

Cuadernos Técnicos de Estimulación Cardíaca



CT: 15/2007

Publicación del Centro de Formación Vitatron





JUSTO EN LA DIANA

De una visión global de su paciente a una terapia de estimulación personalizada. La serie T de Vitatron está diseñada para hacer precisamente eso

Una forma directa de evaluar a los pacientes que sufren de Bradicardia y FA.

Nueva Serie T. Sistema digital de marcapasos



vitatron • The Pace Makers

Contenido

	Página
Editorial	3
Monitorización ECG. Estado actual y aplicaciones clínicas. Angel Moya i Mitjans	5
Enfermedad de Chagas importada, miocardiopatía e ictus isquémico transitorio Esther Holgado, Verónica Suberviola, José Palacios García, Isabel Serrano Navarro, Jesús Rodríguez García, Santiago Prieto Rodríguez.	13
Terapia de resincronización cardíaca y captura anódica J. Rodríguez García, R. Coma Samartín, G. Heras, B. Martínez Noriega, MC. García López . MJ. Martínez Alcázar	19
Informe del Banco Nacional de Marcapasos, Año 2005 R. Coma Samartín, B. Martínez Noriega, P. Gómez Pérez, G Juste Toha	27
Inconvenientes de la estimulación permanente desde el ápex del ventrículo derecho Silvestre Nicolás-Franco	35
Efecto del plasma rico en plaquetas autólogo sobre la interfase electrodo-miocardio en la estimulación cardíaca epicárdica. J. Delclos Urgell. C. Diaz-Bertrana Sánchez, L. Rodriguez Gómez, I. Durall Rivas, R. Soler Rich, M. Pumarola, Ll. Orozco Delclos.	39
Congresos y Reuniones	45

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

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

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

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

Editor
Vitatron Medical España, S.A.

Editor Jefe
Jesús Rodríguez García

Editores Asociados
José Roda Nicolas
Tomás Roldán Pascual
Jorge Silvestre García

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

Coordinador Vitatron Medical
Felix Ballesteros Fominaya

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

Editorial

El pasado día 2 de Febrero fue comunicada la creación de una nueva Unidad de Negocio de Medtronic, se trata de la División SQDM (Subcutaneous Diagnostic and Monitoring), Diagnóstico y Monitorización Subcutáneos, cuya principal particularidad es que, por primera vez en la historia de nuestra Corporación, estaría localizada fuera de Estados Unidos, en concreto en Arnhem (Holanda).

Esta nueva Unidad de Negocio, utilizaría los recursos tanto materiales como personales de la Central de Vitatron para, en armonía con el resto de los recursos de la Corporación, conseguir desarrollar una nueva línea de productos para SQDM así como mantener la actual de marcapasos Vitatron.

El lema de esta nueva estrategia es: “Después de 50 años de innovación en marcapasos, estamos listos para SQDM”.

La traducción que todo esto tiene para el mercado podemos resumirla en varios puntos:

En primer lugar, que nuevos productos bajo la marca Vitatron, con la última tecnología digital, serán introducidos en el mercado en el corto plazo; en el futuro, el mercado dispondrá de productos que combinen lo mejor de ambas tecnologías: Medtronic – Vitatron.

Por otro lado, ambos equipos, Medtronic y Vitatron, continuarán proporcionando a nuestros clientes el nivel de servicio que estos esperan de nosotros.

Además, nuestra meta en Arnhem será también proporcionar soluciones de SQDM que ayuden a enlentecer la progresión de las enfermedades cardíacas y poner a disposición de nuestros clientes las mejores terapias y soluciones de monitorización disponibles para sus pacientes.



Para llevar a cabo todo este proyecto, contamos con la gran sinergia que ofrecen ambas compañías. Así, Vitatron aporta su experiencia en el diagnóstico y procesamiento de las señales intracavitarias y Medtronic ofrece su liderazgo en el manejo de las arritmias e insuficiencia cardíaca. Ambos unidos y junto a las nuevas líneas de investigación en Procesamiento Digital de la Señal, Sensores y Miniaturización, cubrirán una necesidad clínica no cubierta en pacientes aún no diagnosticados ni tratados.

Hoy hablamos del síncope, mañana de monitorización de Fibrilación Auricular y en el futuro de Hipertensión, Insuficiencia Cardíaca, Enfermedad Coronaria, etc.

Desde Arnhem, Vitatron y Medtronic queremos compartir una mirada al futuro con usted.

Juan Carlos García

Monitorización ECG. Estado actual y aplicaciones clínicas

Angel Moya i Mitjans. Jefe de la Unidad de Arritmias.
Hospital General Universitario Vall d'Hebrón. Barcelona



INTRODUCCIÓN

La monitorización electrocardiográfica ambulatoria, fue introducida en la práctica clínica por Norman J Holter en 1961¹. (Figura 1). Desde entonces esta técnica ha presentado un importante desarrollo tecnológico que ha permitido extender su uso a diversos ámbitos y situaciones clínicas, incluso no relacionadas con alteraciones del ritmo cardíaco²⁻⁴. El amplio uso de la monitorización electrocardiográfica ambulatoria durante todos estos años, ha permitido, no solo su utilización como herramienta diagnóstica en una serie de situaciones clínicas, sino que además ha contribuido a mejorar el conocimiento del comportamiento del ritmo cardíaco, tanto en condiciones fisiológicas como en diversas situaciones patológicas. En este artículo se hará una breve revisión tanto de la evolución tecnológica de esta técnica como de su aportación clínica, haciendo especial hincapié en las nuevas tecnologías de los registradores de eventos.



Figura 1: Norman Holter, con uno de los primeros monitores ambulatorios

EVOLUCIÓN Y TIPOS DE REGISTRADORES

En conjunto, los sistemas de registros actuales se pueden dividir en dispositivos con registro continuo y dispositivos de registro intermitente, que se conocen con el nombre de registradores de eventos. Entre estos últimos, los hay que registran el ECG en tiempo real, y los que tienen una memoria de asa, que pueden ser externos e implantables (Tabla I).

Registradores continuos en tiempo real

Los registradores iniciales permitían el registro continuo de un máximo de tres derivaciones, que se correspondían sólo de forma aproximada con las derivaciones convencio-

nales. El análisis de los registros era visual, y su principal indicación era la detección de alteraciones del ritmo.

Los sistemas actuales, permiten el registro de las doce derivaciones del ECG convencional, tienen la posibilidad de realizar registros prolongados de hasta 48 horas y en algunos modelos se obtiene el registro continuo de hasta 7 días.

Los dispositivos actuales disponen de programas para el análisis automático del registro que analizan la frecuencia cardíaca y las alteraciones del ritmo, cuantifican y clasifican las extrasístoles ventriculares, las variaciones

Tabla I

Monitorización ECG ambulatoria prolongada según el tipo de grabación y su colocación

Tipo de registro		Toma de registro	Duración de la monitorización
Continuo	Tiempo real	Externo	24h, 48H y 7 días
De Eventos	Tiempo real	Externo	Varias semanas
	Memoria de Asa	Externo	Varias semanas
		Implantable	Hasta 18 meses

del segmento ST y además la variabilidad de la frecuencia cardíaca, lo que permite, no sólo estudiar las arritmias sino también posibles episodios isquémicos o alteraciones de la función autonómica.

Registadores de eventos en tiempo real

Se trata de sistemas, que a diferencia de los registradores continuos, el paciente lleva consigo, habitualmente durante más tiempo, y que sólo registran en momentos puntuales, cuando son activados por el paciente ante la presencia de la sintomatología en estudio. Este tipo de registradores, tienen escasa utilidad para el estudio de episodios sincopales, ya que lo más habitual es que las alteraciones del ritmo que suelen asociarse a síncope sean paroxísticas, de modo que cuando el paciente activa el sistema, la posible alteración del ritmo que se ha producido durante el episodio sincopal, habitualmente ya ha cedido, aunque en algunas ocasiones puede persistir como en el caso de los bloqueos AV o las taquicardias supraventriculares o ventriculares.

Teóricamente, estos dispositivos pueden ser útiles en pacientes con episodios de palpitations recurrentes prolongadas, ya que hay mas posibilidades de que cuando el paciente active el sistema, éstas todavía persistan, aunque incluso en este supuesto, su rendimiento diagnóstico es limitado, debido a que estos sistemas suelen disponer de una sola una derivación, lo que puede dificultar la interpretación del registro así como por el hecho de que con estos sistemas, no suele disponerse del registro de inicio y fin de la arritmia, lo que en muchos casos es un dato importante para establecer el diagnóstico de la misma.

Por las razones expuestas, este tipo de registradores tienen un rendimiento diagnóstico muy limitado.

Registadores de eventos con memoria de asa

Los registradores de eventos con memoria de asa, son sistemas con capacidad de registro continuo, pero al tratarse de una grabación que se realiza sobre una cinta con capacidad de memoria limitada que se va regrabando sobre si misma, los datos más antiguos son borrados al grabarse sobre ellos los más actuales. La capacidad de registro es variable según los sistemas y en este tipo de registradores, cuando el paciente activa el sistema, se detiene la grabación, permaneciendo registrados varios minutos previos a la activación, la activación y uno o dos minutos posteriores a la misma. La duración del registro ECG almacenado depende de la duración de la memoria de cada uno de los sistemas y de las posibilidades de programación de su funcionamiento.

Debido a que con estos sistemas sí que es posible obtener un registro de lo que ha ocurrido en los minutos previos a la activación, su utilidad en el diagnóstico de eventos paroxísticos es mayor, tanto en los casos de síncope como en los episodios de palpitations autolimitadas.

Registadores de eventos con memoria de asa externos

Estos dispositivos se utilizaron especialmente en los años 90 con objeto de facilitar el diagnóstico de pacientes con síncope de causa desconocida. Para usarlos, los pro-

pios pacientes tenían que colocarse unos electrodos cutáneos, que debían ser renovados periódicamente, con el fin de hacer posible la grabación continua durante varias semanas, y debían activar el dispositivo en el momento de presentar síntomas⁵. Estos sistemas disponían de una memoria de grabación que oscilaba entre 5 y 10 minutos.

Registadores de eventos implantables

Son dispositivos de pequeño tamaño, con sistema de registro continuo de asa, que se implantan subcutáneamente, en posición pectoral o submamaria izquierda y que no precisan electrodos intracavitarios. Suelen disponer de una memoria de grabación de hasta 42 minutos (Figura 2).

En su diseño inicial, estos dispositivos tenían una vida útil estimada de 14 meses, y sólo podían ser activados por el paciente, ante la presencia de síntomas. Los modelos actuales (Reveal Plus, Medtronic), tienen una vida útil de aproximadamente 18 meses, y disponen de la posibilidad de ser activados por el paciente o de activarse automáticamente cuando detectan una bradiarritmia, una asistolia o una taquiarritmia, definidas en función de unos valores de frecuencia cardíaca programables, lo que ha permitido incrementar su rendimiento diagnóstico en determinadas patologías.

El paciente dispone de un mando externo, que permite detener el registro y almacenar la grabación para su posterior análisis. El paciente debe activar el sistema inmediatamente después de haber presentado los síntomas en estudio (habitualmente síncope, mareo o palpitations), y de este modo queda grabado el ECG de los minutos precedentes y posteriores a la activación. Debido a que el dispositivo actual tiene tanto la capacidad de almacenar el ECG cuando lo activa el paciente como de hacerlo de forma automática, ante la presencia de determinadas arritmias, se dispone de diversas posibilidades de programación, que pueden ir desde un registro único que incluya los 40 minutos previos a la activación externa y los 2 posteriores a la misma, hasta la posibilidad de poder almacenar 3 episodios activados por el paciente de 10 minutos cada uno (8 previos y 2 posteriores) y varios registros automáticos de dos minutos cada uno de ellos. Estas posibilidades incrementan la capacidad diagnóstica del sistema (Figura 3)



Figura 2: Imagen del registrador de eventos implantable. Sus medias actuales son: 61 mm de largo, 19 de ancho y 8 de perfil, con un volumen de 8 cc y un peso de 17 gr

Memoria de almacenamiento

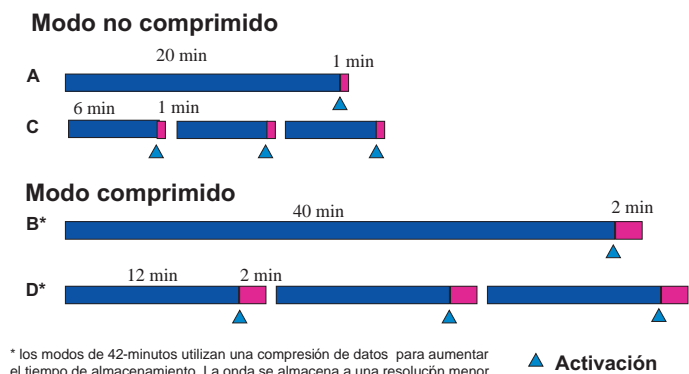


Figura 3, Posibilidades de programación en modo comprimido y no comprimido con activación manual. Desde 1 único episodio con ECG de 40 minutos previos y 2 posteriores a la activación, hasta 3 episodios de 12 minutos previos y 2 posteriores

Este dispositivo tiene el inconveniente de precisar una pequeña intervención para su implante subcutáneo pero la ventaja frente a otros sistemas externos, de su mayor durabilidad, su mayor capacidad de almacenamiento y de la mayor calidad de los registros, no dependientes del grado de colaboración del paciente.

APORTACIONES DIAGNÓSTICAS

Registadores ambulatorios continuos

Los primeros sistemas de monitorización electrocardiográfica, tenían como objetivo principal el diagnóstico de las alteraciones del ritmo cardíaco

Las primeras experiencias con estos sistemas permitieron conocer determinados patrones electrocardiográficos del ritmo, y así se pudo constatar la frecuente aparición de episodios de bloqueo AV tipo Wenckebach, especialmente nocturnos, en poblaciones jóvenes⁷, o la presencia de extrasistolia ventricular en individuos sin cardiopatía. También el registro Holter se ha utilizado como herramienta para establecer una estratificación pronóstica en diferentes poblaciones con diversos tipos de cardiopatía como la cardiopatía isquémica⁸ y las miocardiopatías, dilatadas⁹, hipertrófica¹⁰ o de ventrículo derecho¹¹ e incluso en cardiopatías congénitas¹². De hecho, el Holter se ha utilizado en la identificación de pacientes potencialmente candidatos al implante de un desfibrilador como estrategia de prevención primaria¹³.

Debido a los avances en el análisis de los registros, se ha podido incluir el estudio de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, como parámetro del balance simpático/parasimpático por su potencial utilidad en la estratificación pronóstica⁹.

Además, con la metodología actual, los registros Holter de 24 horas, permiten no sólo analizar la presencia de arritmias, sino también alteraciones del segmento ST, lo que hace posible el diagnóstico de episodios de isquemia silente en algunos pacientes¹⁴.

Desde el punto de vista clínico, el mayor interés del registro Holter reside en permitir el diagnóstico de una

serie de síntomas intermitentes que puedan estar relacionados con alteraciones del ritmo. Entre estos síntomas, destacan las palpitaciones y los episodios de pérdida de conciencia transitorios, especialmente los síncope.

También se ha utilizado como método de ayuda diagnóstica ante diversos síntomas neurológicos como las crisis convulsivas o la detección de episodios de fibrilación auricular paroxística en pacientes con accidentes vasculares isquémicos.

El Holter se ha empleado además en el seguimiento de pacientes tratados con fármacos antiarrítmicos o tras procedimientos de ablación por radiofrecuencia, con el fin de valorar los resultados terapéuticos o detectar recidivas asintomáticas tras la ablación de fibrilación auricular.

Para que un registro de Holter pueda considerarse plenamente diagnóstico, debe ser posible establecer una correlación entre el síntoma que se estudia y una alteración del ritmo. Sin embargo, en muchas ocasiones esta correlación es difícil de obtener. Diversos estudios han mostrado que en pacientes estudiados por episodios sincopales, la correlación entre un episodio sincopal y una arritmia es baja, oscilando entre el 0% y el 14% según las series¹⁵, y algo similar sucede con las palpitaciones.

Existen una serie de arritmias a las que se da valor diagnóstico, independientemente de la presencia de síntomas asociados, especialmente en pacientes que han presentado alguna sintomatología previa, mientras que otras son más difíciles de interpretar. Así, la presencia de episodios de bloqueo A-V Mobitz II, especialmente en pacientes con trastornos de conducción intraventricular, son altamente predictivos de bloqueo A-V de alto grado y por lo tanto su presencia en pacientes estudiados por episodios sincopales puede considerarse un hallazgo con valor diagnóstico, sin necesidad de dicha arritmia se acompañe de síncope¹⁶. También, la presencia de pausas sinusales mayores de 3 segundos tienen un elevado valor para identificar a pacientes con disfunción sinusal, independientemente de la presencia de síntomas asociados¹⁷.

Otras arritmias como son los episodios de Wenckebach, los episodios de taquicardia ventricular no sostenida o los episodios de taquicardia auricular o fibrilación auricular paroxística asintomáticas, son de más difícil valoración.

Para mejorar el rendimiento diagnóstico de los registros de Holter, se ha incrementado la duración de los periodos de registro desde 48 horas hasta una semana. Estos registros de larga duración han permitido aumentar la capacidad diagnóstica, especialmente en los pacientes con síntomas relativamente frecuentes¹⁸.

Registadores de eventos en tiempo real

El rendimiento diagnóstico de los registradores de eventos en tiempo real es bajo, aunque pueden ser de utilidad limitada, en pacientes estudiados por episodios de palpitaciones. En el estudio de pacientes con episodios sincopales su rendimiento es prácticamente nulo, ya que cuando el paciente tiene capacidad para activar el registro, las alteraciones del ritmo que pudieran tener relación con los síntomas, habitualmente han cedido.

Registadores de eventos con memoria de asa externos

Los primeros registradores de eventos de los que se dispuso para el estudio de los episodios sincopales fueron registradores externos, que el paciente llevaba durante varias semanas, y que contaban con una capacidad de grabación que oscilaba entre 5 y 10 minutos. Las experiencias iniciales con estos sistemas, si bien obtuvieron un rendimiento superior al Holter convencional, mostraron una tasa de hallazgos no diagnósticos superior al 50%, debido en la mayoría de los casos, a disfunción del sistema o a error en el manejo del mismo por parte del paciente⁵.

Esto era debido a que el paciente debía colocarse él mismo los electrodos y ocuparse de activar el registro, con lo que las posibilidades de error o deficiente colocación de los electrodos eran altas. Además, como el sistema sólo podía ser llevado durante varias semanas, su utilidad en el estudio diagnóstico del síncope era escasa.

Así pues en el momento actual se considera que los registradores de eventos externos con memoria de asa tienen una utilidad limitada, aunque pueden ser utilizados como estrategia inicial en pacientes con síncope relativamente frecuentes, como medida previa y menos invasiva que el Holter implantable, aunque no ofrecen una alternativa eficiente en el estudio de poblaciones de pacientes con síncope.

Registadores de eventos implantables con memoria de asa

En el año 1995, Krahn et al publicaron el primer trabajo en el que valoraban la factibilidad y utilidad de un registrador implantable con memoria de asa en pacientes con episodio sincopales recurrentes⁶. El primer prototipo se alojaba en la carcasa de un marcapasos y disponía de un "software" con memoria de asa de 42 minutos, que el paciente detenía cuando tenía un episodio sincopal.

Este dispositivo se implantaba en posición subcutánea y no precisaba electrodo endovascular para el registro del ECG. La primera publicación demostró que este sistema era capaz de registrar electrogramas de suficiente calidad diagnóstica, durante el episodio sincopal, en un porcentaje elevado de pacientes.

Posteriormente se produjo una importante evolución del dispositivo, que en la actualidad es de tamaño reducido (Figura 2), lo que hace que el procedimiento para su implante sea sencillo y pueda ser realizado de forma ambulatoria, con una mínima tasa de complicaciones. La vida útil del dispositivo es actualmente de unos 18 meses, lo que ha aumentado las posibilidades de registro de episodios sintomáticos, habitualmente síncope.

Los primeros dispositivos sólo tenían la posibilidad de obtener un registro tras su activación por parte del paciente, ante presencia de síntomas, sin embargo, los modelos actuales incluyen además, la capacidad de almacenar electrogramas de forma automática, en presencia de taqui o bradi arritmias¹⁸. Para este tipo de grabación automática, se establecen unas frecuencias de corte o un valor de asistolia, por encima o por debajo de los cuales, el dispositivo de forma automática almacena registros, independientemente

de que el paciente haya activado o no el dispositivo.

En el momento actual disponemos de una amplia bibliografía sobre el papel de los registradores de eventos implantables en distintos contextos clínicos, y muy especialmente en el estudio de pacientes con síncope.

Las primeras publicaciones, todas ellas empleando modelos sin la capacidad de registro automático, mostraron que el dispositivo se podía implantar con una tasa muy baja de complicaciones, habitualmente inferior al 2%, que ha disminuido a medida que ha aumentado experiencia con los mismos. También se comprobó que un porcentaje variable de pacientes, entre el 35% y el 50%, presentaban recurrencia sincopal mientras llevaban el dispositivo implantado y activo.

En estas series iniciales, había un porcentaje de pacientes (alrededor del 10%) que no activaban el dispositivo cuando tenían un episodio sincopal, bien por falta de adiestramiento o por problemas técnicos¹⁹⁻²⁰. De los restantes, en aproximadamente un 50%, de los pacientes, se había registrado un trastorno del ritmo durante el episodio sincopal, mientras que el resto no mostraban arritmias durante el mismo, lo que permitía establecer el diagnóstico causal en los pacientes con alteraciones del ritmo y descartar una causa cardíaca, en los restantes, lo que sugería un origen neuromediado como causa de sus síncope.

Las primeras series publicadas incluían pacientes heterogéneos, con y sin cardiopatía y con y sin alteraciones del ECG basal¹⁹. Mas recientemente algunas series han analizado de forma aislada a pacientes sin cardiopatía estructural, pacientes con trastornos de conducción intraventricular y pacientes con cardiopatía estructural sin depresión severa de la función ventricular²²⁻²⁵. En estos estudios se ha podido comprobar que en los pacientes sin cardiopatía estructural, la arritmia más frecuente durante el episodio sincopal es una asistolia precedida habitualmente de un corto episodio de taquicardia sinusal seguida de bradicardia sinusal progresiva, lo que sugiere un mecanismo neuromediado con marcado componente cardioinhibidor. Este hallazgo se produce en aproximadamente un 50% de los pacientes con episodios sincopales documentados, lo que representa una cifra más elevada de la esperable en base a los datos de estudios previos con tabla basculante.

En pacientes con bloqueo de rama y estudio electrofisiológico negativo, el hallazgo más frecuente durante la recurrencia de los episodios sincopales fue el bloqueo A-V paroxístico. Asimismo la tasa de arritmias primarias fue también más alta en las series que incluían pacientes con cardiopatía estructural (Tabla II).

Los nuevos modelos con capacidad de detección automática han permitido registrar durante episodios sincopales, la presencia de arritmias, independientemente de que el paciente haya realizado una activación correcta, lo que ha hecho disminuir el porcentaje de episodios sincopales sin registro adecuado. Sin embargo una de las aportaciones más importantes de la activación automática, es la capacidad de grabar arritmias significativas, aunque sean asintomáticas o se acompañen de síntomas inespecíficos,

Tabla II

Tasa de recurrencias sincopales y hallazgos obtenidos con el registrador de eventos en pacientes con síncope, de acuerdo a la presencia o ausencia de cardiopatía o alteración en el ECG

		Sin Cardiopatía estructural y sin TCIV N = 190	Con cardiopatía estructural o TCIV N = 154	
Tasa de recurrencia		73 (38%)	70 (45%)	ns
ECG documentado durante el episodio	Ritmo sinusal	26 (36%)	13 (19%)	0.017
	Bradi sinusal/paro sinusal	33 (45%)	14 (20%)	< 0.001
	Arritmia primaria (BAV o taquiarritmia)	11 (15%)	49 (79%)	< 0.001

Tabla II: El porcentaje de recurrencias es algo más elevada en pacientes con cardiopatía. En pacientes sin cardiopatía estructural, el hallazgo más frecuente fue bradicardia sinusal, con o sin asistolia mientras que en pacientes con cardiopatía o TCIV, la presencia de una arritmia primaria fue el hallazgo más frecuente. (TCIV: trastorno de conducción intraventricular).

que no den lugar a la activación por el paciente. Estas arritmias pueden ser precursoras de otras que pueden ser las responsables de los síncope y de este modo es posible establecer el diagnóstico etiológico de los episodios sincopales, sin necesidad de que el paciente presente un nuevo episodio sincopal²⁶.

En el momento actual, se intenta determinar el lugar que debe ocupar el Holter implantable en el algoritmo de estudio y diagnóstico de los pacientes con episodios sincopales de causa desconocida. De acuerdo con las guías de práctica clínica en el síncope, tras una evaluación inicial, que incluye la historia clínica, exploración física, ECG, una valoración de hipotensión ortostática y masaje del seno carotídeo, los pacientes deben de ser evaluados en función de presencia de cardiopatía, alteraciones del ECG basal o antecedentes familiares de muerte súbita.

