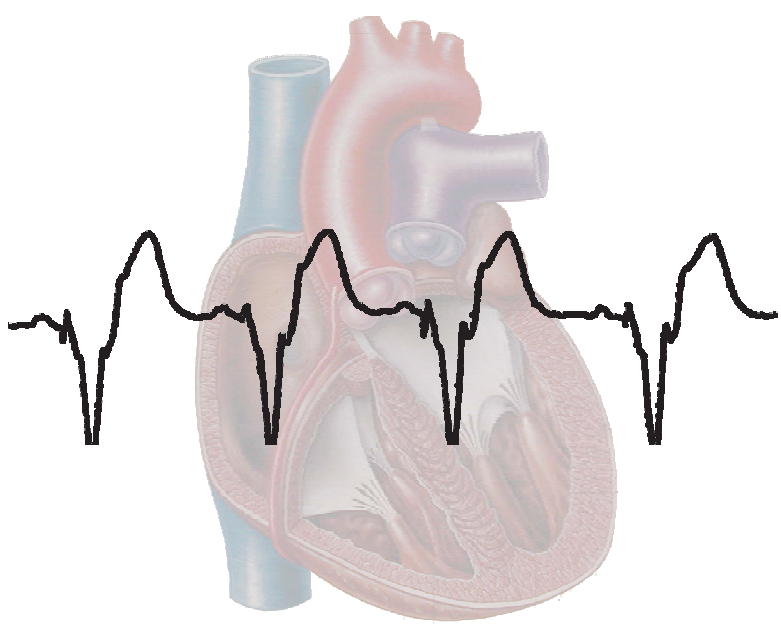


Cuadernos Técnicos de Estimulación Cardíaca



CT: 17/2007

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

Cuadernos Técnicos de Estimulación Cardíaca

Editor

Vitatron Medical España, S.A.

Editor Jefe

Jesús Rodríguez García

Editores Asociados

Ignacio Fernandez Lozano

Antonio Hernández Madrid

Coordinador Vitatron Medical

Felix Ballesteros Fominaya

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.

C/ Maria de Portugal 11

28050 Madrid

España

www.vitatron.es

Comité Editorial

Pablo Ancillo García

Rafael Barba Pichardo

Juan Luis Bardají Mayor

José Benegas Gamero

Raúl Coma Samartín

Joaquim Declós Urgell

Juan José Esteve Alderete

Ignacio Fernandez Lozano

Ramón Garcia Calabozo

Ricardo Ginestal Gómez

Antonio Goicolea de Oro

Manuel Gómez Recio

Federico Gutierrez Larraya

Jesus de Juan Montiel.

Juan Leal del Ojo

Claudio Ledesma Garcia

José Martínez Ferrer

Ricardo Morales Pérez

Jose Luis Mont Girbau

José Olagüe de Ros

Francisco Javier Ortigosa Aso

Aurelio Quesada Dorador

Francisco Ridocci Soriano

José Roda Nicolas

Tomás Roldán Pascual

Jerónimo Rubio Sanz

Juan José Rupilanchas Sánchez

Maria José Sancho-Tello

Gustavo Senador Gómez Oderiz

Jorge Silvestre García

Contenido

Editorial	7	Implante de marcapasos bicameral definitivo a través de la vena femoral: una alternativa factible y segura al abordaje epicárdico.	
Estimulación VDD monocable. Un sistema satisfactorio, con condiciones.		R. Martín Asenjo, A. Bueno González, JM Escudier Villa, IT. Gómez Blázquez, R Coma Samartin, J Rodríguez García	35
J. Rodríguez García, R. Martín Asenjo, S. Temprano Vázquez, R. Coma Samartin, A. Bueno González, P. Rico Cepeda	9		
Criterios de detección por morfología en el desfibrilador automático implantable.		Seguridad de los cables permanentes de estimulación y desfibrilación cardíaca	
Víctor Castro Urda, Jorge Toquero Ramos, Pablo Aguiar Souto, Pablo Pavía, Jesús Mirelis e Ignacio Fernández Lozano	17	Juan Benito Tur	41
Implante de dispositivo de resincronización mediante sistema de navegación electroanatómica Ensite NAVXtm		Muerte súbita en el deportista joven	
J. Toquero Ramos, I. Fernández Lozano, J. M. Escudier Villa	27	Roberto Matía Francés, Antonio Hernández Madrid, Eduardo González Ferrer, José Julio Jiménez Nacher, Itsaso Rodríguez, Dolores Taboada, Fernando Ruiz-Rejón, Concepción Moro	49
Ablación de taquicardia ventricular incesante lenta en paciente con cardiopatía isquémica crónica		Infección de bolsa de dispositivo implantable resuelta mediante un sistema Vacuum	
Eduardo González Ferrer, Antonio Hernández Madrid, Roberto Matía Francés, Itsaso Rodríguez Guinea, Dolores Taboada Boasso, Concepción Moro Serrano	31	Rubén Álvarez-Cabo, Pablo Aguiar-Souto, Juan Manuel Escudier-Villa2, Jorge Toquero-Ramos, Ignacio Fernández-Lozano	61
		Congresos y Reuniones	65
		Normas de publicación	66

