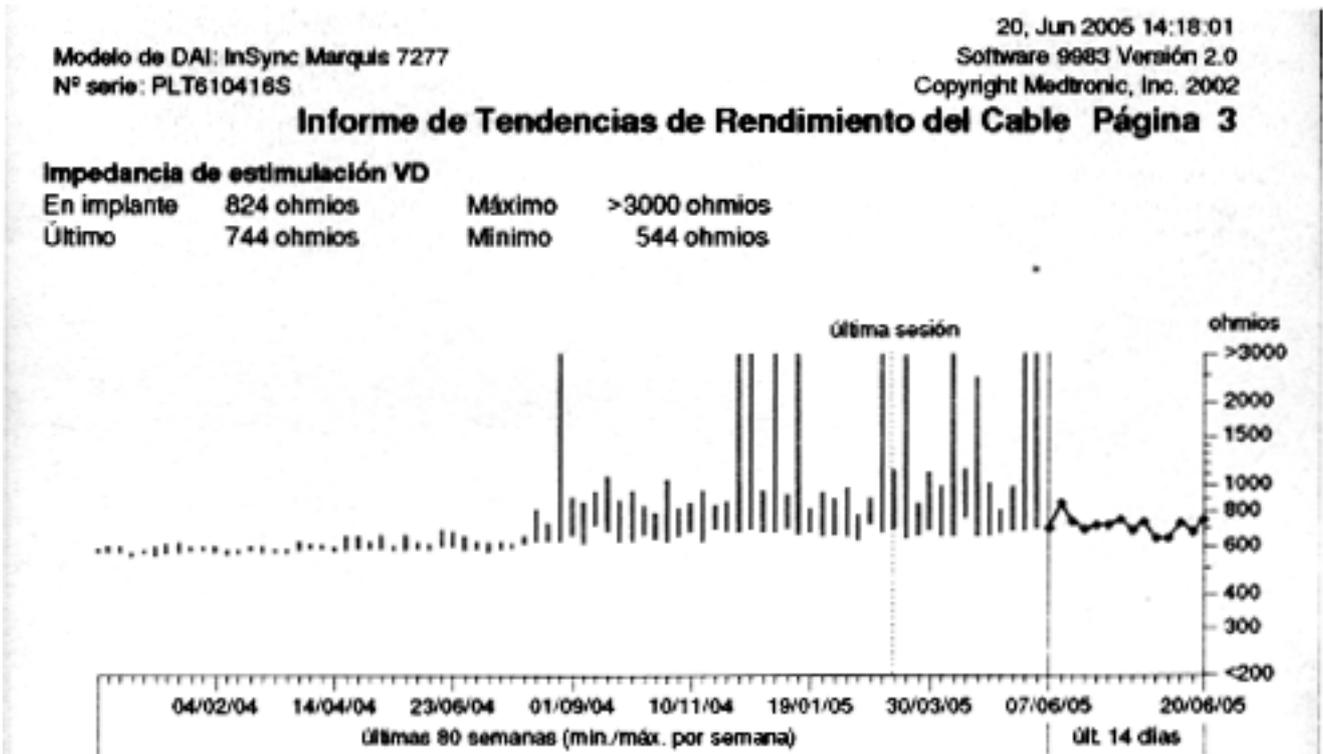


Figura 1.- Impedancia de estimulación de ventrículo derecho. Se observa que tras un periodo estable de valores alrededor de 700 Ohmios a partir de Septiembre 2004 se documentan picos erráticos de alta impedancia (> 3000 Ohmios). Sin embargo los últimos 14 días aparecen estables.

en la zona de implante. En las tendencias se observó que la impedancia de estimulación ventricular excedía de forma intermitente los 3000 Ohmios (Figura 1), la impedancia de desfibrilación de ventrículo derecho (Figura 2)

y la de desfibrilación de vena cava superior excedían los 200 Ohmios, motivo por el que se habían activado las señales acústicas. La impedancia del canal auricular era normal (Figura 3). Se constató en el informe de tendencias