Tras ello, se deben seleccionar las diferentes pruebas diagnósticas, como el test de mesa basculante, el estudio electrofisiológico u otros.

Se han publicado diversos trabajos en los que se analiza el posible papel de la estimulación cardíaca en pacientes con síncope neuromediado y respuesta cardioinhibidora durante una prueba de tabla basculante, con resultados contradictorios. Es posible que una de las causas de esta falta de uniformidad en los resultados, se deba a que probablemente el tilt-test, no sea una herramienta suficientemente precisa para identificar a los pacientes que se puedan beneficiar de un marcapasos durante un episodio sincopal espontáneo²⁷, mientras que el registrador implantable, permite identificar las alteraciones del ECG durante un síncope espontáneo con una reproducibilidad elevada, lo que ha llevado a sugerir que probablemente el implante de un registrador de eventos en las primeras fases de la evaluación de algunos subgrupos de pacientes con síncope, permita identificar de forma precoz a los que puedan beneficiarse de terapias específicas²⁸.

Limitaciones de los registradores implantables.

La primera limitación reside en que su uso conlleva un procedimiento invasivo aunque sea mínimo, lo que puede dar lugar a complicaciones locales y originar un problema estético, especialmente en pacientes jóvenes.

En segundo lugar es que, en principio, para poder establecer un diagnóstico de confirmación o de exclusión de una causa arrítmica, se debe establecer una correlación entre el episodio sincopal y la alteración del ritmo registrada lo que supone que el paciente debe presentar una recidiva sincopal durante la vida útil del dispositivo para poder obtener la información diagnóstica. La mayoría de series publicadas han mostrado que en subgrupos de pacientes seleccionados, la tasa de recidivas sincopales se sitúa entre el 35% y el 50% (tabla II), lo que implica que en una proporción no desdeñable de pacientes, el dispositivo no va a permitir establecer ningún tipo de diagnóstico.

Por otra parte, asumiendo que el paciente haya presentado un episodio sincopal y activado el dispositivo de forma correcta, sólo se puede establecer un diagnóstico de certeza cuando se documenta una arritmia coincidente con el síncope, lo que ocurre en el 50% - 65% de los pacientes que activan el dispositivo, mientras que en caso de no registrarse arritmias, sólo será posible establecer un diagnóstico de exclusión de causa arrítmica y un diagnóstico de presunción de probable causa neuromediada, lo que produce una sensación de frustración en el paciente.

Otra de las limitaciones del sistema, se debe a su diseño actual, pues pese a la buena calidad habitual de los registros, con frecuencia se producen artefactos, durante los registros activados por el paciente (en ocasiones coincidentes con el síncope, derivadas de convulsiones durante el mismo). También la aparición de artefactos puede provocar activaciones automáticas espurias, que además de no aportar información útil, consumen y saturan la memoria impidiendo de este modo la grabación de arritmias de interés clínico²⁹⁻³⁰.

Para corregir estas limitaciones, la evolución de estos dispositivos debe dirigirse a su miniaturización con el fin de simplificar su técnica de implante (haciéndola lo menos invasiva posible) y a la mejora de la calidad de los registros reduciendo los artefactos y las activaciones automáticas inadecuadas por defectos de infra y supradetección.

Además, ya que los episodios sincopales, son en muchos casos, desencadenados por alteraciones hemodinámicas, sin cambios de la frecuencia cardíaca, la incorporación de otros sensores, capaces de medir parámetros hemodinámicos, podría incrementar el rendimiento diagnóstico de estos dispositivos.

BIBLIOGRAFÍA

- Holter NJ, Generelli JA. Remote recording of physiologic data by radio. *Rocky Mountain Med J* 1949;747-51.
- Palma Gamiz JL, Arribas Jimenez A, Gonzalez Juanatey JR, Marin Huerta E, Martin-Ambrosio ES. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la monitorización ambulatoria del electrocardiograma y presión arterial *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:91-109.
- Crawford MH, Bernstein SJ, Deedwania PC, DiMarco JP, Ferrick KJ, Garson A Jr, Green LA, Greene HL, Silka MJ, Stone PH, Tracy CM, Gibbons RJ, Alpert JS, Eagle KA, Gardner TJ, Gregoratos G, Russell RO, Ryan TJ, Smith SC Jr. ACC/AHA guidelines for ambulatory electrocardiography: executive summary and recommendations. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (committee to revise the guidelines for ambulatory electrocardiography). *Circulation*. 1999;100:886-93.
- Frank Enseleit and Firat Duru. Long-term continuous external electrocardiographic recording: a review. *Europace* 2006; 8: 255-266
- Linzer M, Pritchett EL, Pontinen M, McCarthy E, Divine GW. Incremental diagnostic yield of loop electrocardiographic recorders in unexplained syncope. *Am J Cardiol*. 1990;66:214-9.
- Krahn AD, Klein GJ, Norris C, Yee R. The etiology of syncope in patients with negative tilt table and electrophysiological testing. *Circulation*. 1995;92:1819-24.
- Brodsky M, Wu D, Denes P, et al. Arrhythmias documented by 24 hour continuous electrocardiographic monitoring in 50 male medical students without apparent heart disease. *Am J Cardiol* 1977;39:390-5.
- Bigger JT, Jr., Fleiss JL, Kleiger R et al. The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction, and mortality in the 2 years after myocardial infarction. *Circulation* 1984;69:250
- Grimm W, Glaveris C, Hoffmann J et al. Arrhythmia risk stratification in idiopathic dilated cardiomyopathy based on echocardiography and 12-lead, signal-averaged, and 24-hour holter electrocardiography. *Am Heart J* 2000;140:43-51.
- Monserrat L, Elliott PM, Gimeno JR, Sharma S, Penas-Lado M, McKenna WJ. Non-sustained ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathy: an independent marker of sudden death risk in young patients. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:873-9.
- Pezawas T, Stix G, Kastner J, Schneider B, Wolzt M, Schmidinger H. Ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: clinical presentation, risk stratification and results of long-term follow-up. *Int J Cardiol*. 2006;107:360-8.
- Daliento L, Rizzoli G, Menti L, Baratella MC, Turrini P, Nava A, Dalla Volta S. Accuracy of electrocardiographic and echocardiographic indices in predicting life threatening ventricular arrhythmias in patients operated for tetralogy of Fallot. *Heart*. 1999;81:650-5.
- Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Klein H, Levine JH, Saksena S, Waldo AL, Wilber D, Brown MW, Heo M. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *N Engl J Med*. 1996;335:1933-40.
- Deedwania PC, Carbajal EV. Usefulness of ambulatory silent myocardial ischemia added to the prognostic value of exercise test parameters in predicting risk of cardiac death in patients with stable angina pectoris and exercise-induced myocardial ischemia. *Am J Cardiol* 1991; 68:1279-86. 264 F.
- Kapoor WN. Evaluation and management of the patient with syncope. *JAMA* 1992;268:2553e60.
- Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, Freedman RA, Hayes DL, Hlatky MA, Kerber RE, Naccarelli GV, Schoenfeld MH, Silka MJ, Winters SL, Gibbons RJ, Antman EM, Alpert JS, Gregoratos G, Hiratzka LF, Faxon DP, Jacobs AK, Fuster V, Smith SC Jr; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines/North American Society for Pacing and Electrophysiology Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines. ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines). *Circulation*. 2002;106:2145-61.
- Bass EB, Curtiss EI, Arena VC, Hanusa BH, Cecchetti A, Karpf M, Kapoor WN. The duration of Holter monitoring in patients with syncope. Is 24 hours enough? *Arch Intern Med*. 1990;150:1073-8.
- Krahn AD, Klein GJ, Skanes AC, Yee R. Insertable loop recorder use for detection of intermittent arrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2004;27:657-64.
- Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Takle-Newhouse T, Norris C. Use of an extended monitoring strategy in patients with problematic syncope. *Reveal Investigators*. *Circulation* 1999;26:99:406-410.
- Farwell D, Freemantle N, Sulke N. Use of implantable loop recorders in the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2004;25:1257-1263. Menozzi C, Brignole M, Garcia-Civera R, Moya A, Botto G, Tercedor L,
- Migliorini R, Navarro X; International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE) Investigators. Mechanism of syncope in patients with heart disease and negative electrophysiological test. *Circulation*. 2002;105:2741-5.
- Brignole M, Menozzi C, Moya A, Garcia-Civera R, Mont L, Alvarez M, Errazquin F, Beiras J, Bottoni N, Donato P; International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE) Investigators. Mechanism of syncope in patients with bundle branch block and negative electrophysiological test. *Circulation*. 2001;104:2045-50.

23. Moya A, Brignole M, Menozzi C, Garcia-Civera R, Tognarini S, Mont L, Botto G, Giada F, Cornacchia D; International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE) Investigators. Mechanism of syncope in patients with isolated syncope and in patients with tilt-positive syncope. *Circulation*. 2001;104:1261-7.
24. Solano A, Menozzi C, Maggi R, Donateo P, Bottoni N, Lolli G, Tomasi C, Croci F, Oddone D, Puggioni E, Brignole M. Incidence, diagnostic yield and safety of the implantable loop-recorder to detect the mechanism of syncope in patients with and without structural heart disease. *Eur Heart J*. 2004;25:1116-9.
25. Mason PK, Wood MA, Reese DB, Lobban JH, Mitchell MA, DiMarco JP. Usefulness of implantable loop recorders in office-based practice for evaluation of syncope in patients with and without structural heart disease. *Am J Cardiol*. 2003;92:1127-9.
26. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Skanes AC. Detection of asymptomatic arrhythmias in unexplained syncope. *Am Heart J*. 2004;148:326-32.
27. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, Garcia-Civera R, Moya A, Wieling W, Andresen D, Benditt DG, Grovale N, De Santo T, Vardas P; International Study on Syncope of Uncertain Etiology 2 (ISSUE 2) Group. Lack of correlation between the responses to tilt testing and adenosine triphosphate test and the mechanism of spontaneous neurally mediated syncope. *Eur Heart J*. 2006;27:2232-9.
28. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, Garcia-Civera R, Moya A, Wieling W, Andresen D, Benditt DG, Vardas P; International Study on Syncope of Uncertain Etiology 2 (ISSUE 2) Group. Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in patients with recurrent suspected neurally mediated syncope. *Eur Heart J*. 2006;27:1085-92.
29. S. I. Chrysostomakis, N. C. Klapsinos, E. N. Simantirakis, M. E. Marketou, D. C. Kambouraki and P. E. Vardas. Sensing issues related to the clinical use of implantable loop recorders. *Europace* 2003; 5: 143–8
30. Chrysostomakis SI, Simantirakis EN, Marketou ME, Vardas PE. Implantable loop recorder undersensing mimicking complete heart block. *Europace*. 2002;4:211-3.

Enfermedad de Chagas importada, miocardiopatía e ictus isquémico transitorio

Esther Holgado, Verónica Suberviola*, José Palacios García*, Isabel Serrano Navarro, Jesús Rodríguez García**, Santiago Prieto Rodríguez.

Servicios de Medicina Interna, Cardiología* y Unidad Coronaria**. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.



Esther Holgado

INTRODUCCION

La enfermedad de Chagas es una antroponosis causada por el protozoo flagelado *Trypanosoma cruzi*. Constituye una de las enfermedades infecciosas crónicas de mayor prevalencia en Centro y Sudamérica, donde se calcula que unos 16-18 millones de personas, un 8% de la población, está infectado por ese protozoo. De un 10 a un 30% de los infectados presentan o presentarán manifestaciones crónicas de la enfermedad tras permanecer asintomáticos durante más de veinte años. Cada año se diagnostican unos 200.000 casos nuevos y mueren entre 30.000 y 50.000 personas por ella, fundamentalmente por afectación miocárdica^{1,2}.

Los vertebrados silvestres, las ratas y animales domésticos como perros y gatos son los reservorios naturales del *Trypanosoma cruzi*. La vía habitual de transmisión a las personas es la picadura de artrópodos vectores de la familia *Reduviidae*, subfamilia *Triatoma*, constituida por diferentes especies de chinches en cuyas deyecciones se halla tal protozoo. Éste atraviesa la piel por el punto de picadura, lo que se ve favorecido por el rascado local. Asimismo, está demostrado el contagio por otras vías, oral, transplacentaria, en accidentes de laboratorio y por transfusiones de sangre y hemoderivados^{3,4}.

Una escasa parasitemia inicial y una eficiente respuesta inmune permiten que el infectado supere la infección y desarrolle la forma "indeterminada" de la misma, en la que, aún con serología positiva para el tripanosoma, no sufrirá la enfermedad. Por el contrario, una alta carga inicial de parásitos, un sistema inmune deficiente y un cierto papel jugado por fenómenos de autoinmunidad, dan lugar a una respuesta inflamatoria recurrente, responsable de las alteraciones en la microcirculación de los órganos afectados, la alteración secundaria en la matriz extracelular cardíaca o el daño de los plexos nerviosos entéricos y la consiguiente alteración funcional⁵.

Circunscribiéndonos a la afectación miocárdica, ésta cursa con dilatación de ambos ventrículos, adelgazamiento de su pared, aneurismas apicales y trombos murales. Histológicamente se halla infiltración linfocitaria, fibrosis intersticial y atrofia de las células miocárdicas. Asimismo, con frecuencia se afecta el sistema de conducción, con bloqueo completo de rama derecha, hemibloqueo anterior de rama izquierda y posible bloqueo aurículoventricular

completo⁶. La alteración morfológica del miocardio y las arritmias asociadas facilitan los accidentes cerebrovasculares embólicos en estos pacientes, forma frecuente de presentación de esta enfermedad en Latinoamérica^{2,7}.

Según datos del Instituto Nacional de Estadística, a principios de 2006 vivían en España no menos de un millón de inmigrantes naturales de Centro y Sudamérica, muchos de ellos procedentes de áreas endémicas en esta enfermedad⁸. Por lo tanto, y asumiendo las cifras antes señaladas, un número notable de ellos debe de estar infectado por *T. cruzi* y desarrollarán aquella, en su gran mayoría hoy todavía en período asintomático.

Dado el interés de esta entidad que probablemente será cada vez más frecuente en nuestro medio, comunicamos un caso importado de enfermedad de Chagas crónica que se manifestó en forma de ictus isquémico transitorio.

PRESENTACION DEL CASO

Mujer de 39 años, natural de Cochabamba (Bolivia), residente en España desde el año 2002, sin hábitos tóxicos ni antecedentes conocidos de enfermedades sistémicas. Encontrándose previamente bien, ingresa por un cuadro agudo de disartria, con conciencia normal y sin asimetría facial ni alteraciones sensitivomotoras en extremidades. El examen físico constató buen estado general, presión arterial de 100 / 60 y temperatura de 36,5° C. La auscultación pulmonar era normal y la cardíaca mostró bradicardia a 40 l.p.m, con tonos rítmicos y sin soplos. En abdomen y extremidades no había hallazgos reseñables. El examen neurológico demostró únicamente afasia nominal, con comprensión normal del lenguaje, sin otras alteraciones. El cuadro se resolvió espontáneamente en menos de veinticuatro horas.

Exámenes complementarios: Hb 14 g/dl; hto 43%; VCM 99 μ 3; leucocitos 5.800/mm³ (52 N, 28 L, 5 M, 14 E, 1B); plaquetas 256.000/mm³. Actividad de protrombina 100 %, TTPA: 27 segundos (normal 24-34); fibrinógeno: 273 mg/dl. Glucemia: 95 mg/dl; creatinina: 0,63 mg/dl; ASAT: 39 U/l; ALAT: 32 U/l; LDH: 181 U/l; GGTP: 35 U/l; fosfatasa alcalina: 112 U/l; bilirrubina total: 1,7 mg/dl; proteínas totales: 8,0 g/dl; albúmina: 4,1 g/dl; colesterol 170 mg/dl; triglicéridos 110 mg/dl; calcio 9,5 mg/dl; fosfato 3,1 mg/dl; ácido úrico: 5,2 mg/dl; sodio 142 mEq/l; potasio 3,9 mEq/l. Anticuerpos antinucleares, anti-DNA y anticardiolipina: negativos; C-ANCA y P-ANCA:

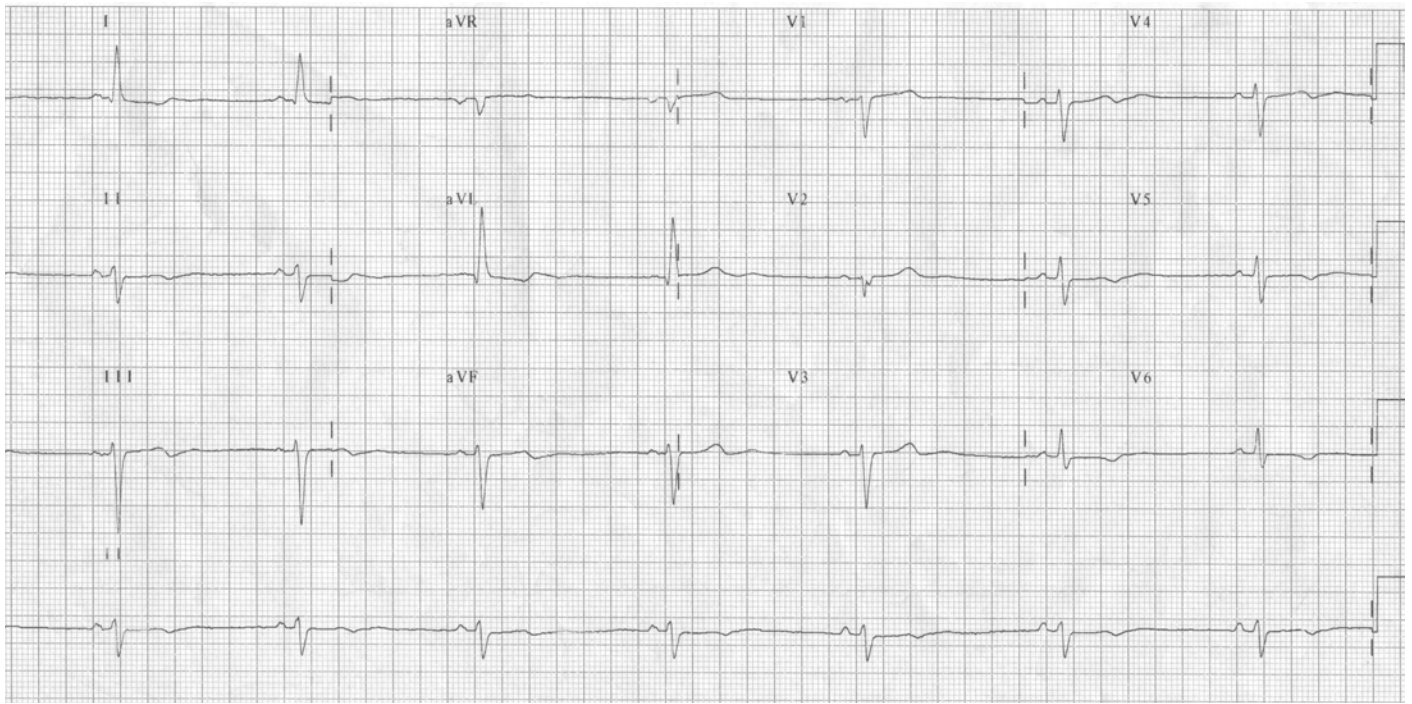


Figura 1.- Electrocardiograma doce derivaciones al ingreso

negativos. Serología de T. Cruzi (inmunofluorescencia indirecta y ELISA): positiva, (IgG). Sistemático de orina: sin alteraciones. Radiografía de tórax con silueta cardíaca normal y ausencia de signos de insuficiencia cardíaca.

El electrocardiograma (ECG) mostraba bradicardia sinusal a 40 latidos/minuto, con eje eléctrico horizontal e imagen de hemibloqueo anterior de la rama izquierda. Figura 1.

El TAC craneal realizado a su ingreso fue normal, así como el electroencefalograma y el Eco-doppler de troncos supraórticos. La resonancia nuclear magnética y la angi-resonancia cerebral evidenciaron una zona hipointensa en

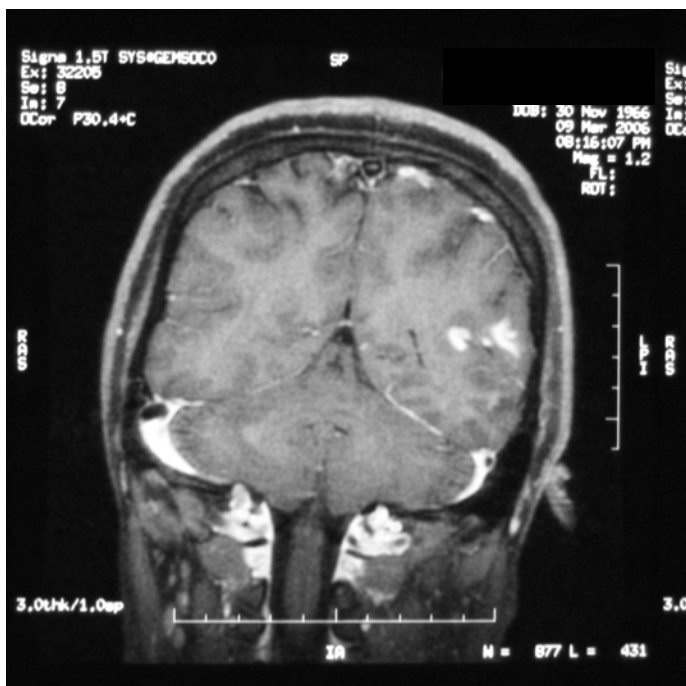


Figura 2.- Angio-resonancia mostrando la lesión temporal izquierda

región temporal izquierda sugerente de infarto agudo; tras contraste paramagnético se observaron alteraciones en la zona afectada sugerentes de infarto. Figura 2.

Durante su ingreso se realizó registro Holter de 24 horas que presentó ritmo sinusal con escasa capacidad de taquicardización, que alternaba con ritmo nodal lento y frecuentes pausas de asistolia, de hasta 3,8 segundos de duración interrumpidas por un latido de escape de la unión A-V. También se registró extrasistolia ventricular frecuente. Figura 3.

El ecocardiograma 2D- doppler mostró un ventrículo izquierdo dilatado, con aquinesia basal y posteroinferior y ligera disfunción sistólica; fracción de eyección del 51%. Aurícula izquierda ligeramente dilatada y ventrículo derecho normal.

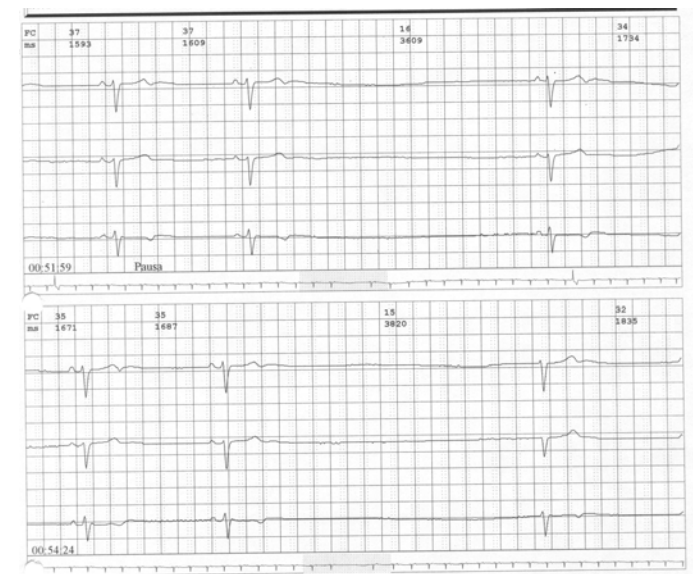


Figura 3.- Registro de Holter. Pausas de asistolia

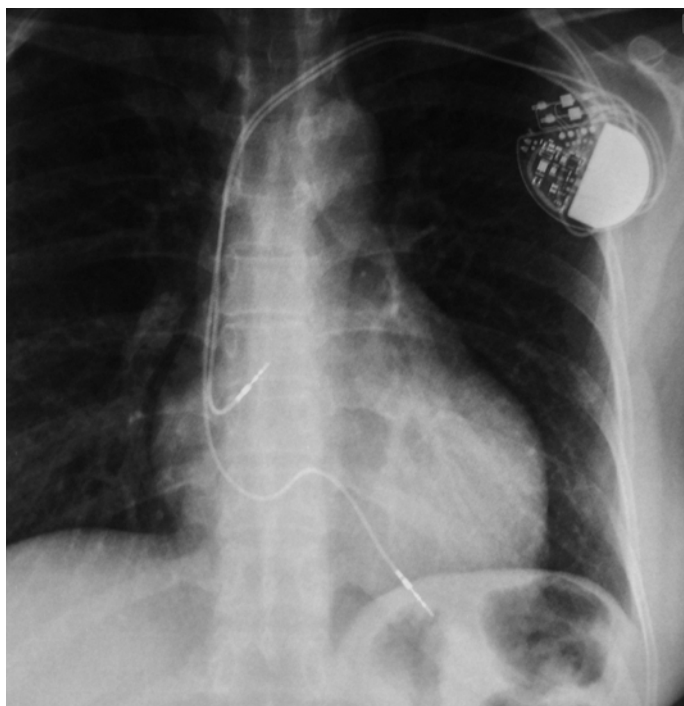


Figura 4. Radiografía Pa de tórax: Cables de fijación activa en orejuela de aurícula derecha y ápex de ventrículo derecho, conectados a generador bicameral situado en región pectoral izquierda.