Editorial

Con el presente número se cumplen once años de existencia de esta revista cuya publicación se inició en el año 1996 bajo el nombre de “Cuadernos Técnicos”, con un número 0 y periodicidad anual. El año 2002 se inició una nueva etapa de esta revista, que modificó su nombre a “Cuadernos Técnicos de Estimulación Cardíaca”, cambió su portada, aumentó sus contenidos e incrementó a dos números anuales su periodicidad.

Desde su creación y durante todos estos años, la edición de la revista fue soportada por el Centro de Formación de Vitatron Medical España.

Tras el este número de la revista, que consideramos como un número de transición y gracias a la experiencia adquirida a lo largo de este tiempo, creemos, que esta publicación, ya ha alcanzado su mayoría de edad y está en condiciones de iniciar otra nueva etapa, cuyo fin es hacerla más útil para los profesionales interesados en la estimulación cardíaca y las arritmias, y de este modo, conseguir alcanzar el objetivo señalado en su número 0, “... hacer de esta revista, su revista”.

Para ello, se introducirán cambios que afectarán a diferentes aspectos de la revista que ampliarán y mejorarán sus contenidos a la vez que se aumentará su periodicidad, ya que, a los dos números actuales, que aparecerán en marzo y octubre, se unirá un número monográfico en el mes de Junio.

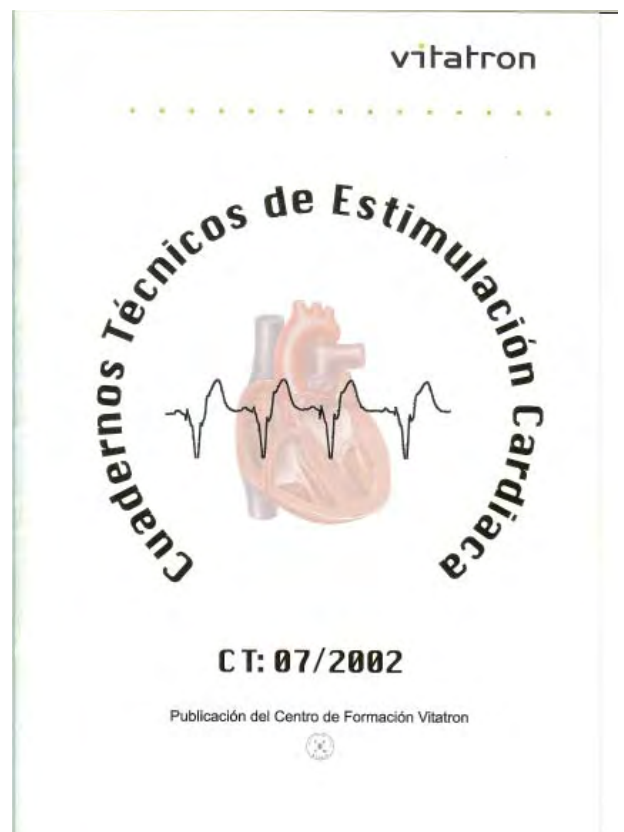
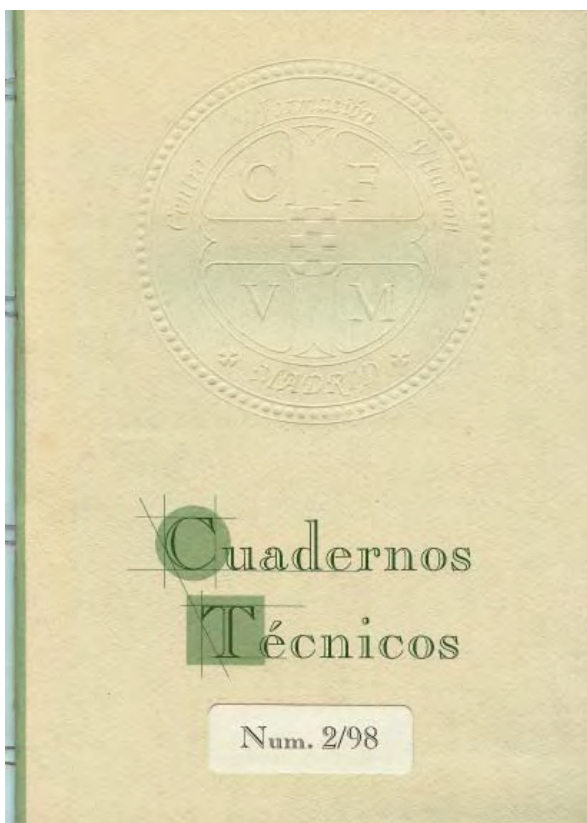
Tras una nueva portada, su contenido incluirá de forma estable, un artículo sobre estimulación cardíaca, otro sobre resincronización y/o desfibriladores, otro sobre arritmias y finalmente uno sobre tecnología aplicada a las técnicas diagnósticas y terapéuticas de las arritmias. Además, en cada número, se presentarán casos clínicos y comunicaciones breves.