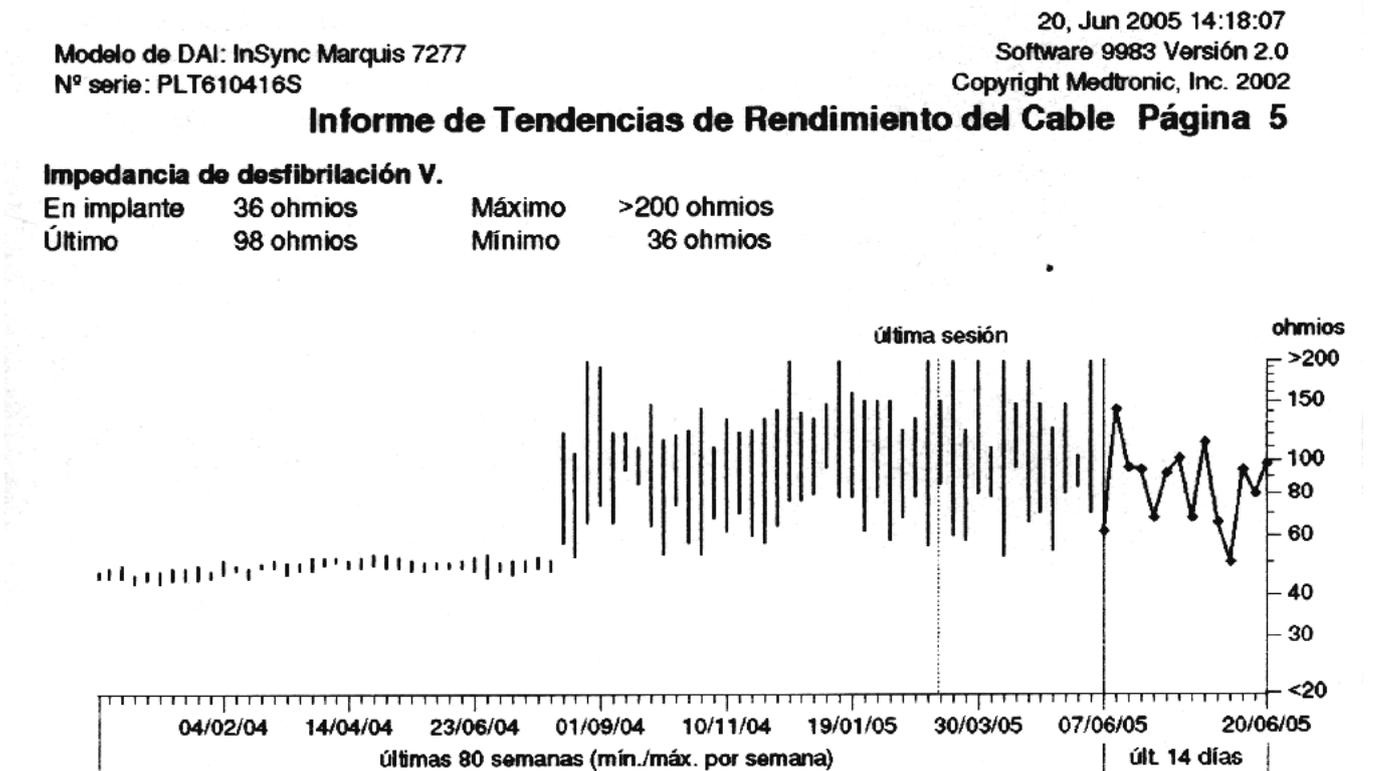


Figura 2, Impedancia de desfibrilación ventricular. Al igual que la figura anterior se observan valores estables desde el implante hasta Septiembre 2004, con elevaciones intermitentes superiores a 200 Ohmios