La ergometría (protocolo de Bruce) demostró buena capacidad funcional (duración 10 minutos y 11 METS alcanzados), con frecuencia cardíaca máxima de 113 l.p.m (62% de la máximo teórico) y buen comportamiento de la presión arterial. Frecuentes extrasístoles ventriculares de dos morfologías y bigeminismo durante los tres primeros minutos de la recuperación.

Ante la historia clínica, los hallazgos de la ecografía cardíaca, el estudio de Holter y la prueba de esfuerzo, se procedió a la implantación de marcapasos endocavitario bicameral DDDR, Vitatron. Figura 4.

Durante el procedimiento, una vez situado un cable en orejuela de aurícula derecha, se procedió a estimular la

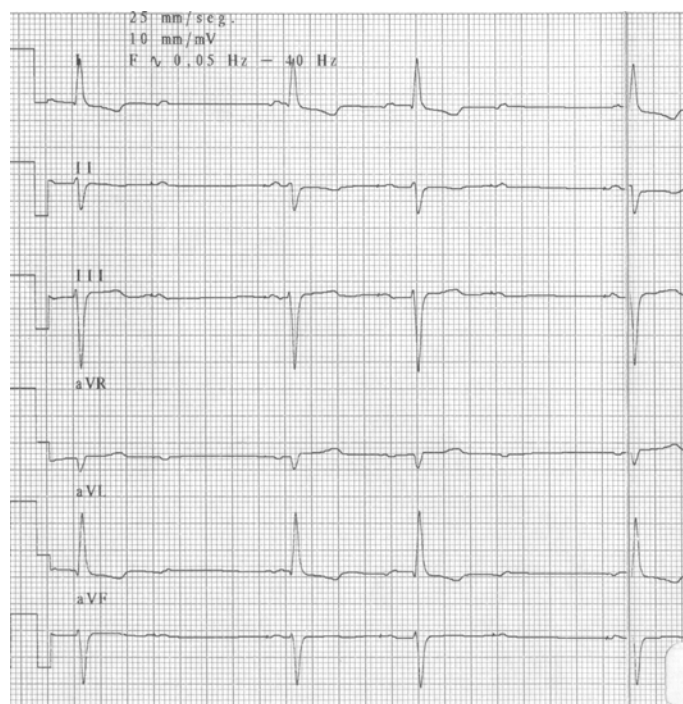


Figura 5.- Bloqueo AV de 2º grado con pausas de Wenckebach bajo estimulación auricular a 70 impulsos por minuto.

aurícula a 70 impulsos/minuto comprobándose bloqueo A-V de 2º grado tipo Wenckebach, lo que evidenciaba afectación de la conducción a nivel del nodo. Figura 5.

A continuación se realizó estimulación auricular a 110 lpm (ciclo de 545 milisegundos) objetivándose un tiempo de recuperación del nódulo sinusal absoluto de 5760 milisegundos y corregido de 4016 milisegundos, con pausas secundarias hasta alcanzar la frecuencia basal de la paciente (38 lpm), datos indicativos de alteración del automatismo del nódulo sinusal. Ambos hallazgos ponían de manifiesto una afectación global del sistema de excitación-conducción cardíaco. Figura 6.

La paciente fue dada de alta asintomática al décimo día del ingreso bajo tratamiento con benznidazol (Rochagán®, 300 mg diarios), que fue preciso suspender

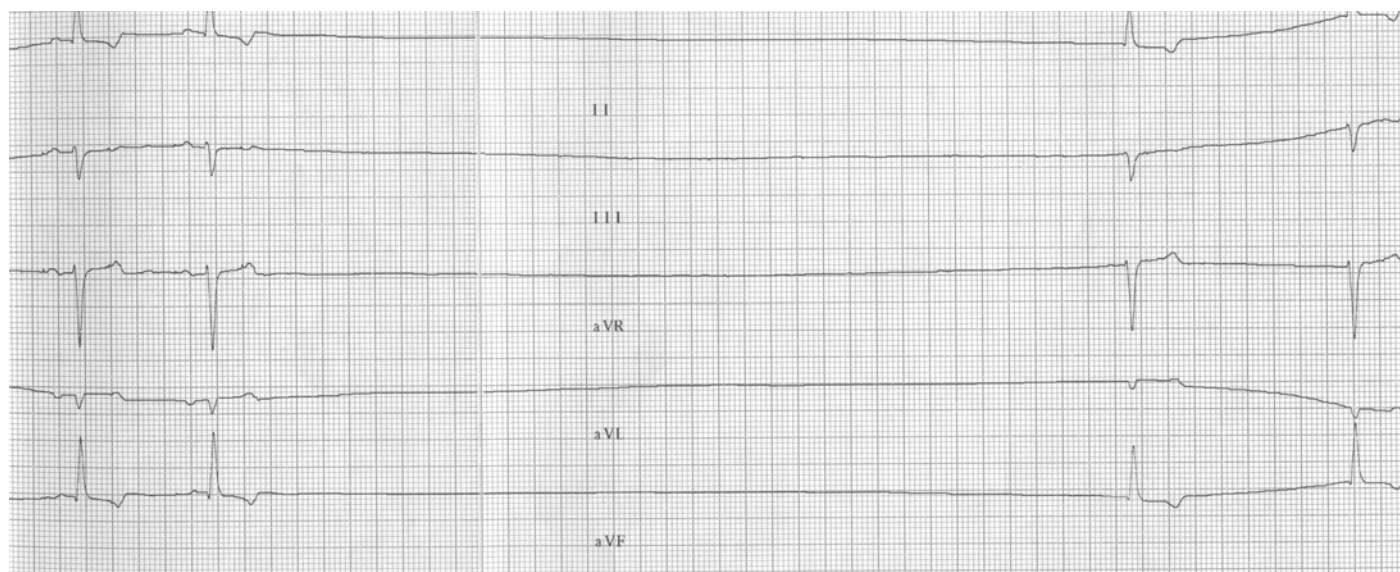


Figura 6.- Tiempo de recuperación nódulo sinusal.

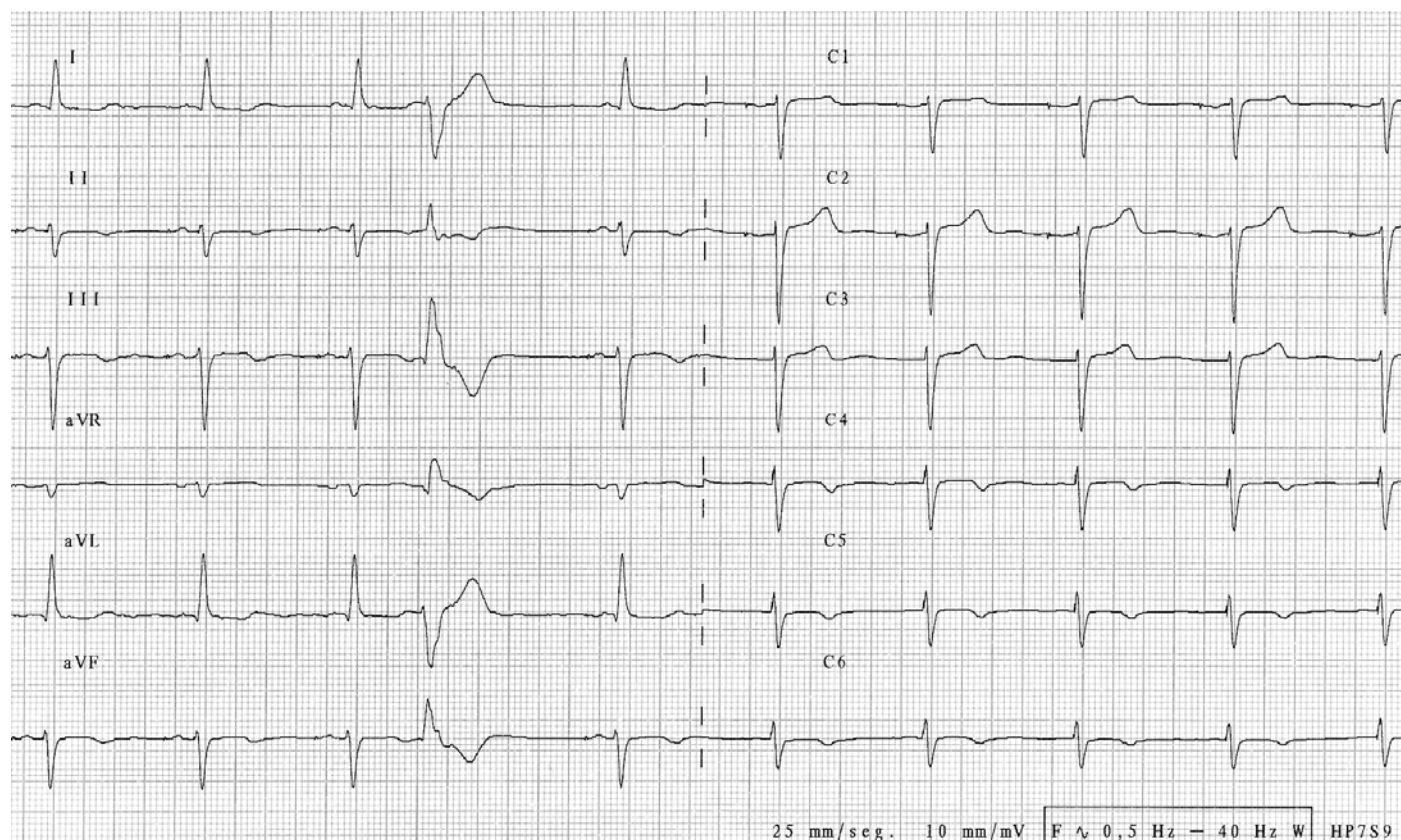


Figura 7.- Electrocardiograma con marcapasos funcionando en modo AAI.

por aparición de una dermatitis severa. El marcapasos fue programado con un intervalo AV largo e histéresis de dicho intervalo para evitar, en la medida de lo posible estimulación ventricular derecha innecesaria, aunque el bajo punto de Wenkebach reducía en este caso, la eficacia de esta programación. Figura 7.

COMENTARIOS.-

La forma clínica más frecuente de la enfermedad de Chagas es la miocardiopatía crónica. La porción apical del ventrículo izquierdo es el área en la que con mayor frecuencia asientan trombos y/o aneurismas, habiéndose comprobado que hasta un 37% de los pacientes con tal enfermedad e ictus presentan aneurismas apicales^{2,6}. En nuestra paciente, aunque el ápex era normal en la ecografía, se halló aquinesia inferior y posterobasal que, asociada a las bradiarritmias por afectación del sistema de conducción, debió favorecer la formación del émbolo responsable del ictus.

Por lo antedicho, se ha propuesto que en los individuos asintomáticos con serología positiva para T.Cruzi puede estar indicada la realización periódica de ECGs para diagnosticar precozmente alteraciones en el sistema de conducción, ya que posiblemente la implantación de un marcapasos puede reducir el riesgo de ictus y evitar las consiguientes consecuencias funcionales³.

La miocardiopatía dilatada con insuficiencia cardíaca asociada es la forma habitual de fallecimiento de estos pacientes. Recientemente se ha comunicado un coeficiente de riesgo basado en seis parámetros sencillos para predecir el riesgo de muerte en estos pacientes:

- 1) la clase funcional III o IV de la NYHA;
- 2) existencia de cardiomegalia en la radiografía de tórax
- 3) disfunción sistólica del ventrículo izquierdo en la ecografía;
- 4) demostración de taquicardia ventricular no sostenida en el estudio de Holter de 24 horas;
- 5) un QRS de bajo voltaje en el ECG,
- 6) el sexo masculino.

Los parámetros citados serían todos ellos, datos de mal pronóstico⁹.

En cuanto a la prevención de una enfermedad para la que hoy no se dispone de vacuna, se basa en el establecimiento de medidas de salubridad en las viviendas de las áreas endémicas, el cuidado en la manipulación de hemoderivados así como su examen serológico para evitar el contagio a través de transfusiones.

Los tratamientos farmacológicos aprobados hasta la fecha (benznidazol y nifurtimox) con frecuencia son mal tolerados, o no tolerados en absoluto como ocurrió en el caso que comunicamos, y apenas si son útiles en la mitad de los casos¹⁰. Del mismo modo, está en estudio la eficacia de itraconazol, alopurinol o amiodarona^{11,12}, esta última por su acción anti-tripanosoma y no sólo para el control de las arritmias .

El trasplante cardíaco, al que están abocados muchos de estos pacientes, plantea el problema añadido de la reactivación del T.Cruzi por la inmunosupresión, lo que ensombrece su pronóstico¹³.

En suma, los clínicos debemos prepararnos para diagnosticar y tratar una enfermedad que hasta hace unos años nos parecía exótica, pero que ya está en nuestro medio y que, como otras importadas, cada vez veremos con más frecuencia. No está de más recordar el título de un Editorial reciente de *The Lancet*: Enfermedad de Chagas: una epidemia que ya no puede ser ignorada¹⁴.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Barrett MP, Burchmore RJS, Stich A, Lazzari JO, Frasch AC, Cazzulo JJ y Krishna S. The trypanosomiasis. *Lancet*, 2003; 362: 1469-80
2. Carod-Artal FJ. Chagas cardiomyopathy and ischemic stroke. *Exp Rev Cardiovasc Ther*. 2006; 4: 119-130
3. Kirchhoff LV. American trypanosomiasis (Chagas' Disease) – A tropical disease now in the United States. *N Engl J Med*. 1993; 329: 639-644
4. Hertwaldt BL y Juraneck DD. Laboratory-acquired malaria, leishmaniasis, trypanosomiasis, and toxoplasmosis. *Am J Trop Med Hyg*. 1993; 48: 313-323
5. Higuchi ML, Benvenuti LA, Reis M y Metzger M. Pathophysiology of the Heart in Chagas' disease: current status and new developments. *Cardiovasc Res*. 2003; 60: 96-107
6. Carrasco HA, Parada H, Guerrero L, Duque M, Durán D y Molina C. Prognostic implications of clinical, electrocardiographic and hemodynamic findings in chronic Chagas' disease. *Int J Cardiol*. 1994; 43: 27-38
7. Oliveira-Filho J, Viana LC, Vieira de Melo M, Facial F, Torreao JA, Villar FAGA y Reia JFB. Chagas's disease is an independent risk factor for stroke. *Stroke*. 2005; 36: 2015-217.
8. Instituto Nacional de Estadística. España en cifras 2006.
9. Rassi A Jr, Rassi A, Little WC, Xavier SS, Rassi SG, Saai AG, Rassi GG, Hasslocher-Moreno A, Sousa AS y Scanavacca MI. Development and validation of a risk score for predicting death in Chagas' heart disease. *N Engl J Med*. 2006; 355: 799-808.
10. Coura JR, De Castro SL. A critical review on Chagas' disease. *Memorias Inst Oswaldo Cruz*. 2002; 97: 3-24.
11. Apt W, Arribada A, Zulantay Y, Solari A, Sánchez G, Mundaca K, Coronado X, Rodríguez J, Gil LC y Osuna A. Itraconazole or allopurinol in the treatment of chronic american trypanosomiasis: the results of clinical and parasitological examinations 11 years post-treatment. *Ann Trop Med Parasitol*. 2005; 99: 733-41.
12. Benaim G, Sanders BG, García-Marchán Y, Colina C, Lira R, Caldera AR, Payares G, Sanoja C, Burgos JM, León-Rosell A, Concepción JL, Schijman AG, Levin M, Oldfield E y Urbina JA. Amiodarone has intrinsic anti- *Trypanosoma cruzi* activity and acts synergistically with posaconazole. *J Med Chem*. 2006; 49: 892-9.
13. Fiorelli AI, Stolf NA, Bochi E, Bacal F, Uip D, Strabelli T, Issa V, Amato VA, Fiorelli LR y Oliveira SA. Later evolution after cardiac transplantation in Chagas' disease. *Transplant Proc*. 2005; 37: 2739-8.
14. Editorial. Chagas' disease-an epidemic that can no longer be ignored. *Lancet*. 2006; 368: 619.

Terapia de resincronización cardíaca y captura anódica.

J. Rodríguez García, R. Coma Samartín, G. Heras, B. Martínez Noriega*, MC. García López*, M.J. Martínez Alcázar*
Unidad de Marcapasos. Unidad Coronaria. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

*ATS/DUE



Jesús Rodríguez

INTRODUCCIÓN

La terapia de resincronización cardíaca (TRC) se ha consolidado como una nueva opción terapéutica en aquellos pacientes en situación de insuficiencia cardíaca avanzada, sin respuesta al tratamiento farmacológico, que presentan disfunción sistólica ventricular izquierda severa y asincronía ventricular.

Esta terapia corrige dicha asincronía y precisa la implantación de dispositivos con capacidad para estimular eléctricamente ambos ventrículos.

El seguimiento de estos dispositivos de TRC persigue dos objetivos fundamentales: la comprobación del correcto funcionamiento de los mismos y la programación individualizada de diversos parámetros (intervalos AV y VV) con el fin de obtener el mayor beneficio hemodinámico para el paciente (optimización).

En dicho seguimiento, el electrocardiograma (ECG) de doce derivaciones, constituye un elemento indispensable, a la vista de los variados y complejos patrones de estimulación ventricular que pueden producirse en los pacientes portadores de este tipo de dispositivos.

PRESENTACION DEL CASO.

Varón de 60 años, intervenido diez años antes para reemplazo valvular mitral y aórtico por prótesis metáli-

cas. Posteriormente diversos ingresos por insuficiencia cardíaca congestiva comprobándose en el ECG bloqueo completo de rama izquierda y en el ecocardiograma dilatación ventricular izquierda, fracción de eyección del 28 %, prótesis mitral y aórtica normofuncionantes, insuficiencia tricúspide ligera y dilatación auricular izquierda.

Durante el actual ingreso presenta episodios de fibrilación y flutter auricular no común que alternan con bradicardia regular durante la cual se identificaba con dificultad una onda P de muy bajo voltaje y en ocasiones silencio auricular y ritmo nodal lento.

Tras comprobar por coronariografía ausencia de lesiones coronarias significativas y por ecocardiograma la existencia de asincronía inter e intraventricular, se decidió el implante de un marcapasos biventricular, dado que además de la disfunción sinusal con bradi-taquicardia, estaba en situación de insuficiencia cardíaca grado III de la NYHA, con disfunción sistólica severa, dilatación ventricular izquierda, bloqueo completo de rama izquierda y asincronía.

Se implantó un marcapasos Medtronic Insync III, situando un cable bipolar de fijación activa en ápex de ventrículo derecho (VD), otro cable similar en región posteroseptal de aurícula derecha (AD) y por último un cable monopolar Medtronic Attain OTW 4193 en vena cardíaca media, destinado a la estimulación del ventrículo izquierdo (VI). Figura 1.

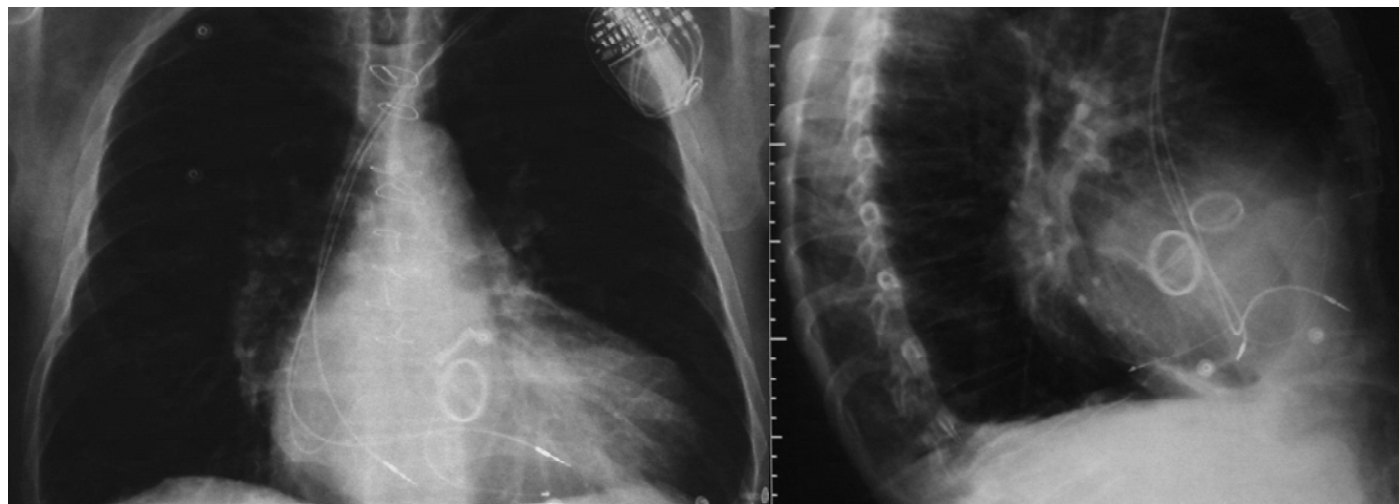


Figura 1.- Radiografías PA y lateral de torax. El cable izquierdo está en posición posteroinferior y el derecho en el apex de ventrículo derecho

Tabla I

Umbrales agudos de estimulación

Cámara	Voltios	mA	Ohmios	Onda P/R mV
AD	1,7	3,8	460	1
VD	0,4	0,7	560	17
VI	0,6	1	590	21

Los umbrales agudos obtenidos en el implante se muestran en la Tabla I, en la que destaca el óptimo umbral de estimulación de VI.

Posteriormente, se programó la configuración de la estimulación y detección en bipolar en los cables de AD y VD y en pseudobipolar en VI, obteniéndose a continuación el ECG que se muestra en la figura 2, en el que se

comprueba el correcto funcionamiento del dispositivo, con evidente reducción de la duración del QRS hasta 100 milisegundos, en estimulación biventricular (VI + VD) e intervalo V – V en el valor nominal (4 milisegundos).

En la revisión realizada a la semana del procedimiento durante la medida del umbral de ventrículo izquierdo se observaron dos morfologías del QRS estimulado que se muestran en la figura 3.

Una morfología, con QRS estrecho era similar a la obtenida durante la estimulación biventricular, de tipo rS (ver figura 2) y la otra mostraba un QRS de mayor duración, con grandes R en precordiales derechas. Las variaciones de morfología se producían al comienzo de la medida del umbral (realizada con valores de 5 voltios y 1 milisegundo) y desaparecían al irse reduciendo el voltaje, momen-

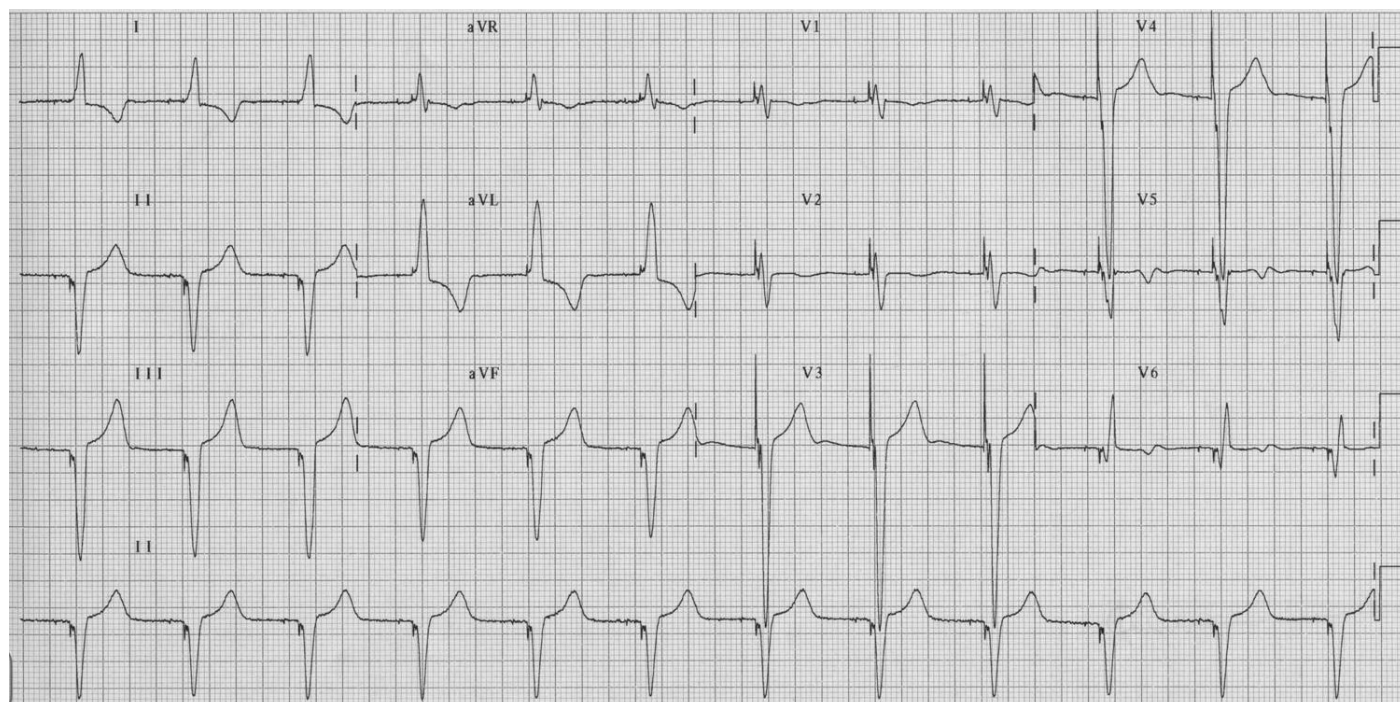


Figura 2.- ECG doce derivaciones con estimulación DDD biventricular y configuración pseudobipolar de la estimulación ventricular izquierda. Intervalo AV de 120 milisegundos y V – V de 4 milisegundos. Los QRS son estrechos con una duración de 100 milisegundos, morfología rS en precordiales derechas y eje eléctrico en el plano frontal de -30 grados.