Para hacer posible el desarrollo de esta nueva etapa, se ha procedido a reforzar el equipo editorial de “Cuadernos” con dos editores asociados, los Dres. Antonio Hernández Madrid e Ignacio Fernández Lozano, que colaborarán con el Editor Jefe en la revisión de los artículos así como en la selección de temas y autores, y en la coordinación tanto de los números ordinarios como del número monográfico anual.

También se ampliará el Comité Editorial, invitando a incorporarse al mismo a nuevos miembros, de los que se solicita y espera una colaboración activa, en la selección y redacción de los futuros contenidos de la revista.

Finalmente, el compromiso de edición de “Cuadernos” será asumido por Medtronic a través de su centro de formación.

Confiamos que todos estos cambios, sean positivos para la revista y cuenten con el apoyo de nuestros lectores.



Estimulación VDD monocable. Un sistema satisfactorio, con condiciones

J. Rodríguez García, R. Martín Asenjo, S. Temprano Vázquez, R. Coma Samartin, A. Bueno González, P. Rico Cepeda
Unidad de Marcapasos. Unidad Coronaria. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.



Jesús Rodríguez

INTRODUCCION

La estimulación VDD con cable único fue introducida en la práctica clínica por Antonioli¹ a finales de los años 70 y se difundió a lo largo de los años 90², como alternativa a la estimulación bicameral o DDD en pacientes con bloqueo AV (auriculoventricular) y función sinusal normal, dado que presentaba las ventajas derivadas del empleo de un solo cable (reducción del tiempo de implante, menores complicaciones y menor coste), como así lo demuestra un estudio comparativo entre ambos modos DDD y VDD³.

Durante el año 1997, en Canadá la estimulación VDD monocable representó solo el 5%, en Estados Unidos el 3% y en Inglaterra el 2 %, según los datos facilitados por el World Survey⁴, a pesar de que entre el 30 y 50 % de los pacientes con bloqueo AV tenían función sinusal normal⁵.

Mientras, en algunos países de Europa⁶, este tipo de marcapasos alcanzó hasta el 21 % del total de marcapasos implantados y en España, según el informe del Banco Nacional de Marcapasos correspondiente al año 2005, las unidades VDD representaron el 20,23 % del total de los implantes y el 19,42 % de los recambios, realizados durante dicho periodo⁷.

Esta infrautilización del modo VDD, mas acusada en los países inicialmente citados, puede deberse a la desconfianza en sus resultados derivada de los defectos de detección auricular a medio y largo plazo descritos en los pacientes portadores este tipo de marcapasos, que según diversos estudios pueden alcanzar al 20 % de los pacientes, de los efectos del tratamiento beta bloqueante y otros fármacos sobre el funcionamiento de este tipo de marcapasos y de la respuesta insatisfactoria de estos sistemas VDD, en presencia de taquiarritmias auriculares.