Modelo de DAI: InSync Marquis 7277
Nº serie: PLT610416S

20. Jun 2005 14:17:55
Software 9983 Versión 2.0
Copyright Medtronic, Inc. 2002

Informe de Tendencias de Rendimiento del Cable **Página 1**

Impedancia de estimulación auricular

En implante	560 ohmios	Máximo	704 ohmios
Último	560 ohmios	Mínimo	488 ohmios

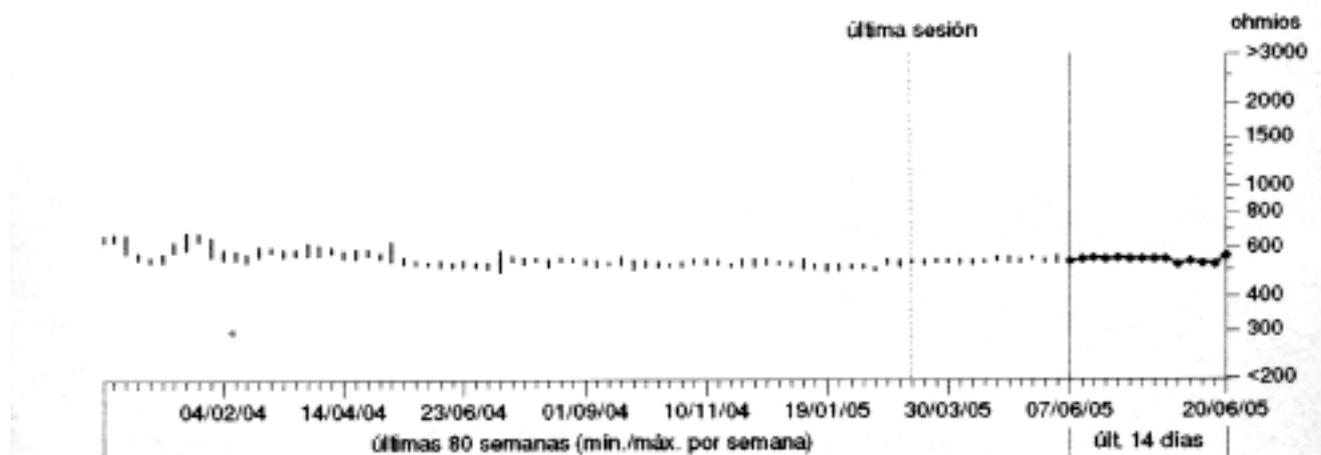


Figura 3, Impedancia de estimulación auricular. Se observa una línea constante en el seguimiento con las pequeñas fluctuaciones normales durante el mismo. Comparar con las restantes figuras de estimulación y desfibrilación ventricular.

de rendimiento del cable que las impedancias se habían mantenido estables hasta diez meses después del implante, época en la que comienzan a aparecer valores muy elevados en algunas de las medidas diarias, sin que este aumento presentara un patrón de continuidad en el tiempo. Es de destacar que se observó un fenómeno de hiperdetección transitorio en un episodio pocos días después del implante.

Se indicó la revisión quirúrgica, encontrando que la conexión con tornillo del cable de la bobina de ventrículo derecho estaba floja. Se midieron todos los parámetros de estimulación del electrodo, encontrándose todos ellos normales. Posteriormente se procedió a recambiar el generador y tras comprobar las conexiones se indujo fibrilación ventricular detectada y tratada correctamente por el dispositivo.

DISCUSIÓN

Una de las ventajas más importantes de las señales de alerta acústicas que poseen los desfibriladores actuales es que aumentan la seguridad de los dispositivos, identificando los problemas antes que se manifiesten en su forma más severa, tanto antes como después de haber realizado un seguimiento regular sin anomalías. En distintas publicaciones, en general se recomiendan unos intervalos de seguimiento para pacientes con desfibrilador automático entre 3 y 6 meses⁷.

En un estudio de Becker et al², se analizó la utilidad de la activación de las señales acústicas en pacientes con desfibrilador automático. Los autores presentaron un total de 22 complicaciones graves, que necesitaron reprogramación o recambio de electrodo. De estas, 14 se identificaron

primariamente por una señal de alerta (11 fracturas electrodo, 1 conector defectuoso, 1 sobresensado de T, agotamiento de batería 1). Esto refleja una sensibilidad del 64% y una especificidad del 96% para esta función. Teniendo en cuenta que identificaron 12 complicaciones graves, de un total de 24 pacientes en los que se activó la alerta, el valor predictivo del resultado positivo es del 58%.