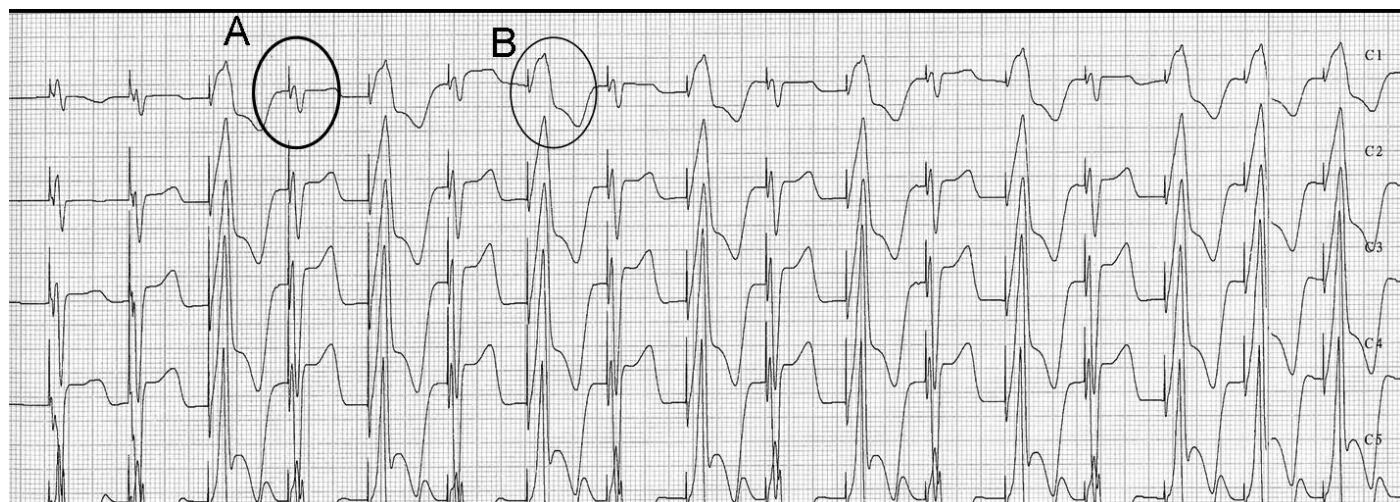


Figura 3.- Medida de umbral de VI. Derivaciones precordiales con presencia de dos morfologías, marcadas como A y B. Explicación en el texto

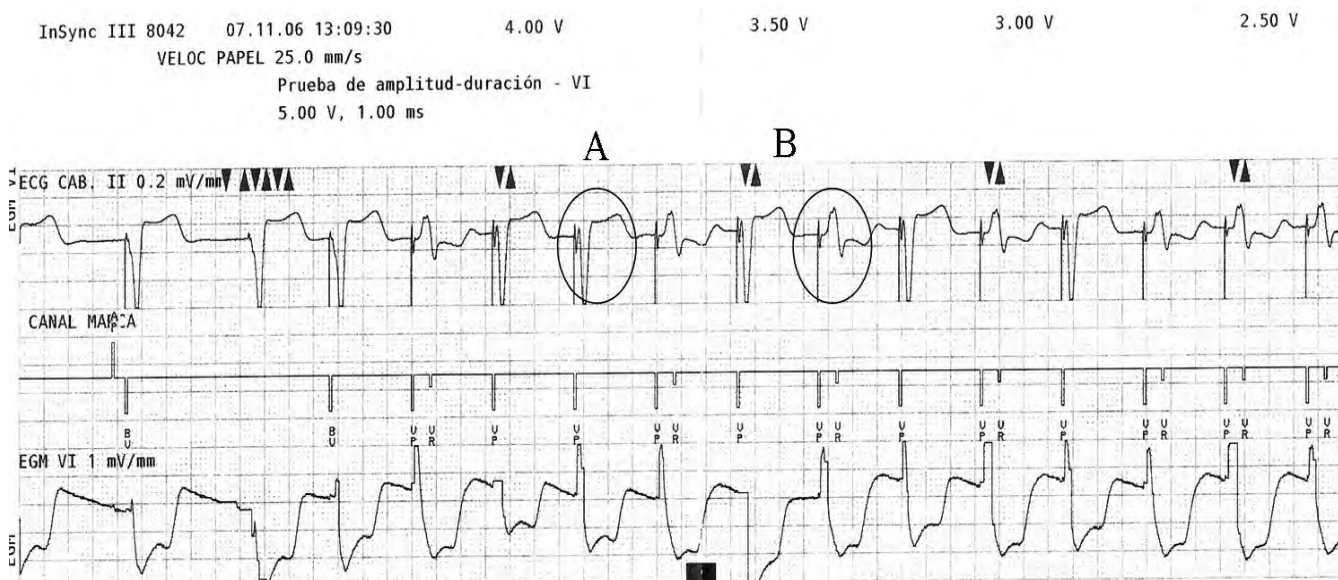


Figura 4.- Registro del programador durante la medida de umbral de VI. Morfologías A y B. Explicación en el texto

to en que el QRS permanecía ancho con patrón de R alta en precordiales derechas como era esperable durante una estimulación aislada de VI.

Durante esta medida del umbral de VI, de forma simultánea, se obtuvo por medio del programador Medtronic 9790, un registro de ECG, canal de marcas y electrograma ventricular izquierdo. Observándose que coincidiendo con los QRS de menor duración el canal de marcas señalaba solo una marca (VP) de captura ventricular y coincidiendo con el QRS ancho, se inscribían dos marcas, la primera VP y la segunda VR que correspondía a una detección en periodo refractario y que con la que con la programación establecida (VVI en ventrículo izquierdo, en pseudobipolar) debía corresponder a la despolarización del ventrículo derecho. Figura 4.

La determinación del umbral de VI en configuración monopolar no mostró variaciones en la morfología del QRS, que era similar al descrito en segundo lugar (Tipo B).

Posteriormente se programó el intervalo V – V en valores de 36 y 72 milisegundos, sin que se produjera variación alguna con respecto al patrón ECG precedente en estimulación biventricular, con intervalo V-V de 4 milisegundos. Figuras 5 y 6.

Tras ello, se programó la estimulación solo en VI, manteniendo la configuración pseudobipolar y se realizó un nuevo ECG que se muestra en la FIGURA 7 y que sorprendentemente mantenía similar morfología de los QRS estimulados en todas las derivaciones, con respecto a los obtenidos con programación en estimulación biventricular y diferentes intervalos V- V.

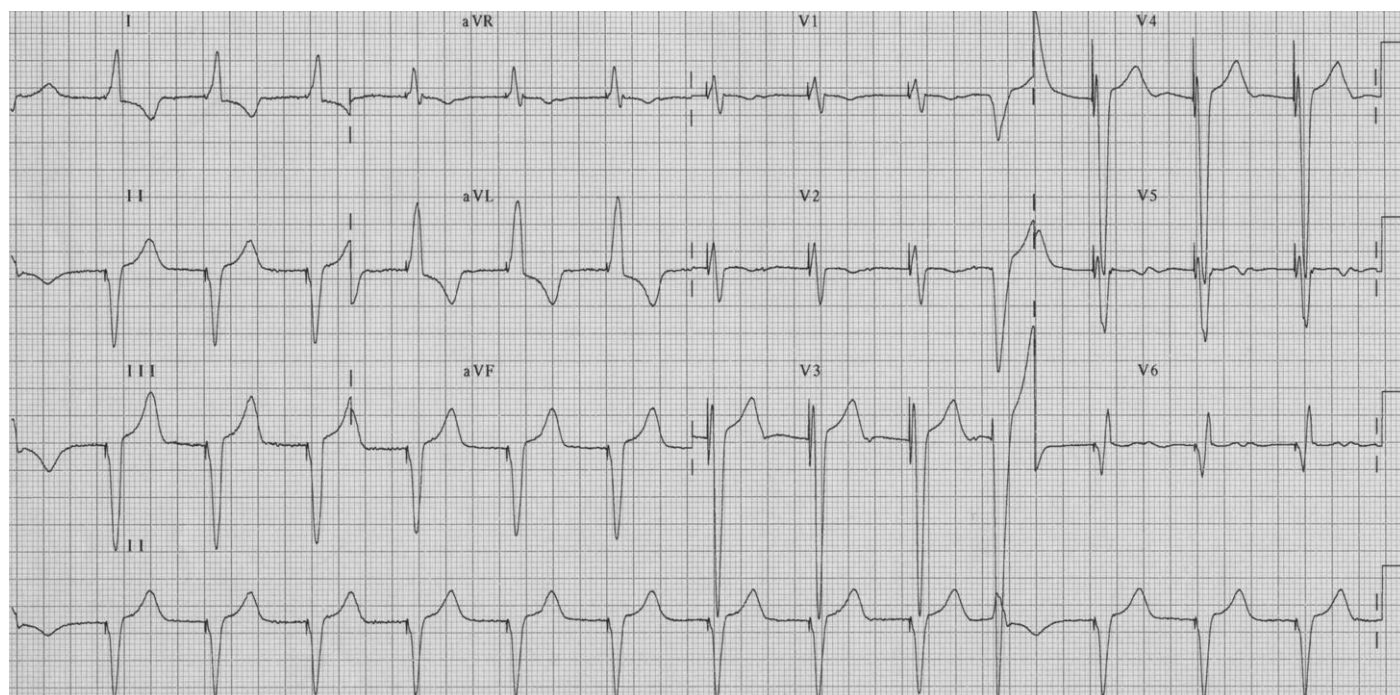


Figura 5.- ECG doce derivaciones con estimulación VVI del ventrículo izquierdo a 80 lpm y configuración pseudobipolar de la estimulación. No hay modificaciones en la morfología del QRS ni en el eje eléctrico.

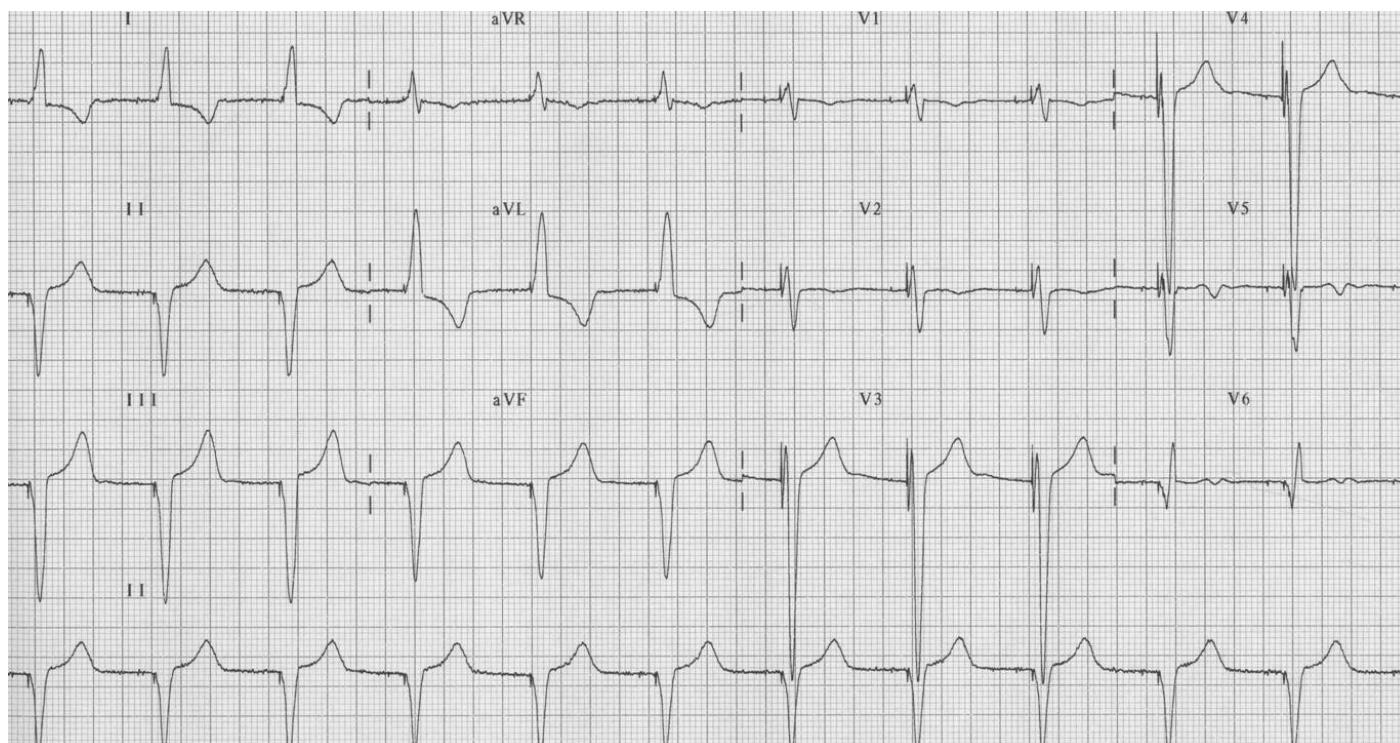


Figura 6.- ECG doce derivaciones con estimulación DDD biventricular y configuración pseudobipolar de la estimulación ventricular izquierda. Intervalo AV de 120 milisegundos y V – V de 36 milisegundos. No se evidencian variaciones en la morfología de los QRS y en el eje eléctrico.

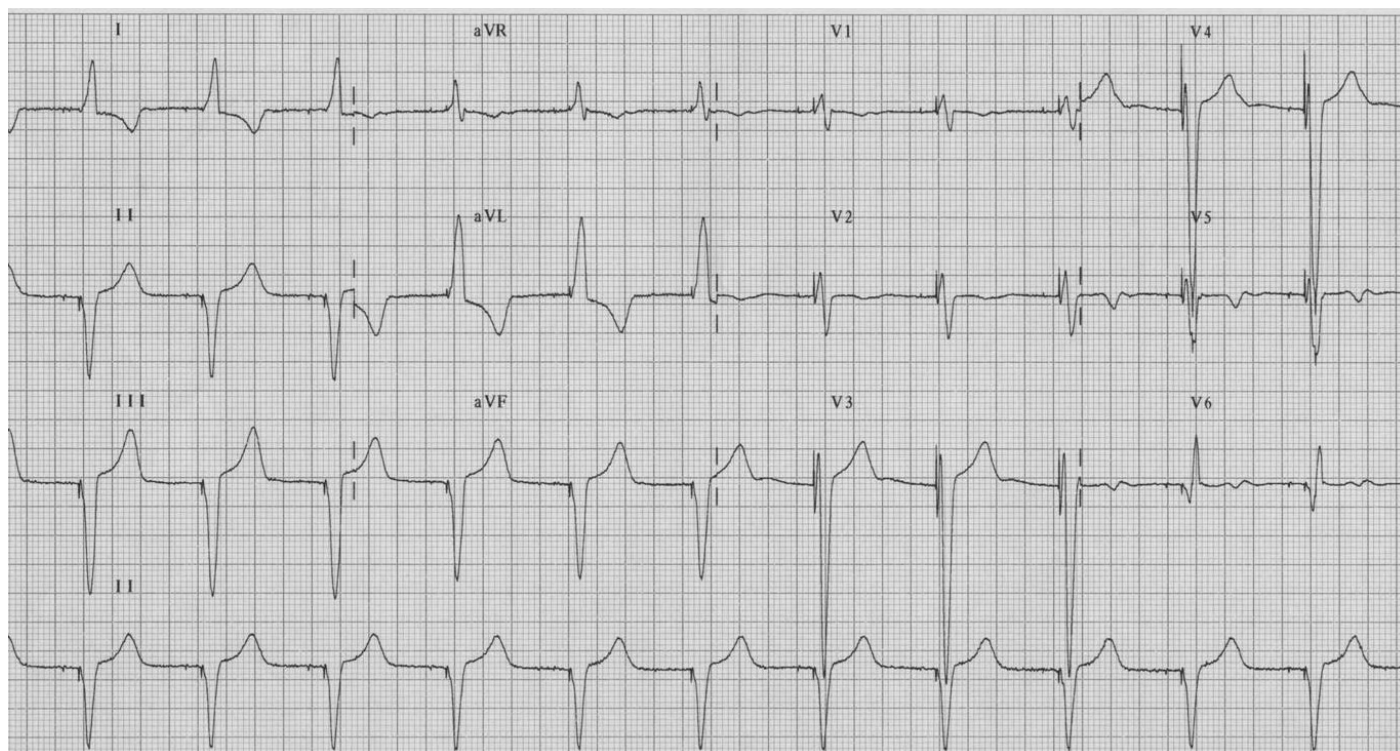


Figura 7. – Idem con V – V de 72 milisegundos. La morfología del QRS y el eje eléctrico permanecen invariables.

La programación de la polaridad del cable de VI en monopolar, produjo, por el contrario, un ECG con QRS totalmente diferentes, de mayor duración y con un patrón de R predominante en precordiales derechas. FIGURA 8.

DISCUSION

La terapia de resincronización cardíaca (TRC) se fundamenta en la corrección de la asincronía inter e intraven-

tricular por medio de la estimulación eléctrica de ambos ventrículos, para lo cual es preciso situar un cable en el VD (ápex o tracto de salida) y otro en el VI, al que se accede por canalización de una vena coronaria a través del seno coronario, lo que condiciona el empleo de cables de pequeño calibre, habitualmente monopoles.

En los dispositivos actuales, la estimulación ventricular izquierda, pese al empleo de cables monopoles para

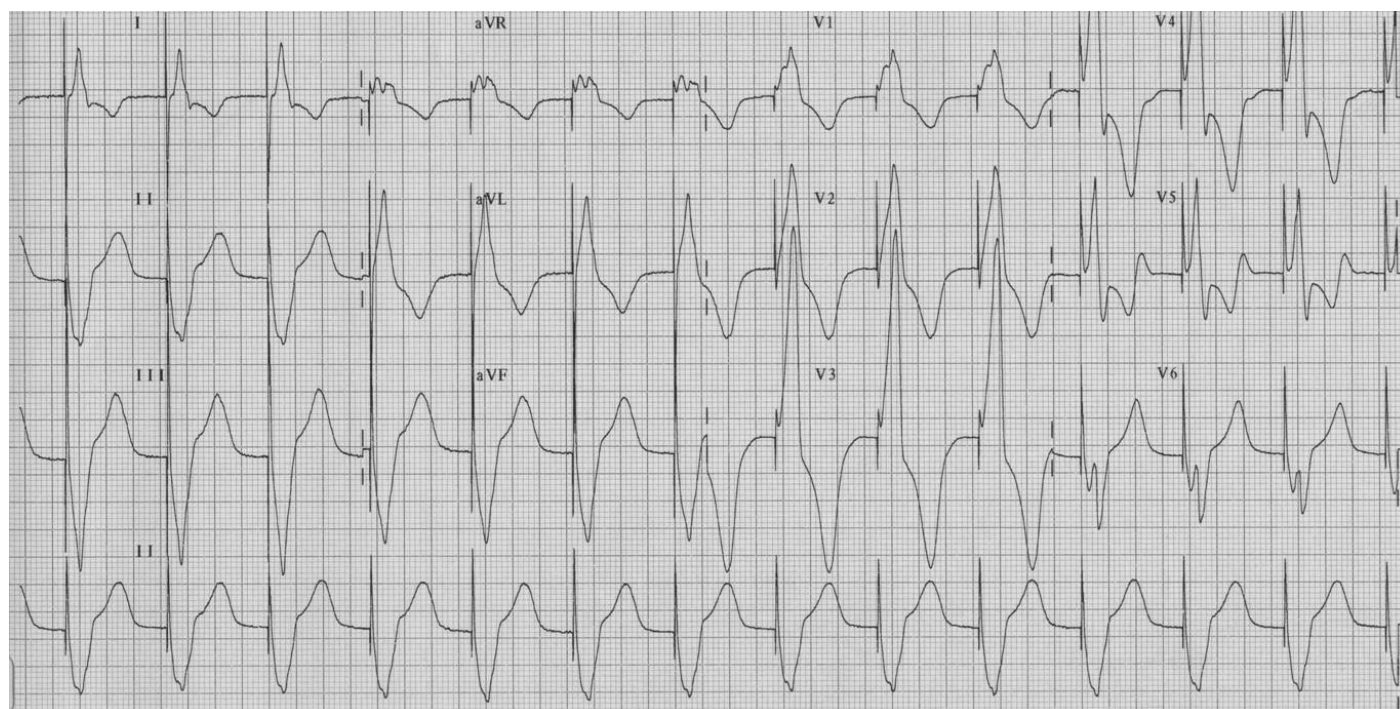


Figura 8.- ECG doce derivaciones con estimulación VVI del ventrículo izquierdo a 80 lpm y configuración monopolar de la estimulación. Los QRS son de mayor duración, con onda R predominante en derivación precordiales de V1 a V4.

el VI, puede llevarse a cabo, en dos configuraciones de polaridad: monopolar (en la cual el cátodo lo constituye el electrodo del cable y el ánodo la carcasa del generador) o en la configuración denominada pseudobipolar, en la cual el ánodo del cable situado en el VD es común para ambos ventrículos. Figura 9.

Con esta última configuración, puede ocurrir (especialmente si se emplean voltajes elevados) que el impulso eléctrico destinado a la captura del VI, produzca también

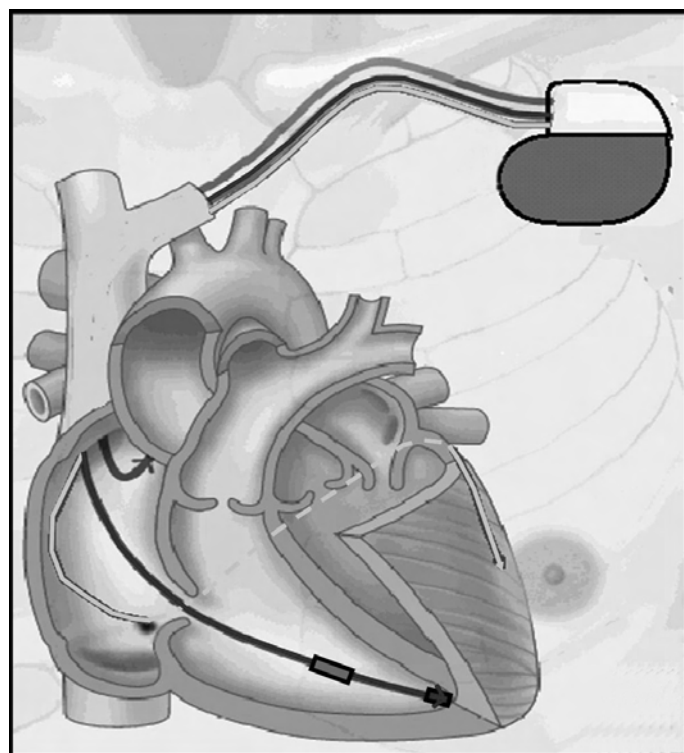


Figura 9.- Esquema de la configuración de la polaridad del cable de VI

la captura del VD, a nivel del anillo de su cable, que constituye el ánodo común para ambos ventrículos.

Este fenómeno, denominado captura anódica, consiste en la captura simultánea de ambos ventrículos y se manifiesta en el ECG por ventriculogramas estimulados de morfología diferente a los obtenidos durante la captura biventricular convencional en la cual la captura del VI suele preceder a la captura del VD .

Los resincronizadores disponibles al inicio de la TRC, estaban dotados de un solo canal ventricular que se bifurcaba en dos salidas, una para cada ventrículo. Debido a este diseño no era posible la programación independiente de los parámetros de captura y detección en cada ventrículo y en estos casos el diagnóstico de la captura anódica se establecía al obtener tres morfologías diferentes de los ventriculogramas estimulados (excluidas las situaciones de fusión con el QRS intrínseco).

Las tres morfologías citadas correspondían a 1) Estimulación biventricular con captura anódica (con voltaje de salida elevado). 2) Estimulación biventricular (con menor voltaje) y 3) Estimulación ventricular con captura de VD o de VI (muy infrecuente) .

En los dispositivos actuales, dotados de canales ventriculares independientes, puede producirse captura anódica durante la estimulación biventricular con configuración pseudobipolar del ventrículo izquierdo, siendo en estos casos la morfología del QRS estimulado idéntica a la estimulación ventricular izquierda aislada, con la configuración citada y además diferente del patrón ECG obtenido por estimulación ventricular izquierda en configuración monopolar .