Uno de los primeros estudios dirigido a valorar los resultados a largo plazo del modo VDD fue el Italian Multicenter Study que englobó un total de 514 pacientes, en los cuales se descartó la presencia de disfunción sinusal por medio de Holter de 24 horas, test de atropina (0,02 mg/Kg) y cuando fue posible ergometría. Tras un tiempo medio de seguimiento de 15,2 meses, el modo VDD se mantuvo en 461 pacientes (93,5 %), 15 desarrollaron fibrilación auricular, 26 presentaron pérdida de la detección de la onda P y 4 interferencias por miopotenciales. Además en 37 pacientes se produjeron taquicardias medi-

das por el marcapasos, cuyo mecanismo fue la detección por el canal auricular de las fuerzas terminales del QRS y/o la onda T⁸.

En nuestro medio la serie mas amplia publicada⁹ que comprende 700 pacientes (que representan el 11,47 % del total de marcapasos correspondientes al periodo estudiado), refiere un 7,7 % de infradetección auricular inaceptable, taquiarritmias supraventriculares no controlables en el 6,4 % y pérdida del VDD en el 8,6 % de los pacientes.

Schaer¹⁰ analizó la estimulación VDD monocable en una serie de 320 pacientes tras un periodo de seguimiento medio de $6,1 \pm 2,5$ años (el mas prolongado de todos los estudios publicados) y encuentra que al cabo de dicho periodo 268 pacientes (84 %) permanecían en modo VDD y 47 pacientes (15 %) estaban programados en VVI, 36 por fibrilación auricular, 7 por defectos incorregibles de detección y 4 por diferentes causas.

En discordancia con estos resultados, están los obtenidos por Zupan¹¹ en 307 pacientes, tras un seguimiento medio de $5,98 \pm 1,59$ años, que encuentra una persistencia en el modo VDD del 87,3 % con un 12,7 % de programaciones a VVI, pero refiere que 200 de sus pacientes (61,5 %) mostraban durante el seguimiento episodios de taquiarritmia auricular, según los contadores de arritmias del generador, aunque previamente al implante solo 12 pacientes (3,9 %) tenían antecedentes de taquiarritmia auricular.

Similares resultados aportan Schuchert¹² y Pignalberi¹³ que encuentran al año del implante arritmias auriculares en el 50 % de los pacientes con marcapasos VDD.

Esta disparidad en la incidencia de arritmias auriculares entre unos autores y otros, podría explicarse por la metodología empleada, ya que en unos estudios las arritmias auriculares se detectaron a través de holter de 24 horas y en otros de forma continua a través de los diagnósticos del marcapasos.

Recientemente se ha aplicado la tecnología VDD monocable a los desfibriladores implantables¹⁴ y aunque la experiencia es limitada se ha comprobado una significativa incidencia de detección de ondas de campo lejano tanto en ritmo sinusal durante el seguimiento, como durante los episodios de taquiarritmia que en ocasiones conlleva la interpretación errónea de la arritmia, el retraso en el inicio de la terapia o la aplicación inadecuada de la misma¹⁵.

Los resultados de la estimulación VDD pueden ser satisfactorios si se cumplen determinadas condiciones, que se analizan a continuación y que consisten en :

- 1) una correcta indicación, que excluya la existencia de disfunción sinusal y de taquiarritmias auriculares,
- 2) una adecuada selección de pacientes valorando la edad y la presencia de cardiopatía asociada,
- 3) una cuidadosa técnica de implante, que tenga en cuenta aspectos específicos de este tipo de marcapasos
- 4) una programación durante el seguimiento, que tenga en cuenta los datos diagnósticos aportados por el dispositivo.

INDICACIONES DEL MODO VDD CON CABLE ÚNICO

Según las recomendaciones de la ACC/ AHA/NASPE 2002, los marcapasos VDD están indicados en pacientes con bloqueo AV, función sinusal normal y que no tengan necesidad de estimulación auricular.

Es requisito fundamental, por tanto, para indicar este tipo de dispositivos, la exclusión de disfunción sinusal, lo que en la práctica se juzga por medio de los datos disponibles (ECG previos y registros de Holter) y en su defecto, por la presencia de una frecuencia sinusal en reposo de al menos 70 lpm. Además, algunos autores valoran la respuesta de la frecuencia sinusal a la atropina (dosis 0,03 – 0,04 mg/Kg) considerando normal el incremento de la misma hasta 90 – 100 lpm.

Los sistemas VDD monocable presentan en niños y adolescentes con bloqueo AV congénito, el atractivo de precisar un solo cable para recuperar la asincronía AV y la respuesta cronotrópica, pero se han descrito en estos pacientes alteraciones anatómicas en el nódulo sinusal¹⁶ y también una disminución de la respuesta cronotrópica al ejercicio¹⁷ que pueden hacer dudar, en estos pacientes, sobre el uso de los sistemas monocable.