Este caso ilustra la necesidad de la activación de las señales acústicas para las detecciones de valores anormales de impedancia de los electrodos. Nuestro paciente había presentado terapias inapropiadas con administración de choques de alta energía, que de forma infrecuente, como en el presente caso, no eran referidas como dolorosas, sino como unos "pinchazos" leves. De hecho el paciente no había acudido a urgencias ni solicitado revisión adelantada del desfibrilador por dicho motivo, sino ante la presencia de las señales acústicas.

En un futuro la telemedicina podrá mejorar y facilitar el conocimiento de esta disfunción gracias a la transmisión telemétrica de los datos de estos dispositivos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Duru F, Luechonger R, Scharf C, Brunckhorst C. Automatic impedance monitoring and patient alert feature in implantable cardioverter defibrillators: being alert for the unexpected!. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005;16: 444-8.
- 2.- Becker R, Ruf-Richter J, Senges-Becker JC, Bauer A, Weretka S, Voss F, Katus HA, Schoels W. Patient alert in implantable cardioverter defibrillators: toy or tool?. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 44:95-8.

- 3.- Auer J, Berent R, Eber B. Patient alert and cardiac defibrillators. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 45: 966.
- 4.- Dorwarth U, Frey B, Dugas M, Matis T, Fiek M, Schmoeckel M, Remp T, Durchlaub I, Gerth A, Steinbeck G, Hoffman E. Transvenous defibrillation leads: high incidence of failure during long-term follow-up. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2003;14:38-43.
- 5.- Villacastin J, Almendral J, Arenal A, Albertos J, Ormaetxe J, Peinado R, Bueno H, Merino JL, Pastor A, Medina O, Tercedor L, Jiménez F, Delcán JL. Incidence and clinical significance of multiple consecutive, appropriate, high-energy discharges in patients with implanted cardioverter-defibrillators. *Circulation.* 1996; 93:753-62.
- 6.- González Rebollo JM, Hernández Madrid A, Garcia A, García de Castro A, Mejías A, Moro C. Recurrent ventricular fibrillation during a febrile illness in a patient with the Brugada syndrome. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 755-7.
- 7.- Senges-Becker JC, Klosterman M, Becker R, Bauer A, Siegler KE, Katus HA, Schoels W. What is the "Optimal" follow-up schedule for ICD patients?. *Europace.* 2005;7 :319-26.

CONGRESOS

Enero 27, Madrid-Casa del Corazón (España).

Marcapasos: Funcionamiento y Algoritmos Principales.

Sociedad Española de Cardiología. Ntra. Sra. de Guadalupe, 5-7. 28028 Madrid. España. Tel.: 917242370. Fax: 917 242 371. Correo electrónico: formacion@secardiologia.es Web: www.secardiologia.es .

Febrero 24. Madrid-Casa del Corazón (España).

Síncope.

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

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

Marzo 24. Madrid-Casa del Corazón (España).

Elaboración y Presentación de Trabajos Científicos.

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

Marzo 29- Abril 1. Salamanca (España).

Arritmias 2006- V Reunión Anual de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la SEC y de 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.marcapasossec.org

Mayo 4-5. Madrid (España).

Tercera Reunión Conjunta American College of Cardiology

Secretaría: Sociedad Española de Cardiología. Servicio Organización de Congresos.
Ntra. Sra. de Guadalupe. 5-7. 28028 Madrid.
Tel.: 902 112 629. Fax: 902 112 630.
E-mail: soc@secardiologia.es

10-12 Mayo de 2006, Córdoba (España)

Congreso Nacional de la Asociación Española de la Enfermería en Cardiología

Secretaría: Asoc. 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

Junio 1-3, Córdoba. (España).

1/1 Reunión Anual de la Sección de Insuficiencia Cardíaca, Trasplante Cardíaco y otras Alternativas Terapéuticas de la SEC.

Secretaría: Congrega S. L. Rosalía de Castro, 13. 1.0 Izda. 15004. A Coruña. España.
Tel.: 981216416. Fax: 981217542.
E-mail: congrega@congrega.es
Web: www.congrega.es

Junio 8-9, Barcelona (España).