En los pacientes que presentan captura anódica, el cese de la misma, durante la determinación del umbral de esti-

mulación, al acompañarse de variaciones en la morfología de los ventriculogramas capturados puede ser interpretado erróneamente como una pérdida de captura ventricular izquierda, lo que lleva a sobreestimar el umbral de VI y subsecuentemente a programar energías inadecuadas y excesivas para el umbral real.

La captura anódica también interfiere en la adecuada programación del intervalo V-V, haciendo inefectiva la programación de dicho intervalo, dado que al producirse simultáneamente la captura de ambos ventrículos, el intervalo V – V real es 0, lo que impide la adecuada optimización de la TRC.

Van Gelder y cols han estudiado el efecto de la captura anódica sobre la programación del intervalo V – V en pacientes con estimulación biventricular. Para ello, programaron diferentes intervalos de 4 a 80 milisegundos (con estimulación del VI precediendo al VD) en configuración monopolar y pseudobipolar del VI. En configuración monopolar del VI, la programación de diferentes intervalos V – V producía cambios en la morfología del QRS. Por el contrario, en configuración pseudobipolar, no se producían cambios en la morfología del QRS con intervalos V – V de 80, 60 y 40 milisegundos y si se objetivaban cambios con intervalos entre 20 y 4 milisegundos.

Estos cambios, en opinión de los autores, se producen debido a que el miocardio que rodea la punta o electrodo distal del cable ventricular derecho no está refractario, de forma inmediata, cuando se produce la captura anódica, es decir desde el anillo o electrodo proximal de dicho cable.

La refractariedad del miocardio de la zona citada, en el momento de emisión del impulso eléctrico depende de la distancia interelectrodo (punta-anillo), del intervalo entre la estimulación del VI y la del VD (intervalo V- V) y de la velocidad de conducción del miocardio, lo que explica que intervalos V- V prolongados no produzcan variaciones en la morfología del QRS, mientras que valores de dicho intervalo por debajo de 25 milisegundos, al permitir la estimulación desde el cátodo del VD, si los producen como consecuencia de la activación del VD desde dos zonas: desde el anillo por estimulación anódica y tras el intervalo V-V corto, desde la punta o cátodo del VD.

Por lo antedicho, en estos casos, los cambios en la morfología del QRS durante la estimulación anódica, no son indicadores de una programación efectiva del intervalo V – V.

El fenómeno de captura anódica puede tener, en ocasiones, un efecto beneficioso, pues tal como señala Bulava da lugar a una estimulación triple sitio (VI + VD ánodo o proximal + VD distal o cátodo), la cual genera un mejor patrón de resincronización de acuerdo con el doppler tisular, especialmente a nivel de la pared inferior del VI.

En algunos casos es posible suprimir la estimulación anódica, por medio de una cuidadosa programación que reduzca la energía de salida del canal ventricular izquierdo, siempre y cuando el umbral de captura no sea alto. Si esto no fuera posible, la única solución posible para evitar el fenómeno de captura anódica es la programación de la polaridad del VI en monopolar.

También la captura anódica puede producirse en dispositivos de TRC que dispongan de desfibrilador asociado, aunque los cables de VD en estos sistemas son diferentes a los cables destinados exclusivamente a estimulación, ya que cuentan con las espirales o coils de desfibrilación y suelen ser de fijación activa. Thibault y cols han descrito una alta incidencia de captura anódica en determinados modelos de dispositivos de TRC + desfibrilador dotados de un cable de VD bipolar “verdadero” (Medtronic 6947 y St. Jude Medical 1580). En posteriores modelos, este problema ha sido solucionado al establecer como ánodo del cable de VD, la espiral distal, que al tener mayor superficie que el ánodo de un cable bipolar de estimulación, evita altas densidades de corriente a su nivel.

CONCLUSIONES

Con frecuencia, en la actualidad, durante el seguimiento de los marcapasos se obvia la realización del clásico ECG de doce derivaciones, ya que gracias a los avances tecnológicos incorporados a los actuales generadores y programadores es posible obtener a través de ellos, una o más derivaciones de ECG, canales de marcas y electrogramas endocavitarios.

Esta información unida a los sofisticados algoritmos de determinación y ajuste automático de los umbrales de captura y detección y a la disponibilidad de sugerencias o avisos sobre la conveniencia de modificar los valores de alguno de los parámetros programados, han relegado a un segundo plano la realización del ECG convencional.

Durante la TRC, los ventriculogramas que se obtienen son el resultado de la combinación, en diverso grado, de tres frentes de activación, el correspondiente a la conducción intrínseca y los correspondientes a la estimulación eléctrica de ambos ventrículos, lo que se traduce en complejos QRS de diferentes morfologías a las que hay que añadir las producidas por los diferentes grados de fusión, las variaciones derivadas de la programación del intervalo V- V y el fenómeno de captura anódica, si tiene lugar.

Estas diferentes morfologías del QRS precisan para su adecuada identificación de la realización del ECG clásico de doce derivaciones.

Además, es aconsejable para valorar adecuadamente la función de un dispositivo de TRC realizar ECG completos, en diversas programaciones: modo VVI, con estimulación biventricular en ambas polaridades de VI (mono y pseudobipolar), estimulación ventricular izquierda aislada en ambas polaridades y estimulación ventricular derecha.

Con esta información es sencillo identificar tanto los latidos de fusión como los fenómenos de captura anódica y en consecuencia, efectuar los cambios precisos en la programación para evitarlos, y mejorar el beneficio hemodinámico perseguido con esta terapia.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Barold SS, Herweg B, Giudici, M. Electrocardiographic follow-up of biventricular pacemakers. ANE 2005; 10: 231-255.

- 2 Irwin ME, Thangaroopan M, Gulamhusein SS. Electrocradiography of cardiac resynchronization therapy: Phenomenon of left cathode and right anodal capture. (Abstract). Heart Rhythm 2004; 1.
- 3 Van Gelder BM, Bracke FA, Pilmeyer A et al. Triple-site ventricular pacing in a biventricular pacing system. PACE 2001; 24: 1165-1167.
- 4 Herweg B, Barold SS. Anodal capture with second-generation biventricular cardioverter-defibrillation. Acta Cardiol 2003; 58: 435-436.
- 5 Van Gelder BM, Bracke FA, Meijer A. The effect of anodal stimulation on V-V timing at varying V-V intervals. PACE 2005; 28: 771-776.
- 6 Bulava A, Ansalone G, Ricci A et al. triple-site pacing in patients with biventricular device. Incidence of the phenomenon and cardiac resynchronization benefit. J Inter Card Electrophysiol 2004; 10: 37 – 45.
- 7 Thibault B, Roy D, Guerra PG et al. Anodal right ventricular capture during left ventricular stimulation in CRT-implantable cardioverter defibrillators. PACE 2005; 28: 613 – 619.

Informe del Banco Nacional de Datos de Marcapasos. Año 2005

R. R. Coma Samartín*, B. Martínez Noriega**, P. Gómez Pérez**, Gonzalo Juste Toha***

*Director del Banco Nacional de Marcapasos. **ATS / DUE, ***Informático

Sección de Estimulación Cardíaca

Sociedad Española de Cardiología



Raul Coma

RESUMEN DEL INFORME

Como en anteriores años se adjunta información gráfica pormenorizada de los diversos aspectos analizados en base a los datos de las tarjetas del paciente portador de marcapasos, remitidas al registro o bien de los datos enviados en soporte magnético, correspondientes al año 2005.

Destaca el número de marcapasos utilizados por millón de habitantes que fue de 651, de los que corresponden 487 a los primoimplantes y el resto a recambios, que supusieron el 25% del total de generadores consumidos durante este periodo.

El porcentaje de varones a los que se implantó un marcapasos fue claramente superior al de las mujeres, como en años anteriores, lo que se objetiva en los datos evolutivos, manteniéndose una diferencia casi similar también en los recambios. Con respecto a la edad, la década de mayor nivel de implantes fue la de los 70 y la edad media tanto en los primoimplantes como en los recambios fue de 75 años.

Las alteraciones de la conducción siguen siendo la alteración electrocardiográfica que en mayor número de casos origina el implante con cifras de 52%, seguidas de la enfermedad del nódulo sinusal, con el 40%.

En cuanto a la etiología el síndrome neuromediado supuso solo el 1,04% siendo el vasovagal casi testimonial con solo del 0.13%.

Los electrodos utilizados fueron bipolares casi en la totalidad de los casos y el porcentaje de fijación activa fue del 31 %, con cifras próximas al 50 % en de los cables auriculares.

La mayor parte de los generadores, cerca del 80 % del total, incluían respuesta en frecuencia.

La distribución de los modos de estimulación fue 40 % de VVI, 40 % de DDD y 20 % de VDD monosonda. La estimulación AAI, posiblemente infrautilizada, supuso en la enfermedad del nódulo sinusal, un bajo porcentaje de los pacientes, el 4.81% frente al 71% de unidades DDD.

En pacientes con ritmo auricular estable persiste un 22% de implantación de unidades VVI y 2,5 % de VDD en la enfermedad del nódulo sinusal, y un 26 % de unidades VVI en el bloqueo AV

La edad como puede apreciarse en las diversas gráficas es el factor que mas influye en la selección de los modos sin sincronía auricular.

El porcentaje de dispositivos para terapia de resincronización cardíaca no se ha incrementado con respecto al año previo manteniéndose en niveles del 1,35%, frente al año 2004 en que fue del 1,37% por desplazamiento de las indicaciones a unidades con posibilidad de desfibrilación asociada.

El Banco Nacional de Datos de Marcapasos expresa su agradecimiento a los médicos de los diversos centros que año tras año colaboran con sus datos y a aquellos que no lo hacen aun, les anima a participar, ya que no se observa un incremento significativo en el número de centros colaboradores.

Nota: Las figuras que incorpora este artículo se encuentran disponibles en la página web de la Sección de Estimulación Cardíaca (www.marcapasossec.org).

Anexo 1: Hospitales Colaboradores Año 2005

Andalucía

Clínica El Ángel
Clínica Gálvez
Clínica Parque San Antonio
Complejo Hospitalario Virgen de la Macarena
Hospital Costa del Sol
Hospital de la Línea
Hospital General de Jerez de la Frontera
Hospital Infanta Elena
Hospital Juan Ramón Jiménez
Hospital Punta de Europa
Hospital San Cecilio

Aragón

Clínica Quirón
Hospital General de Teruel Obispo Polanco
Hospital Miguel Servet
Hospital Militar de Zaragoza

Canarias

Hospital de la Candelaria
Hospital Dr. Negrín
Hospital General de la Palma
Hospital Insular
Hospital Militar de Sta. Cruz de Tenerife
Hospital Universitario de Canarias

Castilla Y León

Hospital Clínico Universitario de Salamanca
Hospital de León
Hospital del Bierzo

Hospital del Río Hortega
Hospital General del Insalud de Soria

Hospital General Virgen de la Concha

Hospital General Yagüe
Hospital Provincial San Telmo
Hospital San Juan de Dios de León
Hospital Universitario de Valladolid

Castilla-la Mancha

Hospital Alarcos
Hospital General Virgen de la Luz
Hospital Ntra. Sra. del Prado

Cataluña

Ciudad Sanitaria Valle de Hebron
Hospital Clínico y Provincial de Barcelona
Hospital del Mar
Hospital Germán Trias I Pujol
Hospital Joan XXIII de Tarragona
Hospital Mutua de Tarrasa
Hospital Sant Camilo
Hospital San Pau I Santa Tecla

Ceuta

Ingesa

Extremadura

Hospital Universitario Infanta Cristina

Galicia

Centro Médico Povisa
Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide
Complejo Hospitalario Juan Canalejo
Complejo Hospitalario Univ. de Santiago de Compostela
Complejo Hospitalario Xeral de Lugo-Calde
Complejo Hospitalario Xeral-Cies
Hospital Do Meixoeiro

Islas Baleares

Complejo Asistencial Son Dureta

Madrid

Clínica Moncloa
Clínica Puerta de Hierro
Clínica San Camilo
Fundación Hospital Alcorcón
Hospital 12 de Octubre
Hospital de Fuenlabrada
Hospital de Mostoles
Hospital la Paz
Hospital Príncipe de Asturias
Hospital Universitario de Getafe
Hospital Universitario San Carlos

Murcia

Hospital General Santa María del Rosell
Hospital Morales Meseguer

Navarra

Clinica Universitaria de Navarra
Hospital de Navarra

País Vasco

Clínica Indautxu
Clínica Vicente de San Sebastián
Clínica Virgen Blanca de Bilbao
Hospital de Galdakao
Hospital de Guipúzcoa
Hospital Santiago Apóstol
Hospital Txagorritxu
Policlínica de San José
Policlínica de Guipúzcoa S.L.
Hospital de Cruces.

Principado de Asturias

Hospital de Cabueñes

La Rioja

Hospital San Millan

Valencia

Clínica Vista Hermosa
Hospital General de Alicante
Hospital General Universitario de Valencia
Hospital Universitario la Fe
Vega Baja

Distribución de la población

Nº de Marcapasos registrados en BNDM año 2005: 9.165
 Total estimado según datos de la industria : 28.724
 Biventriculares: 396

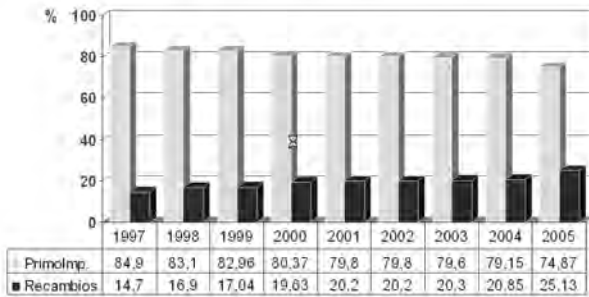
EDAD MEDIA: 75,67
 EDAD MEDIA : primoimplantes 75,69 años
 EDAD MEDIA: recambios 75,64



Nº de MP por millón habitantes: 651,3
 Primoimplantes por millón habitantes: 487,6
 Censo de población 2005, I.N.E, 44.1 millones.

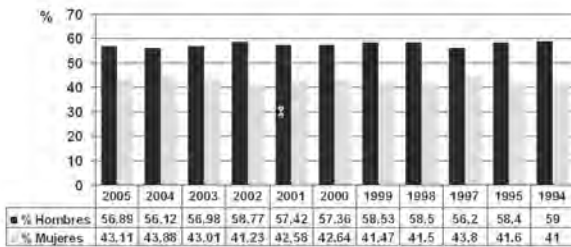
BNDM 2005

Primoimplantes y recambios evolución en %



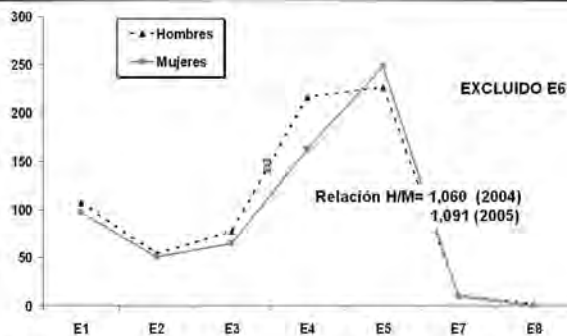
BNDM 2005

Primoimplantes con relación al sexo



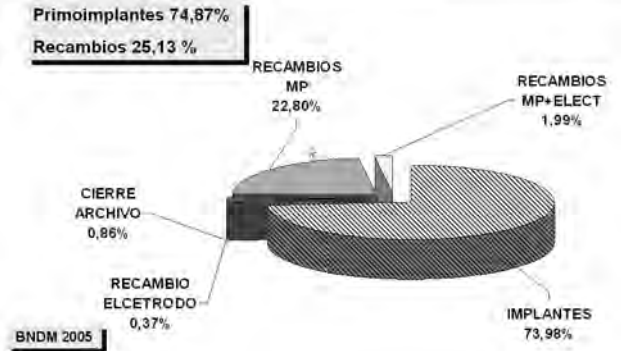
BNDM 2005

Distribución estimulación en ENS (E1-E8) con relación al sexo



BNDM 2005

Tipo Actividad Global Registrada. % el Total, 2005



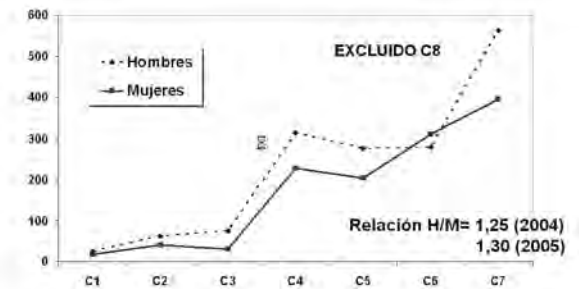
BNDM 2005

Primoimplantes/recambios sexo y edad en % Año 2005



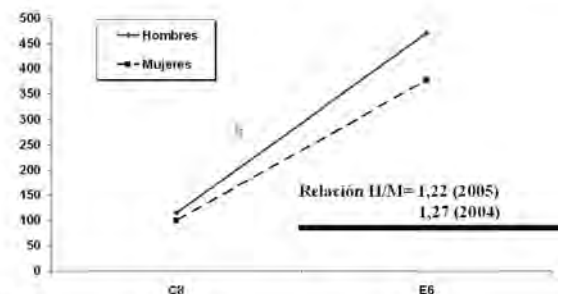
BNDM 2005

Distribución estimulación en BAV (C1-C7) con relación al sexo



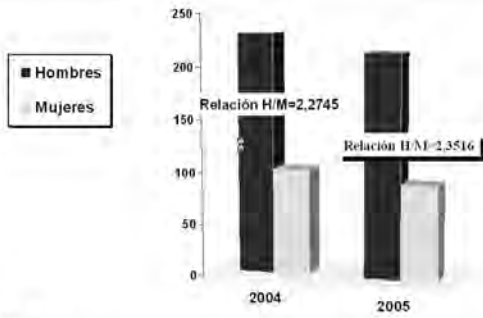
BNDM 2005

Distribución estimulación en FA/flúter con BAV o bradicardia (C8-E6) con relación al sexo



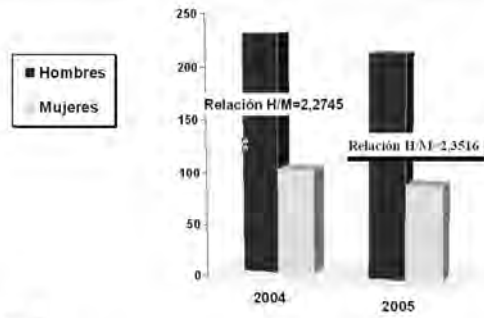
BNDM 2005

Distribución estimulación en TCIV (D1-D12) con relación al sexo



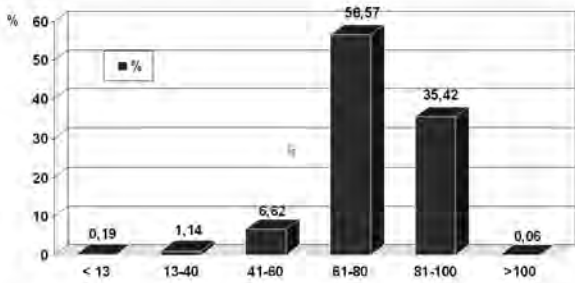
BNDM 2005

Distribución estimulación en TCIV (D1-D12) con relación al sexo



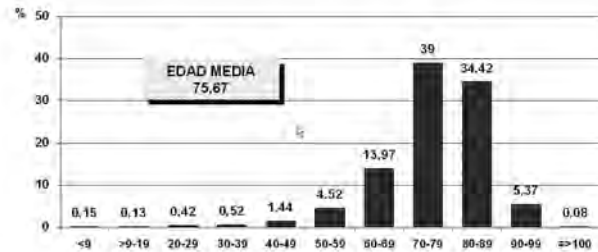
BNDM 2005

Distribución de los pacientes por grupos de edad, en porcentaje



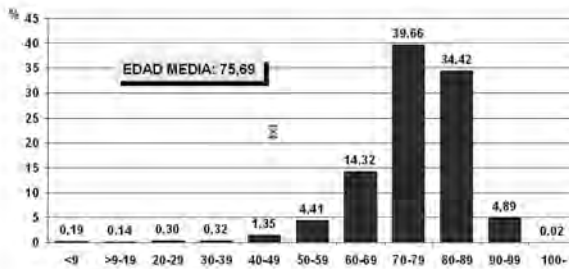
BNDM 2005

Implantes + recambios, distribución de los pacientes por grupos de edad, en porcentaje



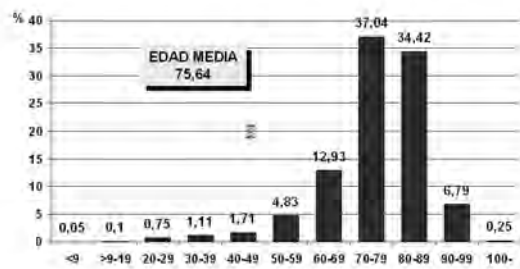
BNDM 2005

Implantes, distribución de los pacientes por grupos de edad, en porcentaje



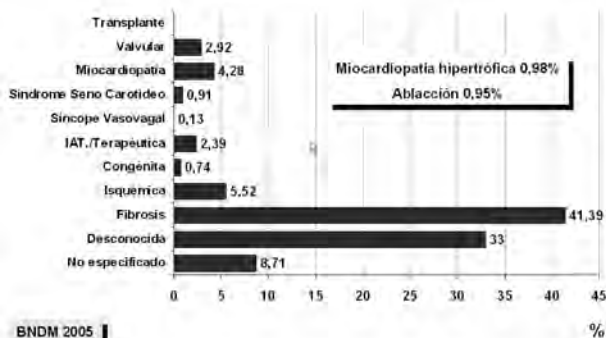
BNDM 2005

Recambios, distribución de los pacientes por grupos de edad, en porcentaje



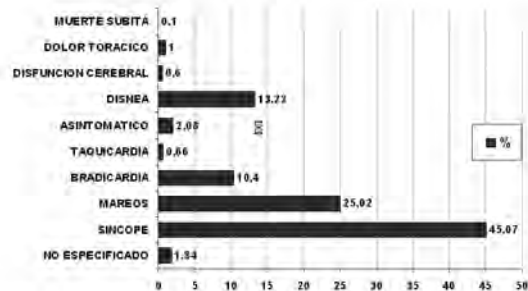
BNDM 2005

Etiología estimulación 2005 en %



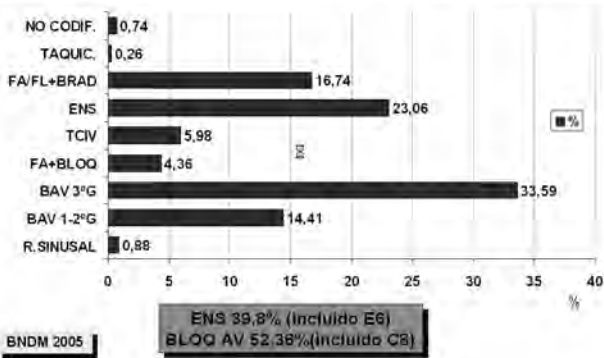
BNDM 2005

Síntomas primoimplantes 2005

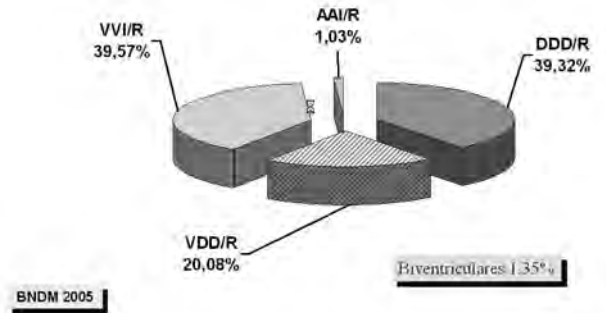


BNDM 2005

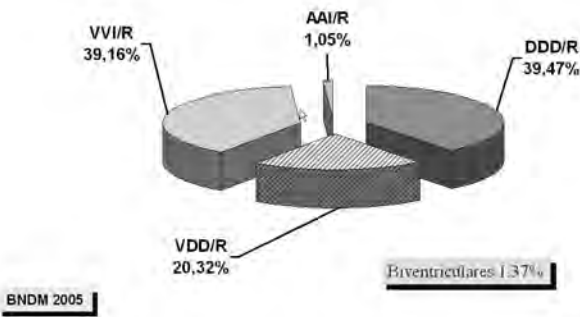
ECG preimplantación 2005 en %



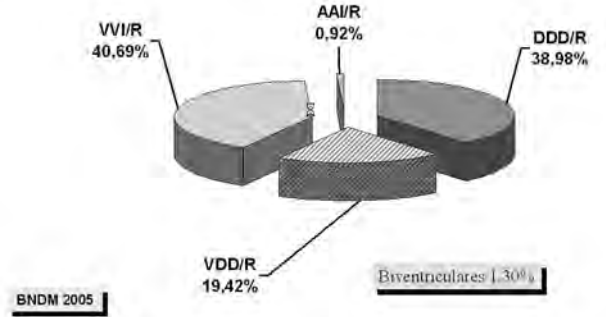
Modos estimulación 2005 PRIMOIMPLANTES+RECAMBIOS