Gertie ha estudiado la función sinusal y su evolución a lo largo del tiempo (seguimiento medio $10,6 \pm 7,3$ años) en 36 niños con bloqueo AV congénito sin otra patología cardíaca, mediante ECG, Holter y prueba de esfuerzo, comprobando la ausencia de alteraciones significativas y una capacidad funcional del $85,8 \pm 8,9$ % de la correspondiente a su edad y estatura.

Ante ello, parece especialmente indicado el modo VDD en estos pacientes, en los que es predecible una prolongada necesidad de estimulación cardíaca, pero se debe procurar emplear este tipo de marcapasos en adolescentes que hayan superado la época de mayor crecimiento estatural, para evitar que el desplazamiento relativo del dipolo auricular pueda conllevar la pérdida precoz de la detección auricular.

Finalmente, conviene tener en cuenta, que un número significativo de pacientes, cuya función sinusal fue considerada normal en el momento del implante, pueden precisar, a lo largo de su evolución tratamiento con fármacos,

en especial betabloqueantes, que entre otros efectos secundarios, producen depresión del automatismo sinusal.

Esta bradicardia inducida por los betabloqueantes, da lugar bien a una bradicardia mantenida en estimulación VDD o si la frecuencia sinusal es menor que el límite inferior de frecuencia programado, al funcionamiento del marcapasos en modo VVI o incluso VVIR (si se programó la respuesta en frecuencia), que, en muchas ocasiones, se acompaña de conducción ventriculoatrial retrograda.

Por ello, no parece adecuada la utilización de sistemas VDD monocable en pacientes con patología asociada (cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, arritmias, etc.) que previsiblemente puedan necesitar tratamiento con fármacos que reduzcan el automatismo.

Tampoco parece oportuno indicar este modo en pacientes con antecedentes de taquiarritmias auriculares, pues las unidades DDD ofrecen en estos casos mejores resultados y además cuentan con algoritmos de estimulación auricular dirigidos a prevenir los episodios de arritmia auricular.

Por otra parte, las taquiarritmias auriculares conllevan una actividad auricular (diferente a la originada en el nódulo sinusal) formada por electrogramas de diferente orientación y amplitud y que en el caso de la fibrilación auricular está representada por electrogramas de gran variabilidad y baja amplitud, lo que origina defectos en la detección auricular, en este tipo de marcapasos.

Si estos defectos son intermitentes, se producirá la activación y desactivación intermitente del cambio automático de modo, con estimulación ventricular a frecuencias erráticas. Si el defecto de detección es total, la estimulación ventricular se realizará en modo VVI en el límite inferior de frecuencia que en este tipo de marcapasos se suele programar bajo, para evitar la competencia con el ritmo sinusal durante el reposo y el sueño.

Selección de los pacientes

Una vez establecida la adecuada indicación es conveniente valorar algunas características individuales de cada paciente como son:

Edad:

En muchos centros se tiende a reservar este modo de estimulación para pacientes de edad avanzada, basando esta decisión en la utilización de un solo cable, la reducción del tiempo de implante y su menor coste.

En oposición a este planteamiento, Wiegand¹⁸ en una serie de 194 pacientes, con unidades VDD tras dos años de seguimiento (Saphir Multicenter Follow-up Study) señala que la edad del paciente \geq a 66 años tenía alto valor predictivo negativo independiente (92,9 %) para infradecepción de la onda P, aunque su valor predictivo positivo fuera menor (40 %) y posteriormente, este mismo autor¹⁹ comprobó que los mejores resultados con sistemas VDD monocable se obtenían en los pacientes más jóvenes (< de 60 años) tanto en lo referente a amplitud de la señal auricular, como a la menor reducción de la amplitud de la misma durante el seguimiento y al menor riesgo de desarrollar disfunción sin-

usal y menor incidencia de fibrilación auricular (0,6 % por año en pacientes menores de 60 años frente al 3,6 % en los pacientes de edad más avanzada).

Esta tendencia a la infradetección en los pacientes de edad avanzada se ha tratado de explicar por la mayor presencia de cardiopatía estructural y en especial por la presencia de dilatación auricular derecha²⁰.