Congreso de la Sociedad Catalana de Cardiología.

Secretaría: Sociedad Catalana de Cardiología.
Major de Can Caralleu, 1-7. 08017 Barcelona. España.
Tel.: 932 036 098. Fax: 932 123569.
E-mail:: sccardiologia@ acmcb.es

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.

VII Reunión de Arritmias Cardíacas

Marbella, 3 y 4 de Febrero de 2006



ORGANIZA:

Unidad de Arritmias
Servicio de Cardiología
Hospital C. Virgen de la Victoria
Málaga

COMITÉ ORGANIZADOR:

Directores: Dr. Javier Alzueta
Dr. Alberto Barrera
Dr. Eduardo de Teresa

FECHA:

3 y 4 de Febrero de 2006

LUGAR:

Sala Bellavista
Gran Meliá Don Pepe
Marbella (Málaga)

SECRETARÍA GENERAL:

C.E.C. s.l.. Gran Vía 49, 1º, ofic. 3
18001 GRANADA - Tlf.: 958 206 464
Fax: 958 278 183 - e-mail: cec@suinsa.es



REUNIÓN DE PRIMAVERA

Sección de Estimulación Cardíaca

LA ESTIMULACIÓN CARDÍACA EN LA FA

Información

Sede de la Reunión:

Palacio de Congresos Riojaforum

Secretaría:

D. Juan José Ezquerro Pastor. Viajes El Corte Ingles.

C/ Gran Vía del Rey Juan Carlos I, 47

26005 - Logroño.

Teléfono 941 202 428 Fax: 941 209 165

E-mail: logrono1@viajeseci.es

Nº de Cuenta: BSCH 0049 1500 03 2810355229

Período de Inscripción:

Del 1 de Marzo al 30 de Abril el precio de la inscripción es de 180€. A partir de esa fecha será de 210€

Formalización de la Inscripción:

Enviar el boletín de inscripción y de reserva del Hotel por Fax o E-mail al secretaria de la Reunión. Los boletines de inscripción y de reserva de hotel están disponibles en la página web de la Sección.

Comunicaciones:

Se presentarán antes del 30 de Abril por E-mail a comunicaciones@marcapasossec.org. El formato se ajustará al modelo que aparece en la página web de la Sección.

Acreditación

La Reunión está acreditada por la Sociedad Española de Cardiología

Jueves 25 Mayo 2006

17:00

Inauguración oficial de la Reunión

17:00 - 18:30

MESA REDONDA:

SITIOS ALTERNATIVOS DE ESTIMULACIÓN

- Estimulación no convencional en la aurícula
- Estimulación en la TSVD
- Estimulación en el Haz de His

18:30 - 18:45

Pausa para café

17:00 - 18:30

Controversia: ¿Son útiles los sistemas de estimulación mínima en VD y DAI?

21:00

Cena en Las Bodegas Juan Alcorta

Viernes 26 Mayo 2006

09:00 - 11:00

MESA REDONDA:

ESTIMULACIÓN EN LA FA

Moderador:

- Estimulación AAI
- Algoritmos de prevención
- Algoritmos de terapia
- Desfibrilador Auricular

11:00 - 11:15

PAUSA PARA CAFÉ

11:15 - 13:00

MESA REDONDA:

ÚLTIMAS NOVEDADES EN ESTIMULACIÓN CARDÍACA

Moderador:

- Novedades en electrodos
- Novedades en generadores
- Estudios y ensayos clínicos en estimulación

13:00 - 14:00

Reunión administrativa de la Sección.

14:00 - 15:30

Comida en la sede de la reunión

15:30 - 16:45

Comunicaciones libres

17:00 - 18:00

Conferencia Magistral

18:00

Acto de clausura

21:00

Cena de clausura en el Museo de la Cultura del Vino Dinastía Vivanco

09:00 - 11:00

MESA REDONDA DE ENFERMERÍA



XXII Reunión de Primavera de la Sección de Estimulación Cardiaca de la SEC

La estimulación Cardiaca en la FA



Logroño 25 y 26 de Mayo de 2006

www.marcapasossec.org