Modos estimulación 2005 PRIMOIMPLANTES



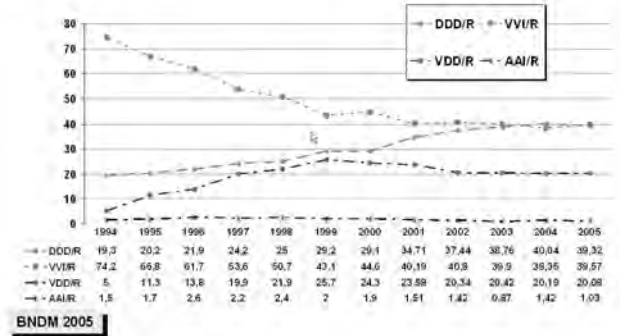
Modos estimulación 2005 RECAMBIOS



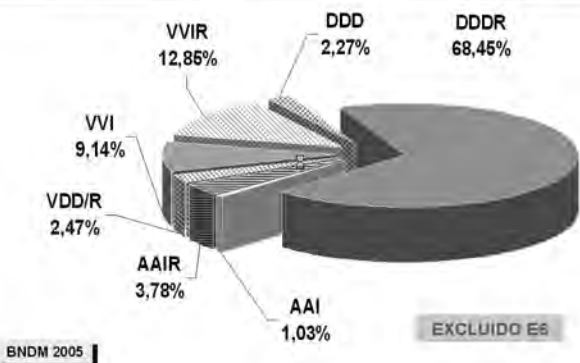
Modos estimulación 2005 Primoimplantes y recambios



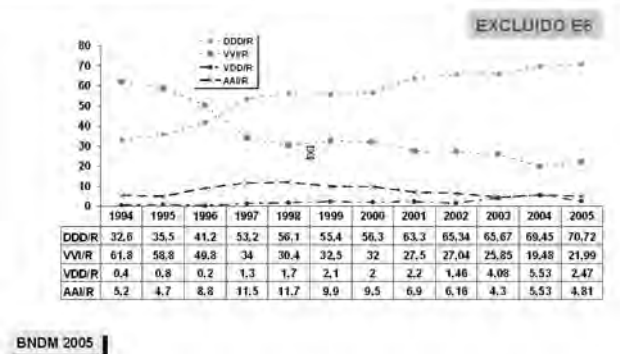
Evolución global modos de estimulación



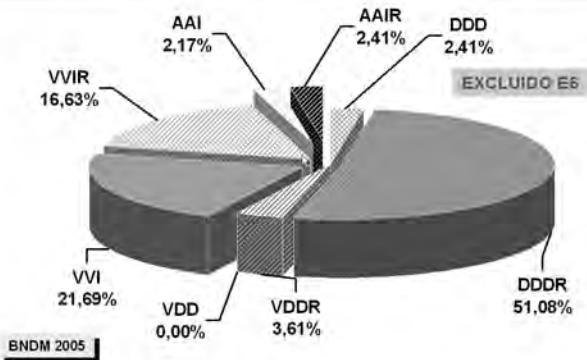
Modos respecto ECG ENS (E1-E8) primoimplantes año 2005



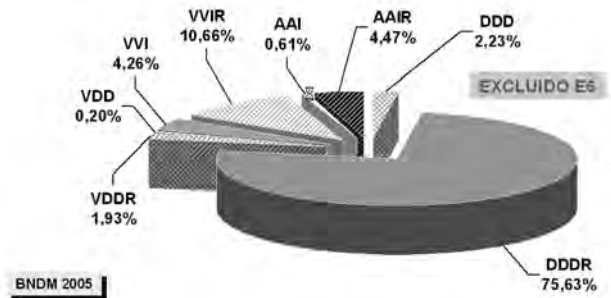
Evolución de modos de estimulación en la ENS (E1-E8) en %



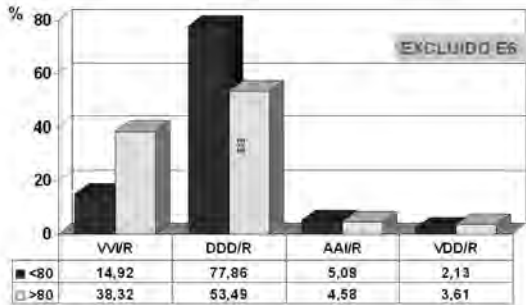
**Modos respecto ECG ENS (E1-E8) 2005
>80 años**



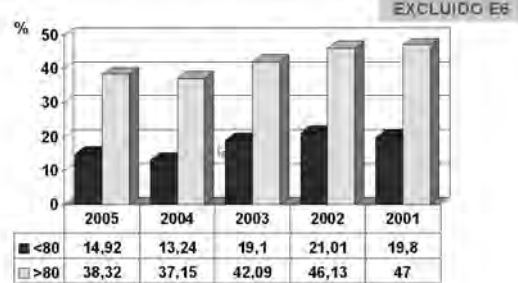
**Modos respecto ECG ENS (E1-E8) 2005
<80 años**



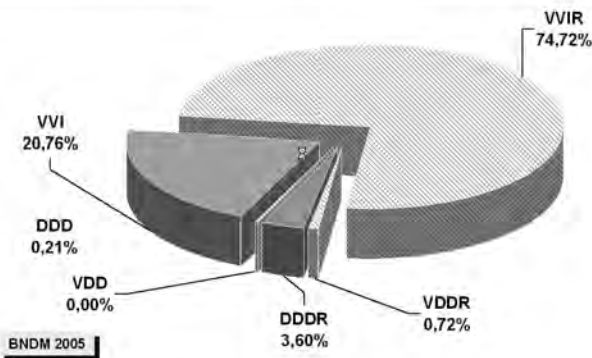
Estimulación en E1-E8, 2005 por grupos edad



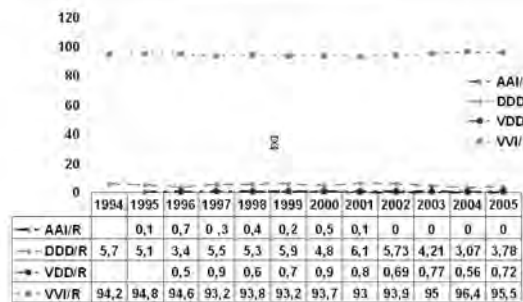
**Estimulación VVI/R en ENS.
Códigos E1-E8 por grupos edad (evolución)**



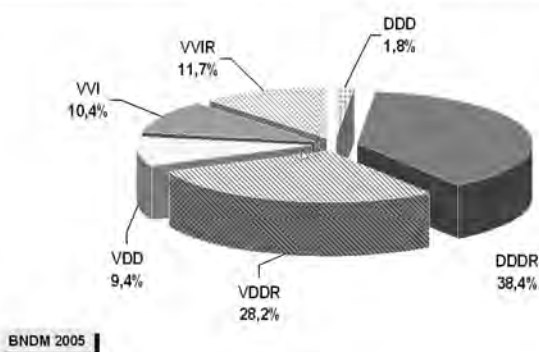
**Modos estimulación respecto ECG
FA/FL + bradicardia (E6) 2005**



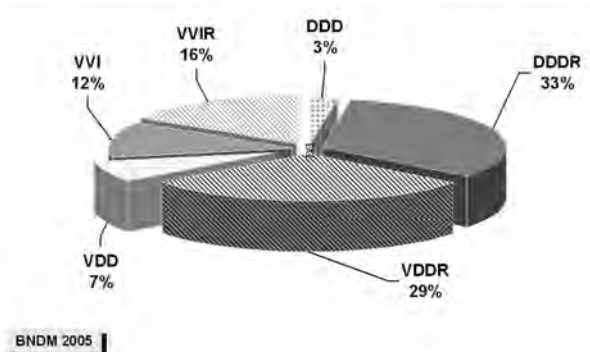
**Evolución modos estimulación
FA/FLT + Bradicardia (E6)**



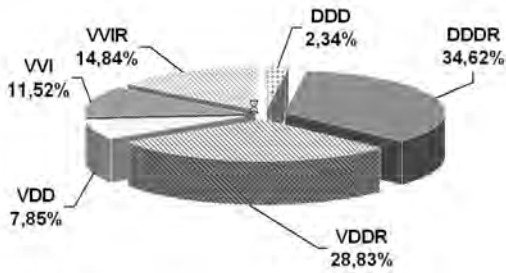
**Modos estimulación respecto ECG
BAV 1º y 2º grado C1-C4 (2005)**



Modos respecto ECG BAV 3º Grado C5-C7 (2005)

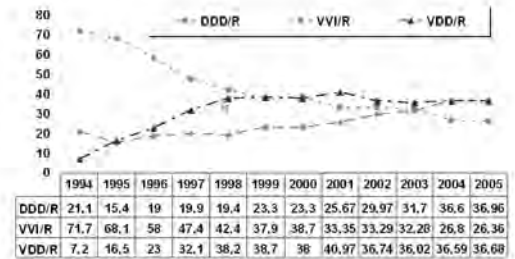


**Modos estimulación respecto ECG
BAV 1º-2º-3º Grado (datos globales C1-C7) 2005**



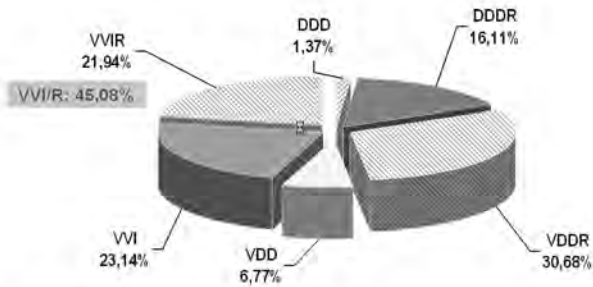
BNDM 2005

**Evolución de modos de estimulación en
BAV (C1-C7) en %**



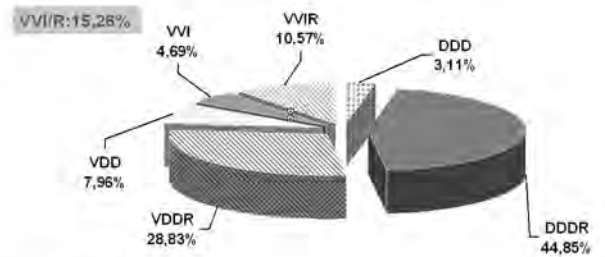
BNDM 2005

**Modos estimulación respecto ECG
BAV (datos globales C1-C7) 2005 > 80 años**



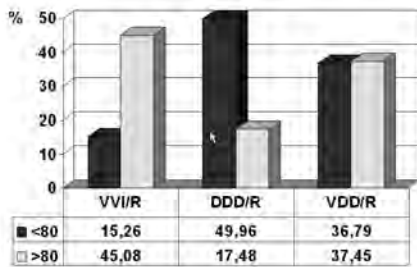
BNDM 2005

**Modos respecto ECG BAV 1-2-3º grado
Datos globales (C1-C7) 2005 < 80 años**



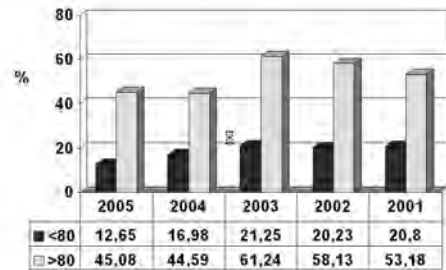
BNDM 2005

**Estimulación en BAV 1º-2º-3º Códigos C1-C7
Por Grupos edad 2005**



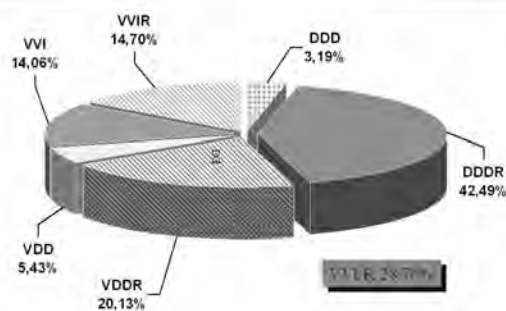
BNDM 2005

**Estimulación VVI/R en BAV Códigos C1-C7
Por grupos edad (evolución)**



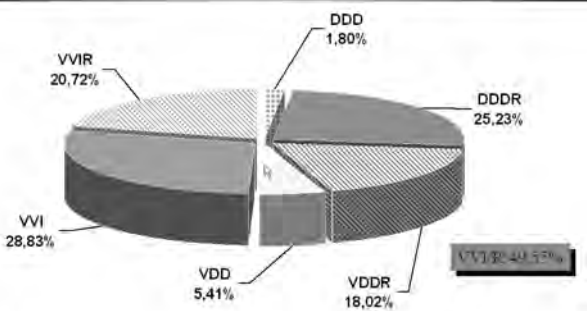
BNDM 2005

Modos respecto ECG. TCIV (D1-D12) 2005



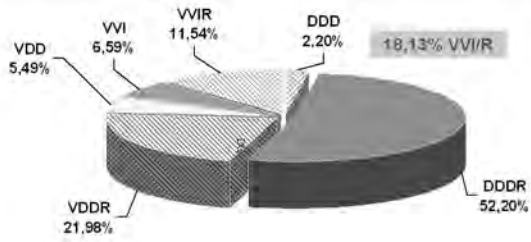
BNDM 2005

**Modos respecto ECG TCIV (D1-D12) 2005
> 80 AÑOS**



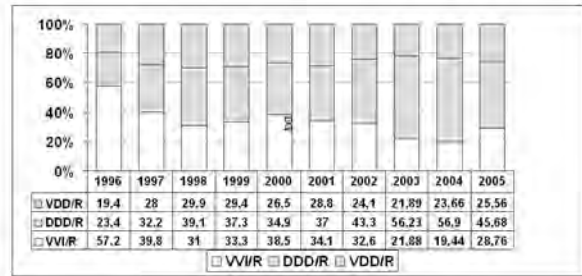
BNDM 2005

Modos respecto ECG TCIV (D1-D12) 2005
< 80 AÑOS



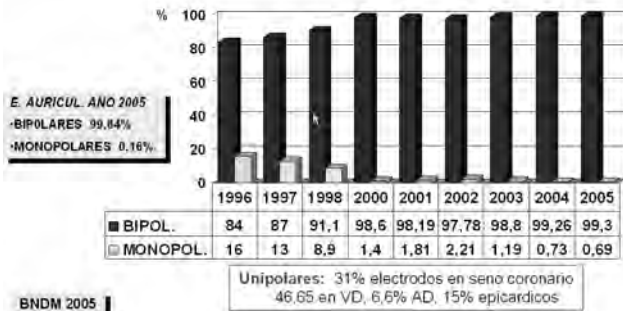
BNDM 2005

Evolución estimulación TCIV



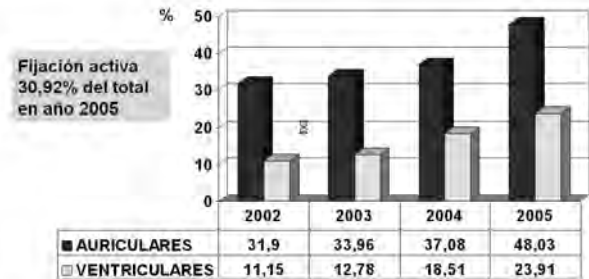
BNDM 2005

Electrodos implantados polaridad en %



BNDM 2005

Electrodos % de fijación activa



BNDM 2005

Inconvenientes de la estimulación permanente desde el ápex del ventrículo derecho

Silvestre Nicolás-Franco

Unidad de Electroestimulación Cardíaca, Hospital Rafael Méndez. Lorca. Murcia



Silvestre Nicolás-Franco

INTRODUCCIÓN

Desde el inicio de los años 60, momento en que se inicia la electroestimulación cardíaca, todos los avances producidos en este campo, si obviamos el modo de estimulación AAI, se han realizado con un elemento prácticamente inamovible: “Estimulación desde el ápex del ventrículo derecho”. Si analizamos los registros que recogen los modos con los que estimulamos a nuestros pacientes, observamos que un 99 % de estos modos tienen como base la estimulación desde el ápex del ventrículo derecho¹.

Tras este preámbulo, a continuación, conviene recordar el recorrido de la activación eléctrica en el ventrículo izquierdo; la secuencia de activación es diferente dependiendo que el paciente se encuentre en:

a.- Ritmo sinusal

Existen unas zonas de activación precoz localizadas en septo medio inferior y pared anterior cerca de la inserción del músculo papilar anterior; y otras zonas de activación tardía, localizadas en ápex y región inferoposterior².

b.- Estimulación desde el ápex de ventrículo derecho

El inicio de la activación del ventrículo izquierdo sufre un retraso significativo, observándose unas zonas de activación precoz localizadas en septo medio y otras de activación tardía en base posteroinferior. El tiempo total de activación del ventrículo izquierdo se prolonga, provocando una “perdida de la normal secuencia de activación del ventrículo izquierdo” que remeda al bloqueo completo de rama izquierda espontáneo³.

Esta pérdida de la secuencia de activación eléctrica provoca que los diferentes segmentos del ventrículo izquierdo se contraigan/relajen en un momento inadecuado, generando consecuencias clínicas significativas.

Por otro lado, hay que analizar las modalidades habituales de estimulación en términos electromecánicos:

a.- Modo de estimulación VVI

Ante la ausencia de detección ventricular por debajo de una frecuencia mínima se produce un latido estimulado. Este modo se caracteriza por ausencia de sincronía auriculo-ventricular y pérdida de la secuencia de activación ventricular izquierda.

b.- Modo de estimulación VDD/DDD

A partir de una onda P detectada o estimulada tras un retraso AV programado, si no hay actividad ventricular espontánea se produce la estimulación ventricular. El latido espontáneo se produce si el PR fisiológico es más corto que el retraso AV. Este modo se caracteriza por la existencia de sincronía auriculo-ventricular pero se pierde la secuencia de activación ventricular izquierda.

c.- Modo de estimulación AAI

A partir de un evento auricular detectado o estimulado se produce la despolarización normal del ventrículo (ritmo intrínseco). Este modo se caracteriza por sincronía auriculo-ventricular y mantenimiento de la secuencia de activación ventricular izquierda.

Los inconvenientes producidos por la estimulación permanente desde el ápex del VD se pueden analizar desde diferentes puntos de vista: clínico, funcional y estructural.

ESTUDIOS CLÍNICOS

La aparición de los modos de estimulación con sincronía auriculo-ventricular creó grandes expectativas en cuanto a la mejora de la calidad de vida de los pacientes y la reducción de los episodios de fibrilación auricular que inicialmente se habían observado en ensayos no randomizados. La realización de grandes ensayos clínicos randomizados aportaron resultados muy discretos^{4,5,6,7} respecto a estos beneficios esperados, lo que llevo a sospechar que un factor no analizado, pudiera estar neutralizando el supuesto beneficio de la sincronía AV: “La estimulación ventricular desde el ápex del ventrículo derecho”. Tabla I.

Andersen en pacientes con enfermedad del seno que fueron randomizados a estimulación VVI y AAI observó una mayor supervivencia en los pacientes estimulados en AAI. Además, los pacientes estimulados en VVI presentaban una mayor incidencia de episodios de fibrilación auricular y de hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca^{8,9}.

Posteriormente el ensayo MOST, diseñado para establecer el modo adecuado de estimulación en la enfermedad del seno⁶ analizó un subgrupo de pacientes tratando de defender la siguiente hipótesis: “La alteración funcional provocada por la pérdida de la secuencia de activación ventricular no es compensada por la sincronía AV que aporta el modo de estimulación DDD”. Para ello define un concepto: porcentaje de estimulación ventricular.

Tabla I

Ensayos clínicos

Autor	Publicación	Ensayo	Pacientes	Modos	Resultados
G. Lamas	N ENGL J MED 1998	PASE (>65)	ENS/BAV	DDDR/VVIR	Discreta Mejoría calidad de Vida
S. J. Conelly	N ENGL J MED 2000	CTPPI	ENS/BAV	DDDR/VVIR	Ligero beneficio de la FA
G. Lamas	N ENGL J MED 2005	MOST	ENS	DDDR/VVIR	Modesta reducción de la FA, ICC
W. Toff	N ENGL J MED 2005	UKPACE (> 70 A)	BAV	DDDR/VVIR	No diferencia de la mortalidad,. FA, ICC.

En dicho ensayo contrastó este porcentaje, independientemente del modo de estimulación de cada paciente y lo contrastó con la incidencia de hospitalización por insuficiencia cardíaca o fibrilación auricular. Los pacientes con un porcentaje de estimulación ventricular menor del 40% presentaban una menor incidencia de hospitalización por insuficiencia cardíaca, y menos episodios de fibrilación auricular.

Este concepto fue reafirmado con los resultados del ensayo DAVID¹⁰ que reclutó pacientes que precisaban terapia antitaquicardia, y no presentaban indicación de terapia antibradicardia. Dicho grupo estaba compuesto por un elevado número de pacientes con fracción de eyección ventricular baja, que fueron randomizados en un grupo de pacientes con estimulación antibradicardia en VVI con un límite inferior de frecuencia de 40 latidos por minuto y otro grupo de pacientes en estimulación DDDR con límite inferior de frecuencia a 70 latidos por minuto. Los pacientes del grupo DDDR presentaron un 60 % de latidos ventriculares estimulados, mientras que el grupo VVIR tan solo un 1% de latidos ventriculares estimulados. La mortalidad y la posibilidad de ingreso por insuficiencia cardíaca fue significativa superior en los pacientes estimulados en DDDR (los más estimulados). Conviene señalar que el daño provocado por la estimulación desde el ventrículo derecho es más deletéreo si el paciente presenta disfunción ventricular izquierda.

ALTERACIONES FUNCIONALES Y ESTRUCTURALES PRODUCIDAS POR LA ESTIMULACIÓN DESDE ÁPEX DE VENTRÍCULO DERECHO

Las alteraciones funcionales observadas en pacientes con estimulación permanente desde el ápex del ventrículo derecho consisten en una disfunción diastólica y sistólica caracterizada mediante evaluación ecocardiográfica, por:

- 1) Movimiento paradójico del septo.
- 2) Disminución de los tiempos de relajación y llenado del ventrículo izquierdo.
- 3) Regurgitación mitral.
- 4) Dilatación de la aurícula izquierda
- 5) Disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo regional y global¹¹.

Al analizar estas alteraciones funcionales a lo largo del tiempo, se observa que son manifiestas ya a las dos horas del inicio de la estimulación ventricular desde el ápex y que se incrementan conforme transcurre el tiempo. Si suspendemos la estimulación estas alteraciones no se recuperan hasta pasadas 32 horas¹².

El sustrato estructural observado se manifiesta por alteraciones histológicas y ultraestructurales que convierten las alteraciones funcionales en irreversibles. Así se ha descrito, desorganización de miofibrillas, inclusiones de calcio, cambios degenerativos y aumento en el número y tamaño de las mitocondrias que se observan en el espacio interfibrillar^{13, 14}.

Otras alteraciones asociadas a la estimulación permanente desde el ápex del ventrículo derecho son los defectos de perfusión regional en pared apical e inferior observados en animales y humanos^{15, 16}, el déficit en la recaptación de glucosa en la zona estimulada y región inferior¹⁷ y el incremento de la actividad simpática por aumento de la inervación adrenérgica en el miocardio ventricular¹⁸.

ESTRATEGIAS EN ESTIMULACIÓN CARDIACA

Tras la información anteriormente expuesta, podemos concluir que los pacientes con estimulación permanente desde el ápex del ventrículo derecho presentan una mayor mortalidad e incidencia de insuficiencia cardíaca y mayor incidencia de fibrilación auricular^{8,9}. Estos hallazgos clínicos tienen un sustrato funcional (disfunción sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo), estructural (cambios histológicos), y alteraciones en la perfusión regional^{6,10}. Dichos eventos clínicos observados están más en relación con el porcentaje de estimulación ventricular derecha y la pérdida de la secuencia de activación ventricular, que con el modo de estimulación^{11, 12, 13,14}.

Por ello, se imponen estrategias de estimulación basadas en minimizar la estimulación del ápex de ventrículo derecho y mantener una adecuada secuencia de activación ventricular.

A. Estrategias orientadas a minimizar la estimulación del ventrículo derecho.

1. Maximizando los recursos que ofrecen los sistemas actualmente disponibles:
 - a. Modo AAI/R.- Utilización de este modo de esti-

mulación cuando no hay trastorno de conducción AV, teniendo en cuenta que el porcentaje de pacientes que evolucionan a trastornos de conducción AV cada año es muy bajo entre 0.6 y 3%, y cuando lo hacen se trata de pacientes con un retraso de conducción intraventricular previo¹⁹.