Constitución:

Los defectos de detección de la actividad auricular son consecuencia de la gran variabilidad de la amplitud de los electrogramas auriculares percibidos por los electrodos flotantes, en función de su menor o mayor distancia de la pared auricular, la cual se modifica con los cambios posturales, los movimientos respiratorios y el ejercicio físico.

Toivonen²¹ estudio el grado de variación de la amplitud de la señal auricular detectada por los electrodos flotantes de los marcapasos VDD monocable y encontró considerables variaciones según los individuos y la posición corporal.

Durante el implante, el posicionamiento del dipolo auricular flotante se efectúa con el paciente en decúbito. Posteriormente cuando el paciente adopta la bipedestación o la posición sentada, la posición del dipolo varía al descender el diafragma y el corazón, ya que al permanecer el cable fijo, dicha posición se eleva con respecto a la obtenida durante el implante.

Estos cambios que se producen en todos los pacientes son especialmente acusados en pacientes obesos o con plétora abdominal tal como demuestra el estudio de Choi²² que en pacientes con marcapasos VDD confirmó que las mayores reducciones en la amplitud de la señal auricular se producían en aquellos que mostraban mayores variaciones en el tamaño longitudinal del corazón entre las radiografías realizadas en supino y en bipedestación.

También el ciclo cardíaco puede influir en la detección auricular y Carbone²³ ha descrito en pacientes con pérdida de la detección de la onda P, detecciones intermitentes de la misma que por medio de ecocardiografía-doppler se ha comprobado que tienen lugar cuando el volumen auricular disminuye lo que aproxima el electrodo flotante a la pared auricular.

CARDIOPATÍA ASOCIADA

Los pacientes con miocardiopatías o valvulopatías suelen desarrollar dilatación de cavidades, y la presencia de dilatación auricular derecha desaconseja el empleo de marcapasos VDD debido a la baja amplitud de los electrogramas obtenidos en estos casos, como consecuencia del aumento de la distancia entre la pared auricular y el dipolo flotante.

Así, De Cokh comprobó en pacientes portadores de marcapasos VDD, mediante ecocardiografía, la existencia de una estrecha correlación entre los volúmenes auricular derecho y telediastólico ventricular derecho y la infradetección auricular, con un valor de corte de 80 ml para el

volumen telediastólico de AD con sensibilidad y especificidad para la infradetección del 100 y 92 % respectivamente²⁴.

Resulta llamativo que un alto porcentaje de los pacientes encuadrados en el Saphir Multicenter Follow-up Study (22,7% del total) presentaban en el momento del implante antecedentes de cardiopatía isquémica, infarto previo o revascularización coronaria, patología que en la mayoría de los casos aconseja el tratamiento con betabloqueantes, lo que compromete el adecuado funcionamiento de los marcapasos VDD. Además, la existencia de cardiopatía estructural lleva consigo una mayor incidencia de fibrilación auricular

TÉCNICA DE IMPLANTE

Elección del cable:

Ante las diferencias de constitución de los pacientes, en especial de estatura y tamaño de las cámaras cardíacas, los fabricantes de este tipo de dispositivos ofrecen al menos dos modelos de cables cuya distancia entre los electrodos auriculares y ventriculares, varía entre 135 mm y 155 mm, con el fin de que su selección previa permita situar el dipolo auricular flotante en la porción media de la aurícula derecha, sea cual sea el tamaño de las cavidades cardíacas derechas.

Nowak²⁵ describió un método dirigido a facilitar la selección del tamaño del cable, previa al implante, consistente en, con el paciente en la mesa y bajo control fluoroscópico, colocar externamente un cable "de prueba", con un trayecto lo más similar posible al que seguiría un cable situado en la posición adecuada, es decir, con su extremo distal en el ápex del ventrículo derecho.

Conviene señalar que si el cable utilizado en el implante, resultase corto, el dipolo auricular quedaría situado en la aurícula baja, ya que una situación más alta, supondría no colocar su extremo distal en el ápex del VD, con los riesgos consiguientes de umbrales ventriculares subóptimos y de desplazamiento del cable. La situación contraria, un cable largo, podría remediarse más fácilmente, formando una amplia curva en la aurícula, que permitiera adoptar al dipolo auricular una posición más baja.

Posición del dipolo auricular:

En la práctica y tras haber obtenido una posición satisfactoria de los electrodos ventriculares, debe procederse a situar el dipolo auricular seleccionando, mediante mapeo de los electrogramas auriculares a través del propio cable, la posición donde se obtenga la señal de mayor amplitud y que muestre menores variaciones con la respiración. Para conseguirlo, a veces, es preciso avanzar el cable hasta que su trayecto auricular adopte una curva que lo aproxime a la pared lateral de AD.

Aunque la posición óptima del dipolo auricular es variable en cada paciente y depende del tamaño auricular (distancia pared auricular- dipolo), Ovsyshcher²⁶ aconseja situar el dipolo auricular en la porción media de la AD y evitar las posiciones del dipolo próximas a la vena cava

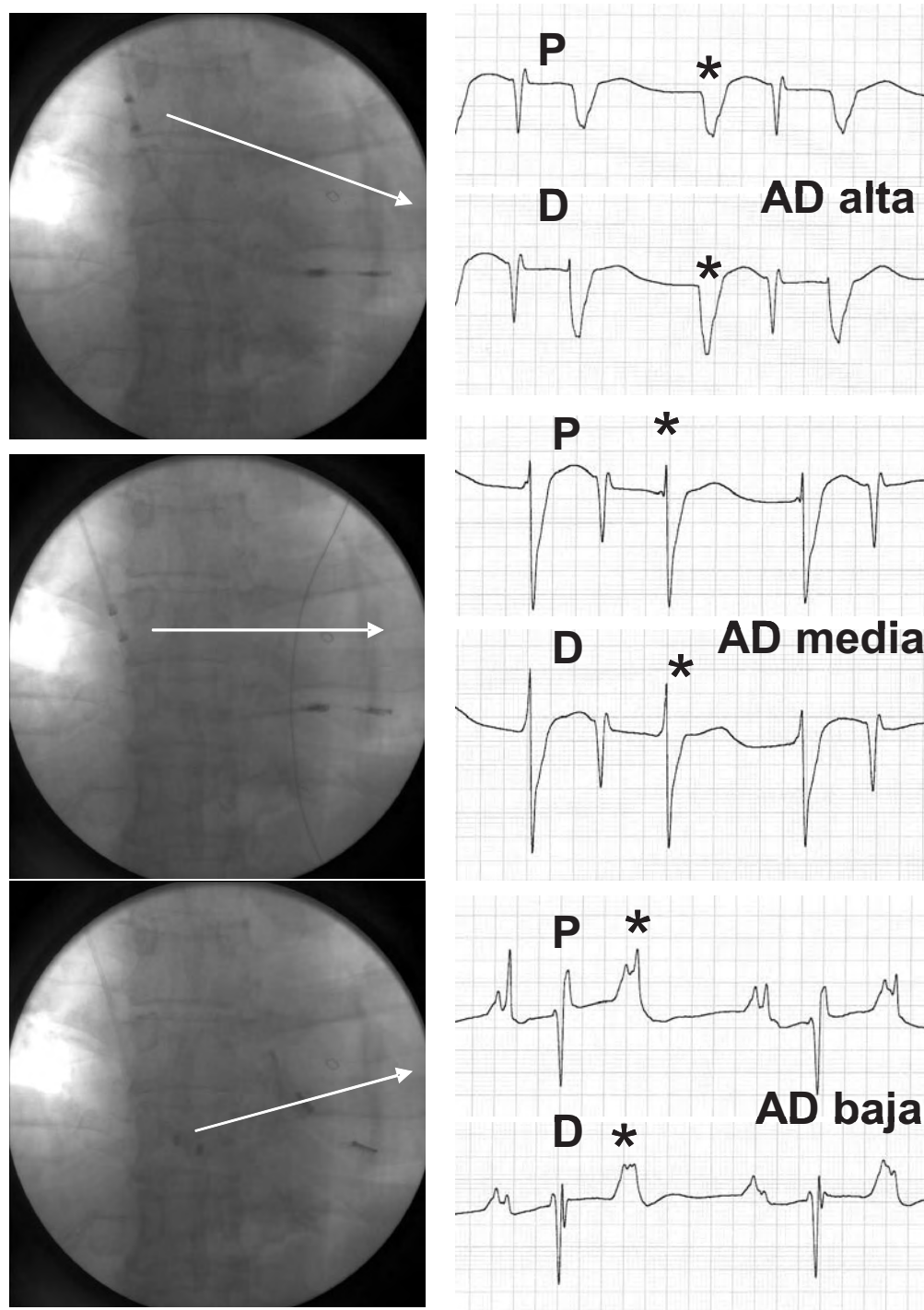


Figura 1: Diferentes posiciones radiológicas del dipolo auricular flotante de un cable VDD y electrogramas auriculares obtenidos en cada nivel (marcados con asterisco).