- b. Prolongación del retraso AV ó Histéresis AV positiva.- Con esta medida se trata de obtener un intervalo AV superior al PR para facilitar la estimulación intrínseca, aunque conviene tener en cuenta que intervalos muy prolongados pueden provocar la contracción auricular contra válvulas AV cerradas.
 - c. Modo DDI²⁰.- Este modo, tras detectar la actividad auricular, solo produce un latido ventricular estimulado cuando no se supera el límite inferior de frecuencia, no se genera por tanto un retraso AV fisiológico. El retraso AV solo comienza ante un latido auricular estimulado. Esta modalidad no permite incrementar la frecuencia de estimulación ventricular en respuesta al incremento de frecuencia auricular. Cuando la frecuencia auricular excede el límite inferior de frecuencia programado y hay bloqueo se pierde la sincronía AV pudiendo llegar a disociación AV a frecuencias auriculares altas.
2. Nuevos dispositivos diseñados para minimizar la estimulación ventricular. Conceptualmente consisten en sistemas de estimulación en AAI con “backup” a ventrículo. Inician su actividad en AAI como modo primario, pudiendo pasar a DDD cuando se producen trastornos de conducción AV, y retornan a AAI cuando se restauran las condiciones previas^{21,22}. Actualmente en el mercado existen dos dispositivos con algoritmos diferentes para esta función, el “AAI safer” y el MVP (“Managed ventricular Pacing”).

B. Mantenimiento de una adecuada secuencia de estimulación ventricular

Utilizando lugares alternativos de estimulación en ventrículo derecho o estimulando simultáneamente en diferentes localizaciones cardíacas.

- a. Lugares alternativos de estimulación en VD. Con esta actuación se pretende que el estímulo realice en ventrículo un recorrido semejante a la situación fisiológica. Se han utilizado diferentes puntos de estimulación: tracto de salida del ventrículo derecho, septo medio

o sobre el haz de Hiss. La localización más utilizada en el metanálisis realizado por Cock²³ es el tracto de salida del ventrículo derecho, observándose un discreto beneficio hemodinámico, comparado con el ápex de ventrículo derecho. Este beneficio es más significativo cuando el paciente tiene disfunción ventricular izquierda previa.

- b. Estimulación biventricular.- Emula la secuencia normal de activación ventricular y su objetivo fundamental es obtener una adecuada sincronía intraventricular. Este modo de estimulación fue inicialmente diseñado para pacientes con características específicas: situación funcional NYHA III/IV, bloqueo completo de rama izquierda y fracción de eyección menor del 35 %.

Existen resultados publicados^{24, 25, 26,27} en pacientes con estimulación desde el ápex de ventrículo derecho y disfunción ventricular izquierda que han sido actualizados a estimulación biventricular, observándose mejoras de su situación clínica (Tabla II). lo que se debe a que estos pacientes estimulados, presentan una situación eléctrica semejante a aquellos con un bloqueo completo de rama izquierda espontáneo²⁸. Actualmente se esta realizando el estudio BIOPACE (Biventricular pacing for atrioventricular block to prevent cardiac desynchronization study) cuyo objetivo primario es determinar si la estimulación biventricular sincrónica para prevenir la disincronía ventricular iatrogénica supone un beneficio clínico, en pacientes con indicación convencional para estimulación ventricular permanente, en términos de mejoría de su supervivencia y calidad de vida, al evitar alteraciones funcionales y estructurales cardíacas²⁹.

CONCLUSIONES

- A. En los pacientes que precisen electroestimulación cardíaca sin trastornos de conducción auriculo-ventricular, o bien estos sean transitorios, se imponen estrategias basadas en minimizar la estimulación desde el ventrículo derecho por medio de recursos actualmente disponibles: Modo AAI o DDI, prolongación del retraso AV o Histéresis AV positiva o bien utilizando dispositivos basados en estimulación AAI con “backup” ventricular.
- B. En los pacientes con trastornos de conducción AV permanente y disfunción ventricular izquierda deben emplearse estrategias de estimulación basadas en man-

Tabla II
Ensayos clínicos, actualización de VVI a Biventricular

Autor	Publicación	Pacientes		Resultados
Erol-Yilmaz	EUROPACE 2002	VVIR	1 Caso	NYHA , FE
Leon Ar	AM COLL CARDIOL 2002	VVIR + FA Ablación nodo AV	20 Casos	NYHA, FE
Valls -Bentalit	EUROPACE 2002	FA y Ablación VVIR	16 Casos	Estado funcional
Horwich	J CARD. ELECTROPH. 2004	VVIR, Baja FE	15 Casos	FE

tener la secuencia de activación ventricular : estimular el ventrículo derecho desde lugares alternativos como el tracto de salida del ventrículo derecho, aunque esperando resultados discretos o bien procediendo a la actualización a modo biventricular, aunque son necesarios ensayos específicamente diseñados para convertir esta actitud en una evidencia.

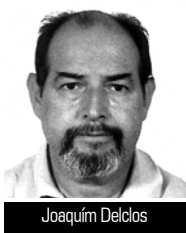
BIBLIOGRAFIA:

- 1 R. Coma Sanmartin, B. Martínez Noriega, P. Gómez Pérez. Informe del Banco Nacional de Marcapasos año 2004. Cuadernos Técnicos de Estimulación Cardíaca 2006; 14: 25-32.
- 2 Denis M. Cassidy, Joseph A. Vasallo, Francis E. Marchlinski, Alfred E. Buxton, William Untereker, Mark E. Josephson. Endocardial mapping in humans in sinus rhythm with normal left ventricles: activation patterns and characteristics of electrograms. *Circulation* 1984; 70 (1): 37-41.
- 3 Joseph A. Vasallo, Dennis M. Cassidy, John M. Milleu, Alfred E. Buxton, Francis E. Marchlinski, Mark E. Josephson. Left Ventricular endocardial activation during right ventricular pacing: Effect of underlying heart disease. *JACC* 1986; 7:1228-33.
- 4 G. A. Lamas, E. J. Oran, B. S. Stambler, K.A. Ellenbogen. Quality of life and clinical outcomes in elderly patients treated with ventricular pacing as compared with dual-chamber pacing. *N Engl. J. Med.* 1998;338:1097-104.
- 5 S J. Connolly. C.R. Kerr. M. Gent. R.S. Roberts. S. Yusuf. A.M. Gillis. Effects of physiologic pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and death due to cardiovascular causes. *N. Engl. J. Med.* 2000; 342:1385-1391.
- 6 G.A. Lamas, K.L. Lee, M.O. Sweeney, R.Silverman, A. Leon, R. Yee, R. A. Marinchak. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunction. *N. Engl. J. Med.* 2002; 346:1854-62.
- 7 W.D. Toff, A.J. Camm, J.D.Skeahan. Single-Chamber versus dual-chamber pacing for high-grade atrioventricular block. *N. Engl. J. Med.* 2005; 353:145-55.
- 8 H.R. Andersen, L.Thuesen, J.P.Bagger, T.Vesterlund. Prospective randomised trial of atrial versus ventricular pacing in sick-sinus syndrome. *The Lancet* 1994; 344:1523-28.
- 9 H. R. Andersen, J.C. Nielsen, P.E. Bloch Thomsen, L. Thuesen, P. Thomas Mortensen. Long-term follow-up of patients from a randomised trial of atrial versus ventricular pacing for sick-sinus syndrome. *The Lancet* 1997; 350: 1210-16.
- 10 David Trial Investigators and Coordinators. Dual-Chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator. *Jama* 2002;288:3115-3123.
- 11 J.C. Nielsens, H. R. Andersen, P.E. Bloch. Heart Failure and echocardiographic changes during long-term follow-up of patients with sick sinus syndrome randomized to single-chamber atrial or ventricular pacing. *Circulation* 1998;97:987-995.
- 12 M. Nahlawi, M. Waligora, S M. Spies, R O. Bonow. Left Ventricular function during and after right ventricular pacing. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004;44:1833-8.
- 13 P. Karpawich, R. Rabah, J. Haas. Altered cardiac histology following apical right ventricular pacing in patients with congenital atrioventricular block. *Pace* 1999;22:1372-1377.
- 14 P. Karpawich, Ch. Justice, Ch Chang, C. Gause. Septal ventricular pacing in the immature canine heart: a new perspective. *Am Heart J* 1991;121:827-833.
- 15 C.C. De Cock, L.M.C. Van Campen, O. Kamp. Pacing-induced left ventricular dysfunction. *Europace* 1999; 1:146-148.
- 16 E. Skolidis, G. Kochiadakis, S.I. Koukouraki. Myocardial perfusion in patients with permanent ventricular pacing and normal coronary arteries. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001;37:124-9.
- 17 N. Preumon, J.L. Jansens, G. Berken Boom. Effects of right ventricular pacing on regional myocardial glucose metabolism. *Europace* 2005,7:584-89.
- 18 EN Simantirakis, UK Passopoulos, SI Chrysostomakis. Effects of asynchronous ventricular activation on myocardial adrenergic innervation in patients with permanent dual-chamber pacemakers, an I-Metaiodobenzyl Guanidine cardiac scintigraphic. *Eur Heart* 2001;22:323-32.
- 19 HR Andersen, JC Nielsen, PEB Thomsen, L Thuesen, PT Mortensen. Long-term follow-up of patients from a randomised trial of atrial versus ventricular pacing for sick-sinus syndrome. *Lancet* 1997;350:1210-16.
- 20 J Floro, M. Castellonet, J, Florio. DDI: A new mode for cardiac pacing. *Clin Prog Pacing Electrophysiol* 1984;2:255.
- 21 A. Savovre, G. Frholig, D Galley, P. Defaye, S. Reuter, P. Mabo. A new dual-chamber pacing mode to minimize ventricular pacing. *Pace* 2005;28:S43-S46.
- 22 AM Gillis, H Purerfellner, CW Israel, DC Shah, S Kacet, M Anelli-Monti, M Young. Reduction of unnecessary right ventricular pacing due to the managed ventricular pacing (MVP) mode in patients with symptomatic bradycardia: Benefit for both sinus node and AV block indications. *Heart Rhythm* 2005; 2: S40.
- 23 CC de Cock, MC Giudici, W Twisk. Comparison of the haemodynamic effects of right ventricular outflow-tract pacing with right ventricular apex pacing. *Europace* 2003; 5: 275-8.
- 24 V Valls-Bertault, M Fatemi, M Gilard, P Yves Pennec. Assessment of upgrading to biventricular pacing in patients with right ventricular pacing and congestive heart failure after atrioventricular junctional ablation for chronic atrial fibrillation. *Europace* 2004; 6:438-43.
- 25 A Erol-Yilmaz, R Tukkie, TAM Schrama, HJ Romkes, AAM Wilde. Reversed remodelling of dilated left sided cardiomyopathy after upgrading from VVIR to VVIR biventricular pacing. *Europace* 2002;4:445-449.
- 26 T Horwich, E Foster, T De Marco, Z Tseng, L Saxon. Effects of resynchronization therapy on cardiac function in pacemaker patients "upgraded" to biventricular devices. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004;15:1284-9.
- 27 AR Leon, JM Greenberg, N Kanura. Cardiac resynchronization in patients with congestive heart failure and chronic atrial fibrillation. Effect of upgrading to biventricular pacing after chronic right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 200;39:1258-63.
- 28 P Dilaveris, A Pantazis, G Giannopoulos, A Synetos, J Gialafos. Upgrade to biventricular pacing in patients with pacing-induced heart failure: can resynchronization do the trick?. *Europace* 2006, 8: 352-357.
- 29 R. C. Funk, J.J. Blanc, H.H. Mueller, C. Schade-Brittinger. Biventricular stimulation to prevent cardiac desynchronization: rationale, design, and endpoints of the "Biventricular Pacing for Atrioventricular Block to Prevent Cardiac Desynchronization (BioPace) study. *Europace* 2006, 8:629-635.

Efecto del plasma rico en plaquetas autólogo sobre la interfase electrodo-miocardio en la estimulación cardíaca epicárdica

J. Delclos Urgell*, C. Diaz-Bertrana Sánchez****, L. Rodríguez Gómez**, I. Durall Rivas****, R. Soler Rich***, M. Pumarola*****, Ll. Orozco Delclos***.

*Htal. Mtra Sra. del Mar, Barcelona. **Bang de Sang u Teixits(BST). SCS Barcelona. ***Institut de Teràpia Regenerativa Tissular, Centro Médico Teknon, Barcelona. **** Htal Clin. Veterinario. Universidad Autónoma de Barcelona. *****Facultad de Veterinaria. Universidad Autónoma de Barcelona.



Joaquín Delclos

JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

El objetivo del estudio es la evaluación de la respuesta de la interfase electrodo-miocardio al implante de un electrodo de fijación epicárdica con y sin infiltración previa de la zona de implante y de la impregnación de la zona activa del electrodo, con plasma rico en plaquetas (PRP) autólogo.

La estimulación cardíaca permanente con electrodos epicardicos, es una opción en estimulación pediátrica¹⁻⁴ y en estimulación post-cirugía cardíaca, tanto con electrodos temporales como definitivos, con electrodos estándar o profilácticos^{5,6,7} y situaciones de imposibilidad de acceso venoso, en las que se ha llegado a proponer la utilización del Seno Coronario⁸ y también la vía femoral^{9,10}.

Los umbrales de los electrodos epicárdicos son mas elevados que los umbrales endocavitarios y conllevan mayor numero de reintervenciones³ comunicándose una incidencia de fallos de electrodos de hasta el 17%⁴. Los estudios con electrodos con impregnación de esteroides^{3,9,10} señalan una mejoría de las condiciones eléctricas de la interfase. Un 20% de los esteroides se mantienen in situ al cuarto año de su implantación¹³ y el efecto es similar en aurícula y ventrículo⁹ También se han considerado útiles los electrodos de estructura fractal¹⁴.

Por otra parte la estimulación epicárdica en pacientes de bajo peso, anatomía difícil o shunts residuales es obligada^{2,13} y las ventajas de los modernos algoritmos de control de captura también pueden ser útiles en la estimulación epicárdica¹⁶.

La vía endovenosa en pediatría no esta exenta de complicaciones y esta descrita la estenosis tricúspide secundaria a la presencia de electrodos¹⁷.

En resumen la elección del electrodo y modo de estimulación óptimos en la población pediátrica no es clara y a pesar de los electrodos con esteroides, los umbrales de los electrodos epicardicos siguen siendo altos y requieren mayor número de recambios¹⁸.

Se han utilizado también electrodos endocavitarios de fijación activa en posición epicárdica¹⁹, para reducir los umbrales

La estimulación atrial epicárdica es también una opción

en cardiopatías congénitas con disfunción sinusal o como estimulación antiatacardica²⁰.

El PRP aplicado tópicamente ha mostrado ser un elemento que favorece la regeneración tisular en músculo estriado y tendones tanto en experimentación animal como en clínica humana.

EFFECTO ANTIINFLAMATORIO DEL PLASMA RICO EN PLAQUETAS (PRP).

El grupo de trabajo multidisciplinario que ha realizado el presente estudio, también está llevando a cabo diversos ensayos con el objetivo de valorar la eficacia antiinflamatoria del PRP cuando se aplica en forma de infiltración local en el lugar de la lesión músculoesquelética.

Hemos tenido ocasión realizar un estudio fase I-II en clínica humana que ha incluido roturas fibrilares y hematomas musculares postcontusionales en deportistas de elite. El proceso incluyó la evacuación del hematoma y la infiltración de PRP en la cavidad generada por el mismo. No se registraron complicaciones, efectos adversos ni tóxicos y los pacientes, deportistas de elite, evolucionaron muy favorablemente. Los estudios ecográficos mostraron una tendencia a la aceleración de los procesos regenerativos y en apariencia la curación con una mejor calidad del nuevo tejido con un balance favorable regeneración-reparación. Estos resultados han motivado el planteamiento de un estudio en fase III que actualmente se está diseñando.

Los fundamentos de este efecto antiinflamatorio, no dissociable de la inducción regenerativa, son los siguientes:

Las plaquetas contienen en sus gránulos alfa un conjunto de mediadores químicos que disparan el inicio de la fase regenerativa, tanto a través de la promoción de la angiogénesis como del inicio de la regeneración celular a través de los mediadores mitóticos de las células mesenquimales, es el "kick-off cocktail". Además, la presencia del TGF-β en estado latente bloquea la respuesta inflamatoria inhibitoria de la regeneración que es mediada por linfocitos^{21,22}.

La acción de los gránulos de las plaquetas es clave en el paso de la fase hemostática a la regenerativa. Sus lisosomas contienen una gran cantidad de enzimas proteolíticas, sus gránulos densos contienen factores protrombóticos y sus gránulos-α un alto contenido en Factores de

Crecimiento (GFs) pro-regenerativos entre los que destacan el PDGF y el TGF- β .

Además, durante su formación, las plaquetas tienen la propiedad de acumular por endocitosis numerosas moléculas del medio entre las que destacan mediadores lipídicos. Estudios recientes sugieren que la esfingosina-1-fosfato, el ácido fosfatídico y el lisofosfatidato, con efecto antiapoptótico de las células endoteliales, están implicados en la quimotaxis de células endoteliales, su proliferación y promoción de uniones adherentes para formar estructuras tipo capilar. La esfingosina parece fundamental en el inicio de la angiogénesis, dado que es el ligando de los receptores EDG (“endothelial differentiation genes”). Finalmente, la sobreexpresión de VEGFR2, hace sensible al endotelio circundante a la producción del VEGF (GF vasculoendotelial) para iniciar la angiogénesis a partir de las células endoteliales²³.

El coágulo de fibrina actúa como primordio del nuevo tejido y vehículo del reclutamiento celular y vascular. Va a ser substituido por matriz extracelular propia del músculo que es producida a partir de la diferenciación celular mediada por factores del ambiente. En este sentido las células fibroblásticas y miofibroblásticas juegan un papel fundamental en la regulación de la diferenciación órgano-específica.

A continuación, coexistiendo con el proceso de la fibrinólisis y la activación endotelial, se produce la liberación “in situ” de GFs secretados por los gránulos- α plaquetarios que han quedado secuestrados en el interior de la malla de fibrina. Este kit disparador químico desempeña el papel de desencadenante de la respuesta regenerativa.

El principal GF que hace de bisagra en estas respuestas es el TGF- β que se secreta en dos formas:

- a) Forma latente en complejos pequeños de acción inmediata que promueven la atracción de células inmunitarias y que son degradados por las enzimas “furin-like” liberadas por las mismas plaquetas.
- b) Forma latente de liberación tardía, formando complejos grandes ligados a la matriz extracelular fibrilar (o a la propia fibrina) por medio del LTBP (“latent TGF binding protein”) degradada fundamentalmente por la plasmina en el momento de la fibrinólisis y que desencadena la respuesta regenerativa propiamente dicha. En este momento la acción del TGF- β es fundamentalmente antiinflamatoria.

La regeneración de un tejido exige la formación de nuevos vasos sanguíneos. La angiogénesis va a ser el motor de la regeneración desde el inicio ya que posibilitará la llegada de células tronco multilineales, y proporcionará factores tróficos necesarios para la homeostasis celular. El inicio de la angiogénesis se desencadena por la esfingosina 1 fosfato (SPP), también liberada por las plaquetas, que se une al receptor EDG-1 de las células endoteliales ejerciendo una acción quimioatrayente sobre las mismas. Un cofactor, que parece ser la fibronectina, estabiliza la interacción de la célula endotelial con la matriz extracelular.

La acción subsiguiente viene mediada fundamental-

mente por el VEGF (GF vasculoendotelial) que actúa como factor proliferador de las células endoteliales y movilizador de células progenitoras de sistema vascular para promover la vasculogénesis. Esta respuesta coordinada a escala local y sistémica producirá un nuevo árbol vascular en la zona dañada gobernando la formación del nuevo tejido.

Asegurado el aporte vascular, se forma un tejido intermedio de origen fibroso (fibroblastos y miofibroblastos) que actúa a modo de nicho que albergará a las células madre movilizadas por los mediadores del daño celular.

Las células progenitoras llegan al foco de lesión guiadas por gradientes químicos y anidan en el “homing”. Normalmente, la célula stem queda regulada en su nicho, que es otra célula de aspecto fibroblástico. En respuesta a estímulos mitógenos va a producir progenitores y precursores de forma ordenada que se encargarán de sustituir el primordio de tejido (tejido fibroso de granulación) por el tejido noble.

En la fase de proliferación y diferenciación son muy importantes las señales recibidas a través de las citoquinas propias del tejido dañado que van a conducir a la diferenciación tejido específica. Juegan un importante papel la acción de GFs como TGF- β , bFGF, EGF, HGF y el IGF-1²⁴⁻²⁵.

La selección evolutiva ha primado la aparición de una respuesta inflamatoria inmediatamente después de una agresión ya que la reabsorción del hematoma y la respuesta ante la infección es fundamental en la resolución de las agresiones “naturales”, pero la inflamación favorece la fibrosis y no es “tan necesaria” en lesiones inducidas por actos quirúrgicos “no naturales” como es el caso de implantación de un electrodo de estimulación epicárdico.

Fundamentado en todo lo dicho anteriormente se ha propuesto un nuevo planteamiento terapéutico que implica la implantación de electrodos impregnados en PRP en un lecho epicárdico previamente infiltrado de PRP.

El efecto esperado es la disminución de la interfase fibrosa electrodo-miocardio, interfase responsable de trastorno de la conducción eléctrica. Actuando con un producto autólogo como es el PRP no hay razón para suponer que se produzcan efectos adversos si se realiza una aplicación en el momento de la implantación del electrodo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Con el objetivo de valorar la evolución a corto plazo de la estimulación epicárdica mediante electrodos impregnados de PRP y el lecho epicárdico receptor infiltrado con PRP, se diseñó un estudio piloto con dos perros hembras de 10 y 11 kg de peso de 3 y 4 años de edad, a los que se implantaron electrodos epicárdicos ventriculares, modelo Enpath Medical modelo 511211 bipolar, sin sutura y sin esteroides. Un perro recibió 4 electrodos (2 impregnados-infiltrados con PRP) y otro 3 electrodos (2 impregnados-infiltrados con PRP).

El PRP se obtuvo a partir de 36 mL de sangre autóloga y por procedimientos de gradiente de densidad se consi-



Figura 1, impregnación de PRP en la zona de implante

guieron PRP con concentración plaquetaria de 1.000.000 y 1.300.000 pl_t/μL. Los electrodos se impregnaron con este producto y se infiltraron las zonas receptoras epicárdicas a dosis de 1 ml por aplicación (Figura 1).

La técnica de implantación se realizó bajo anestesia general y ventilación asistida con esternotomía media y pericardiotomía. La zona de implante se preparó mediante infiltración con jeringa de insulina. De cada zona de implantación se analizaron el electrograma, umbral de estimulación, onda R, slew rate e impedancia. Utilizándose el analizador ERA 300 de Biotronik. En Figura 2 se muestra el aspecto de los electrodos implantados en el perro numero 1.

Posteriormente se procedió a la sutura parcial del pericardio, cierre de la toracotomía y reanimación del animal. Los dos animales sobrevivieron a la implantación.

A los 55 días del implante se realizó el análisis electrónico de los electrodos, bajo anestesia general y ventilación asistida, valorando el electrograma, umbral, onda R, slew rate e impedancia de cada electrodo que se identificaba



Figura 2, 4 electrodos fijados en perro numero 1

Tabla de medidas electricas					
Perro 1 Corazón 1 CM1					
100719 CM1-4A Sin Infiltración (electrodo 1)					
	Umbral	Onda R	SR	Impedancia	Fecha
Agudo	0,8 V	16 mV	1,1 V/s	578 Ω	25-03-2006
55 Días	0,8 V	28 mV	1,9 V/s	374 Ω	19-05-2006
105763 CM1-1 A Con infiltración (electrodo 2)					
	Umbral	Onda R	SR	Impedancia	Fecha
Agudo	0,3 V	12 mV	1,2 V/s	524 Ω	25-03-2006
55 Días	0,7 V	33 mV	2,3 V/s	452 Ω	19-05-2006
105218 CM 1 -2 A Con infiltración (electrodo 3)					
	Umbral	Onda R	SR	Impedancia	Fecha
Agudo	0,5 V	10 mV	3,4 V/s	725 Ω	25-03-2006
55 Días	0,6 V	33 mV	2,1 V/s	456 Ω	19-05-2006
105744 CM1-3A CM1-3B Sin infiltración (electrodo 4)					
	Umbral	Onda R	SR	Impedancia	Fecha
Agudo	0,6 V	25 mV	1,4v/s	720 Ω	25-03-2006
55 Días	2 V	27 mV	3,2 V/s	596 Ω	19-05-2006

Perro 2 Corazon 2 CM2					
105558 CM2-3A CM2-3B CM2-3C Sin infiltración (electrodo 5)					
	Umbral	Onda R	SR	Impedancia	Fecha
Agudo	0,6 V	14 mV	0,9 V/s	732 Ω	25-03-2006
55 Días	1,1 V	14 mV	2,3 V/s	494 Ω	19-05-2006
105581 CM2-2A Con Infiltracion (electrodo 6)					
	Umbral	Onda R	SR	Impedancia	Fecha
Agudo	0,8 V	12 mV	0,3 V/s	378 Ω	25-03-2006
55 Días	0,6 V	12 mV	1,2 V/s	420 Ω	19-05-2006
105762 CM2-1A Con Infiltracion (electrodo 7)					
	Umbral	Onda R	SR	Impedancia	Fecha
Agudo	0,4 V	15 mV	0,5 V/s	486 Ω	25-03-2006
55 Días	0,7 V	32 mV	1,8 V/s	452 Ω	19-05-2006

Análisis de las medias de los datos eléctricos					
Electrodos infiltrados					
	Umbral	Onda R	SR	Impedancia	
Agudo	0,5 V	12,0 mV	1,35 V/s	535 Ω	
55 Días	0,6 V	27,0 mV	1,85 V/s	445 Ω	
Electrodos no infiltrados					
	Umbral	Onda R	SR	Impedancia	
Agudo	0,6 V	18,3 mV	1,13 V/s	676 Ω	
55 Días	1,3 V	23,0 mV	2,40 V/s	488 Ω	

por el numero de serie, sin conocimiento de las características de infiltración (ver tablas de resultados de los datos eléctricos y ejemplos de registro en figuras anexas).

Posteriormente se procedió a la extracción en bloque del corazón del animal para estudio histológico. (Tablas de datos histopatológicos. Análisis comparativo de zonas implantadas, con y sin infiltración, a los 55 días de electrodos).

El anatomopatólogo sólo dispuso de la referencia del

Tabla Datos Histopatológicos

Electrodos infiltrados		
	Fibrosis Pericardio-Miocardio	Cambios Miocardio
105763 CM1-1 A	+	+
105218 CM1-2 A	++	+
105581 CM2-2 A	++++	++++
105762 CM2-1 A	+++	+++
Electrodos no infiltrados		
	Fibrosis Pericardio-Miocardio	Cambios Miocardio
105744 CM1-3AB	+++	+++
100719 CM1-4 A	+++	
105558 CM2-3 ABC	++++	++++

numero de serie de cada electrodo y el número del corazón analizado para que el estudio histopatológico de la evolución de la reacción que genera el electrodo fuera practicado a ciegas.

En el punto de implantación de cada cable se realizó una incisión longitudinal procesando una o dos secciones. La muestra se incluyó en parafina practicándose cortes de 4 micras relizados con tinción de Hematoxilina-Eosina (HE) Tricromica de Masson (TM) y Hematoxilina ácida fosfotúngstica (PTAH)

De cada sección se valoró el tipo de reacción asociada al punto de implantación del catéter considerando:

- presencia y tipo de reacción inflamatoria en pericardio visceral y miocardio
- presencia aspecto y tipo de tejido conjuntivo neoformado, así como su disposición entre las fibras miocárdicas.
- aspecto del miocardio en el punto de implantación.

Las muestras se codificaron como CM1 en el primer corazón con muestras CM1-1A, CM1-2A, CM1-3 A, CM1-3B, CM1-4 A.

Las muestras del segundo corazón se codificaron como CM2 con códigos CM2-1A, CM2-2A, CM2-3 A, CM2-3B, CM2-3C.

Los datos eléctricos obtenidos marcan una tendencia de mejor umbral de los electrodos infiltrados.

El estudio histopatológico señala una marcada reacción inflamatoria asociada a intensa formación de tejido de granulación con presencia de cavidades sin contenido aparente o con restos de detritus o células inflamatorias especialmente en el electrodo CM2-3 A, CM2-3B, CM2-3C que corresponde a un electrodo no infiltrado y con umbral a los 55 días de 1,1 V frente a un umbral agudo de 0,6 V .

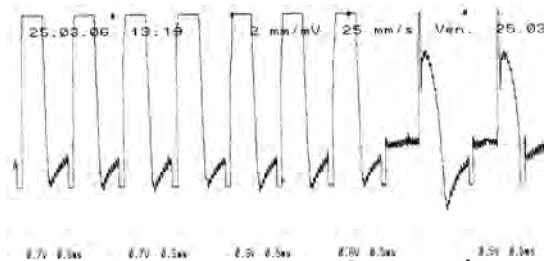
CONCLUSIONES

Este estudio piloto aporta datos que permiten señalar una tendencia a una menor fibrosis y menos cambios estructurales de la zona miocárdica infiltrada con PRP y receptora de electrodos también impregnados con

Electrode No 4 Sin infiltraciones
 Ref S11211 UMBRAL 0,6 2 5V 720
 SN 105744 ONA R 25 2,5V 764
 SR 1,4 1,5V 776
 1V 760

Perro No 1
 Rogishu Mouchpaur

PRP Ø



Pacing Threshold Data				
Time	Pacing Ventricle	Param	Unregulated	Parameters
13:19:00	4.6 V	0.5 ms	---	Ohm
13:19:01	4.6 V	0.5 ms	---	Ohm
13:19:03	4.6 V	0.5 ms	---	Ohm
13:19:10	4.6 V	0.5 ms	---	Ohm
13:18:24	5.0 V	0.5 ms	6.9 mA	720 Ohm
13:19:25	5.0 V	0.5 ms	---	Ohm
13:19:34	2.5 V	0.5 ms	---	Ohm
13:18:34	2.5 V	0.5 ms	3.0 mA	764 Ohm
13:19:45	1.5 V	0.5 ms	---	Ohm
13:19:45	1.5 V	0.5 ms	---	Ohm
13:19:52	1.0 V	0.5 ms	1.2 mA	760 Ohm
13:19:53	1.0 V	0.5 ms	1.2 mA	760 Ohm

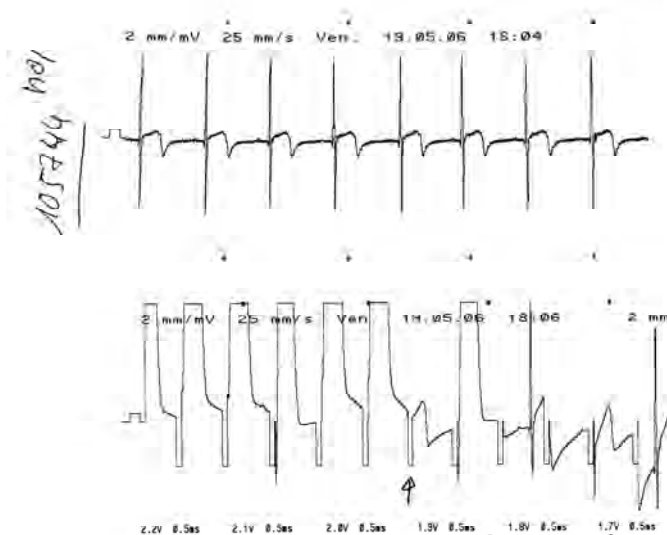
Cardiac Signal Measurements				
Time	P-Pot.	R-Pot.	PP/RR	PQ
13:18:52	---	2.9 mV	---	ms
13:18:53	---	25.5 mV	438 ms	---
13:18:53	---	2.4 mV	---	ms
13:18:53	---	29.5 mV	380 ms	---
13:18:53	---	2.8 mV	---	ms
13:18:54	---	25.5 mV	426 ms	---
13:18:54	---	2.7 mV	---	ms
13:18:55	---	27.0 mV	416 ms	---
13:18:55	---	25.4 mV	668 ms	---
13:18:56	---	29.0 mV	672 ms	---
13:18:56	---	2.8 mV	582 ms	---
13:18:57	---	8.5 mV	---	ms
13:18:57	---	2.4 mV	---	ms

Slow Rate Measurements		
Time	Atrium	Ventricle
13:19:05	---	0.2 V/s
13:19:05	---	1.1 V/s
13:19:06	---	1.3 V/s
13:19:07	---	1.4 V/s
13:19:07	---	1.4 V/s
13:19:08	---	1.4 V/s
13:19:09	---	1.5 V/s

Datos del electrodo No 4, perro No 1, agudo, sin infiltración-impregnación de PRP

Electrodo 4
105704 Sin Infiltración
Repite Mapeo Polar

Umbral: 2
R 22
SR 3,2
- 596 5V
- 808 2,7V
532 1,5V



Pacing Threshold Data - Ventricle				Cardiac Signal Measurements				Slew Rate Measurements				
Time	Pacing	Params	Unregulated	Parameters	Time	P-Pot.	R-Pot.	PP/RR	PQ	Time	Atrium	Ventricle
18:04:33	1.0 V	0.5 ms	---	Ohm	18:04:25	---	24.7 mV	522 ms	---	18:04:41	---	3.1 V/s
18:04:43	1.0 V	0.5 ms	---	Ohm	18:04:26	---	27.4 mV	522 ms	---	18:04:42	---	3.1 V/s
18:05:20	4.9 V	0.5 ms	---	Ohm	18:04:26	---	27.0 mV	520 ms	---	18:04:42	---	3.0 V/s
18:05:20	4.9 V	0.5 ms	8.1 mA	596 Ohm	18:04:27	---	27.2 mV	520 ms	---	18:04:43	---	3.2 V/s
18:05:20	4.9 V	0.5 ms	8.1 mA	596 Ohm	18:04:27	---	27.7 mV	522 ms	---	18:04:43	---	3.1 V/s
18:05:32	2.5 V	0.5 ms	3.0 mA	808 Ohm	18:04:28	---	27.3 mV	520 ms	---	18:04:43	---	3.1 V/s
18:05:33	2.5 V	0.5 ms	---	Ohm	18:04:29	---	26.9 mV	522 ms	---	18:04:44	---	3.2 V/s
18:05:40	2.2 V	0.5 ms	3.6 mA	576 Ohm	18:04:29	---	27.4 mV	522 ms	---	18:04:44	---	3.2 V/s
18:06:40	2.2 V	0.5 ms	3.6 mA	576 Ohm	18:04:29	---	27.4 mV	522 ms	---	18:04:45	---	3.2 V/s
18:07:06	4.5 V	0.5 ms	8.7 mA	512 Ohm	18:04:30	---	26.8 mV	524 ms	---	18:04:45	---	3.2 V/s
18:07:07	4.5 V	0.5 ms	8.7 mA	512 Ohm	18:04:30	---	25.4 mV	522 ms	---	18:04:46	---	3.3 V/s
18:07:18	1.5 V	0.5 ms	2.7 mA	532 Ohm	18:04:31	---	27.0 mV	522 ms	---	18:04:46	---	3.3 V/s
18:07:18	1.5 V	0.5 ms	2.7 mA	532 Ohm	18:04:32	---	26.3 mV	524 ms	---	18:04:47	---	3.2 V/s

Datos del electrodo Nº 4, perro Nº 1, a los 55 días, sin infiltración-impregnación de PRP

PRP y, que según mediciones efectuadas a los 55 días de la implantación, se relacionan con mejores valores de Umbral de estimulación. Estas observaciones motivan a establecer una base experimental mas amplia para valorar este efecto del PRP y si los resultados en modelo animal fueran positivos justificarían la aplicación de la metodología ensayada a la clínica humana.

AGRADECIMIENTOS

- E. Anítua y I. Andía. Biotechnology Institute. Vitoria
- J. García y S. Querol. Banc de Sang I Teixits (BST). Barcelona
- M. Sánchez y J. Azofra. Unidad Cirugía Artroscópica. Clínica La Esperanza. Vitoria
- F. Vidal. Aastrom Biosciencias Inc. Aan Arbor (Michigan) - Barcelona.
- S. Vidal. Hospital ASEPEYO - Coslada. Madrid

BIBLIOGRAFIA

1. Silvetti MS et al. Twenty years of paediatric cardiac pacing: 515 pacemakers and 480 leads implanted in 292 patients. *Europace* 2006 Jul ;8(7):530-6
2. Roberts AD et al. An alternate technique to pacing in complex congenital heart disease: Assessment of the left thoracotomy approach. *Can J Cardiol* 2006 May 1; 22(6): 481-4
3. Sachweh JS et al. Twenty years experience with pediatric pacing: epicardial and transvenous stimulation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000 Apr;17(4): 455-61

4. Cohen MI et al. Epicardial Pacemaker implantation and follow-up in patients with a single ventricle after the Fontan operation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001 Apr; 121(4):804-11
5. Cohen MI et al. Efficacy of prophylactic epicardial pacing leads in children and young adult. *Ann Thorac Surg.* 2004 Jul; 78 (1): 197-202; discussion 203-3
6. Navia JL, Atik FA. Minimally invasive surgical alternatives for left ventricle epicardial lead implantation in heart failure patients. *Ann Thorac Surg.* 2005 Aug; 80 (2): 751-4
7. Mair H et al. Surgical epicardial left ventricular lead versus coronary sinus lead placement in biventricular pacing. *Eur. J Cardiothorac Surg* 2005 Jul; 28(1):184-5
8. Herre JM et al. Permanent transvenous dual-chamber pacing using the coronary sinus in a patient with a mechanical prosthetic tricuspid valve. *Pediatr Cardiol.* 2004 Jan-Feb; 25(1): 65-6
9. Costa R et al. Transfemoral pediatric permanent pacing: long-term results. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2003 Jan; 26(1 pt 2) : 487-91.
10. Garcia Guerrero JJ, et al. Permanent transfemoral pacemaker: a single-center series performed with an easier and safer surgical technique. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005 Jul; 28(7): 675-9
11. Johns JA et al. Steroid-eluting epicardial pacing leads in pediatric patients: encouraging early results. *J Am Coll Cardiol.* 1992 Aug; 20(2): 395-401
12. Cohen MI et al. Permanent epicardial pacing in pediatric patients: seventeen years of experience and 1200 outpatient visits. *Circulation.* 2001 may 29;103(21):2585-90
13. Stokes KB. Controlled release of steroid to enhance

- pacemaker performance. Proceedings of the 13 annual meeting of the Society for Biomaterials 1987 p 52
14. Borth-Bruhns T, Gass M. Fractally coated myocardial pacemakers' leads in children. *J Interv Card Electrophysiol*. 2005 Oct; 14(1): 37-43
 15. Khairy P et al. Transvenous pacing leads and systemic thromboemboli in patients with intracardiac shunts: a multicenter study. *Circulation* 2006 May 23; 113(20): 2391-17. Epub 2006 May 15
 16. Hiipala A et al. Automatic ventricular threshold measurement in children with epicardial pacing leads. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2006 Jan; 29(1): 41-7
 17. Figa F et al. Risk factors for venous obstruction in children with transvenous pacing leads. *Am Coil Card* 1995 ; 53 A
 18. Fortescue EB et al. Comparison of modern steroid-eluting epicardial and thin transvenous pacemakers leads in pediatric and congenital heart disease patients. *J Interv Card Electrophysiol*. 2005 Oct; 14(1): 27-36
 19. Epstein MR et al. Long-term performance of bipolar epicardial atrial pacing using an active fixation bipolar endocardial lead. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1998 May; 21(5): 1098-104
 20. Dodge-Khatami A et al. Left heart atrial and ventricular epicardial pacing through a left lateral thoracotomy in children: a safe approach with excellent functional and cosmetic results. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2005 Oct; 28(4): 541-5
 21. Brunner RB. Extracellular regulation of TGF-beta activity in wound repair: growth factor latency as a sensor mechanism for injury. *Throm Haemost*, 2004 92: p.253-61
 22. Wang W. Signalin mechanism of TGF-beta1 in prevention of renal inflammation: role of Smad7? *J Am Soc Nephrol*, 2004. 25: 201-209
 23. Romagnani P. CXC chemokines: the regulatory link between inflammation and angiogenesis *Trens in Immunology*; 2004. 25: 201-209
 24. Engert J. Proliferation precedes differentiation in IGF-1 stimulated myogenesis. *J Cell Biol*; 1996: 431-440
 25. Damon S. Retrovirally mediated over-expression of insulin-like growth factor binding protein 4: evidence that insulin-like growth factor is required for skeletal muscle differentiation. *J Cell. Physiol* ; 1998. 175: 109-120

CONGRESOS

22 Febrero, Casa del Corazón-Madrid (España)

Endocarditis

Secretaría: Sociedad Española de Cardiología.

Ntra. Sra. de Guadalupe, 5 y 7. 28028 Madrid. España.

Tel.: 917 242 370. Fax: 917 242 371.

E-mail: formacion@secardiologia.es

web: www.secardiologia.es

Febrero 22-24, Toledo (España).

X Cardioforo 2007

Siasa Viajes, S.A.. P.º de la Habana, 134

28036 Madrid. España.

Tel.: 91 457 48 91. Fax: 91 458 10 88.

E-mail: siasa@siasa.es

16 Marzo, Casa del Corazón-Madrid (España).

Nuevas Aportaciones de la Ecocardiografía en la Práctica Clínica.

Sociedad Española de Cardiología.

Ntra. Sra. de Guadalupe, 5 y 7. 28028 Madrid. España.

Tel.: 917 242 370. Fax: 917 242 371.

E-mail: formacion@secardiologia.es

Web: www.secardiologia.es

21-24 Marzo, Granada (España).

Arritmias 2007-V Reunión Anual de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la SEC y de sus Grupos de Trabajo (DAI y Síncope).

Secretaría: Viajes El Corte Inglés. Princesa,

47, 7.ª planta. 28008 Madrid. España.

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

E-mail: dccimad6@viajeseci.es

24-27 Marzo, Nueva Orleans (Estados Unidos).

56th Annual Scientific Session (ACC.07). American College of Cardiology 2007.

web: <http://acc07.acc.org/>

9-11 Mayo Castellón (España)

XXIV Congreso de la Sociedad Valenciana de Cardiología

Secretaría: José Bru Montoro

Tfno: 96 369 45 05

E-mail: congreso@svcardio.org

16-18 Mayo. Salamanca (España)

XXVIII Congreso Nacional de Enfermería en Cardiología

Secretaría: CONGREGA, S.L.

C/ Rosalía de Castro, 13, 1.º Izqda. 15004 A Coruña

Tfno: 981 216 416 Fax: 981 217 542

E-mail: congrega@congrega.es

24-26 Mayo. Valencia (España)

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

Secretaría: CONGREGA.

C/ Rosalía de Castro, 13, 1.º izqda. 15004 A Coruña

Tfno: 981 216 416 Fax: 981 217 542

E-mail: mariamuniz@congrega.es

web: www.congrega.es

24-25 Mayo, Fuengirola, Málaga, España)

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

Secretaría: Viajes el Corte Inglés

Tfno: 91 724 23 70 Fax: 91 724 23 71

E-mail:

web: www.marcapasossec.org

7-8 Junio Barcelona (España)

Congreso Anual de la Societat Catalana de Cardiologia

Secretaría: Societat Catalana de Cardiologia.

attn: Rufina. Mayor de Can Caralleu 1-7. 08001 BCN

Tfno: 93 203 60 98 Fax: 93 212 35 69

E-mail: sccardiologia@academia.cat

9-12 de Junio, Hamburgo, Alemania

Heart Failure 2007

Secretaría: Heart Failure 2007 Congress secretary ESC
2035 Route des Colles.

06903 Sophia Antipolis Cedex

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

E-mail: hfsecretariat@escardio.org

Web: www.escardio.org

15-17 Junio Cannes (Francia)

Arrhythmias & Heart Failure. Troubles du Rythme & Insuffisance Cardiaque

Secretaría: Com & Co, Vérane Bergeron. 40 Avaneue de
Saint-Antoine. F-13015 Marseille

Tfno: +33 (0) 491 09 70 53 Fax: +33 (0) 496 15 33 08

E-mail: vbergeron@rhythmcongress.com

web: www.rhythmcongress.com

22-23 Junio, Baiona (Pontevedra)

Reunión Anual de la Sociedad Gallega de Cardiología

Secretaría: CONGREGA.

C/ Rosalía de Castro, 13, 1.º Izda. 15004 A Coruña

Tfno: 981 216 416 Fax: 981 217 542

E-mail: congrega@congrega.es

24-27 Junio, Lisboa (Portugal)

EUROPACE 2007

Secretaría: Europace 2007-the European Society of
Cardiology. 2035 Route des Colles.

06903 Sophia Antipolis Cedex

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

E-mail: campaigns@news.escardio.org

Web: www.escardio.org

1-5 Septiembre, Viena (Austria)

ESC CONGRESS

Secretaría: Ecor/the European Society Of Cardiology.

2035 Route des Colles. 06903 Sophia Antipolis Cedex

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

E-mail: agatel@escardio.org

Web: www.escardio.org

7-10 Venecia (Italia)

Venice Arrhythmias 2007

Secretaría: Adria Congrex

Paolo Zavalloni. Via Alessandro Tiarini, 22. 40129

Bologna

Tfno: +39 051 745 7070 Fax: +39 051 745 7071

E-mail: info@venicearrhythmias.org

Web: www.venicearrhythmias.org

17-20 Madrid (España)

SEC 2007- Congreso de las Enfermedades

Cardiovasculares

Secretaría: Servicio de Organización de Congresos.

Ntra. Sra. de Guadalupe 5 y 7. 28028 Madrid

Tfno: 902 112 629 Fax:902 113 036

E-mail: soc@secardiologia.es

Web: www.congresosec.org

NORMAS DE PUBLICACIÓN

La revista **Cuadernos Técnicos de Estimulación Cardíaca** es una publicación propiedad de Vitatron Medical España y edita trabajos originales sobre aspectos relacionados con las cardiopatías y la estimulación eléctrica cardíaca. También incluye revisiones monográficas, comunicaciones de casos, comentarios editoriales, críticas de libros y cartas al editor.

Los trabajos admitidos para su publicación en **Cuadernos Técnicos de Estimulación Cardíaca** precisan para ser reproducidos total o parcialmente la conveniente autorización previa.

Todos los manuscritos se remitirán a Editor de **Cuadernos Técnicos de Estimulación Cardíaca**

Vitatron Medical España S.A.
Centro Empresarial 'El Plantío'. Edificio 6,
28023 Madrid.

ASPECTOS ÉTICOS

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

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

INSTRUCCIONES A LOS AUTORES

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

El manuscrito se ordenará del modo siguiente:

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

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

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

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

- a) Introducción

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

Cada apartado se indicará en el texto.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

PÁGINAS WEB DE INTERES

Abrimos una nueva sección en la cual se incluirán aquellas páginas web que puedan ser de su interés. Para ello deberán enviar un e-mail con la web a incluir a:

ctec@marcapasossec.org

Sección de Estimulación Cardíaca de la SEC

www.marcapasossec.org

Sociedad Española de Cardiología

www.secardiologia.es

Sección de Electrofisiología y Arritmias de la SEC

www.rritmias.org

Sociedad Española de Cirugía Cardiovascular

www.seccv.es

Servicio Cirugía Cardíaca Hospital 12 de Octubre. Madrid

www.cirurgiacardiaca.es

Asociación Española de Enfermería en Cardiología

www.enfermeriaencardiologia.com

Sociedad Europea de Cardiología

www.escardio.org

American Heart Association

www.americanheart.org



Sociedad Española de Cardiología



REUNIÓN DE PRIMAVERA Sección de Estimulación Cardíaca

COMPLICACIONES EN LA ESTIMULACIÓN CARDÍACA

Información

Sede de la Reunión:

Hotel Beatriz (Fuengirola)

Secretaría:

D. Ismael Castro. Viajes El Corte Inglés.

Teléfono 954 506 605 Fax: 954 214 221 / 954 223 512

E-mail: sevillacongresos@viajeseci.es

Nº de Cuenta: BSCH 0049-1500-03 2810355229

Período de Inscripción:

Del 1 de Marzo al 30 de Abril.

Formalización de la Inscripción:

Enviar el boletín de inscripción y de reserva del Hotel por Fax o E-mail al secretaría 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 24 de Mayo de 2007

17.00

Inauguración oficial de la reunión

17,15-18,30

MESA REDONDA**Complicaciones de los marcapasos**

- Infección de marcapasos.
- Tratamiento agresivo. ¿Es la única opción?
- Tratamiento conservador. ¿Puede ser una opción?
- Discusión

18,30

DESCANSO

18,45

MESA REDONDA**Disfunción de generador y electrodos**

- Tipos de electrodo, longevidad y complicaciones.
- Disfunción de generador y recall. El punto de vista de la industria.
- Implicaciones clínicas de los recall. Disfunción de sistemas
- Discusión.

Jueves 24 de Mayo de 2007 (cont.)

19:40

Charla homenaje

21:00

Cena

Viernes 25 de Mayo de 2007

9:00-10:30

MESA REDONDA

Bradiarritmias: casos clínicos cuando el error enseña.

10:30-11,15

CONTROVERSIA

Deben todos los pacientes candidatos a re-sincronización recibir un desfibrilador implantable.

11,15-11,30

DESCANSO

11,30, 12:15

CONFERENCIA MAGISTRAL:

Análisis crítico de los estudios de estimulación cardíaca.

12:15-13,30

Comunicaciones orales

14-15,30

Comida de trabajo

15,30-16,30

Reunión administrativa

16:30

MESA REDONDA

Estado actual de los sistemas de diagnóstico y monitorización ambulatoria.

- Utilidad de los electrogramas almacenados en los pacientes portadores de marcapasos:
- Estado actual y futuro de los sistemas implantables de registro de ecg continuo.
- Presente y futuro de los sistemas de monitorización ambulatoria en pacientes con insuficiencia cardíaca.
- Discusión

18:00

Acto de clausura

21.00

Cena de clausura.

¿Se imagina...

...hallar las respuestas que busca para los pacientes con síncope?

Nosotros sí.



REVEAL[®] PLUS Insertable Loop Recorder*
Informed decisions

Para más información:
www.medtronic.com

*Reveal[®] Plus Holter insertable subcutáneo
Decisiones documentadas

HEART AND VASCULAR DISEASE • NEUROLOGICAL DISORDERS • PAIN • SPINAL DISORDERS • DIABETES
UROLOGIC DISORDERS • DIGESTIVE SYSTEM DISORDERS • EYE, EAR, NOSE AND THROAT DISORDERS



Medtronic

Alleviating Pain • Restoring Health • Extending Life