Abreviaturas: AD = Aurícula derecha, P = Polo proximal D = Polo distal,

superior y a la válvula tricúspide. **Figura 1.**

En cuanto a la amplitud mínima aceptable del electrograma auricular en el implante no existen claras recomendaciones, aunque se aconseja obtener una amplitud entre 1 y 2 mV medida a través del analizador de umbrales, y que no presente fluctuaciones mayores de 0,5 mV con la respiración. En casos extremos de baja amplitud del electrograma auricular, conviene obtener un margen de seguridad de al menos 3 veces la máxima sensibilidad programable (que suele oscilar entre 0,1 - 0,17 mV, según modelos) aunque en el Saphir Multicenter Follow-up Study se encontró que una amplitud menor de 0,6 mV de la señal

auricular obtenida durante el implante y la posición del dipolo auricular en AD baja, eran predictores de infradetección de la onda P.

Huang²⁷ comparó la estimulación VDD monocable con la estimulación DDD y aunque desde el punto de vista clínico los resultados fueron similares, con un tiempo de implante menor para las unidades VDD, la amplitud de la onda P fue mucho mayor en el grupo DDD ($4 \pm 1,7$ mV) que en el grupo VDD ($2,92 \pm 1,48$ mV) que además a la semana de seguimiento presentó valores mucho menores ($1,37 \pm 1,52$ mV) con un nivel de sincronía AV del 94,4 %, tras reprogramación de la sensibilidad auricular.

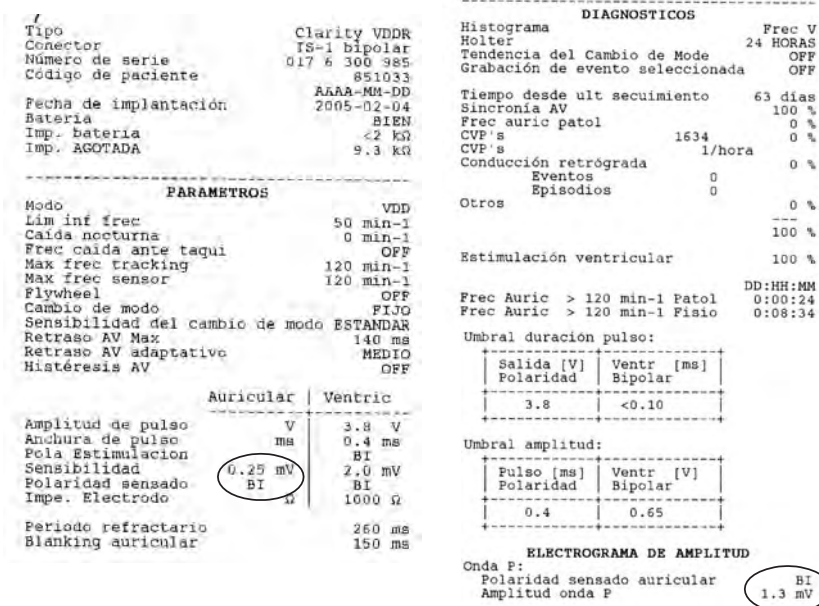


Figura 2: Programación y datos diagnósticos de un marcapasos VDDR. A: Programación: Sensor inactivo, LIF 50 lpm, LSF 120, sensibilidad auricular 0,25 milivoltios. B: Datos diagnósticos: Sincronía AV 100%, Onda P medida 1,3 mV. Margen de seguridad sensibilidad auricular > de 4 a 1.

SEGUIMIENTO

Los objetivos específicos del seguimiento de los pacientes con unidades VDD son la comprobación de la detección auricular y del grado de sincronía AV, la medida de la onda P y la programación de la sensibilidad auricular de acuerdo a los datos diagnósticos obtenidos mediante el programador. **Figura 2.**

También debe recordarse la conveniencia de programar

el límite inferior de frecuencia (LIF) en valores bajos (50 lpm), con una frecuencia durante el sueño menor o bien programar una histeresis de 5 o 10 lpm, para evitar que por bradicardia, el marcapasos actue en modo VVI.

Por el contrario el límite superior de frecuencia (LSF) debe programarse alto, pues valores reducidos pueden ser causa también de pérdida de la sincronía AV. **Figura 3.**

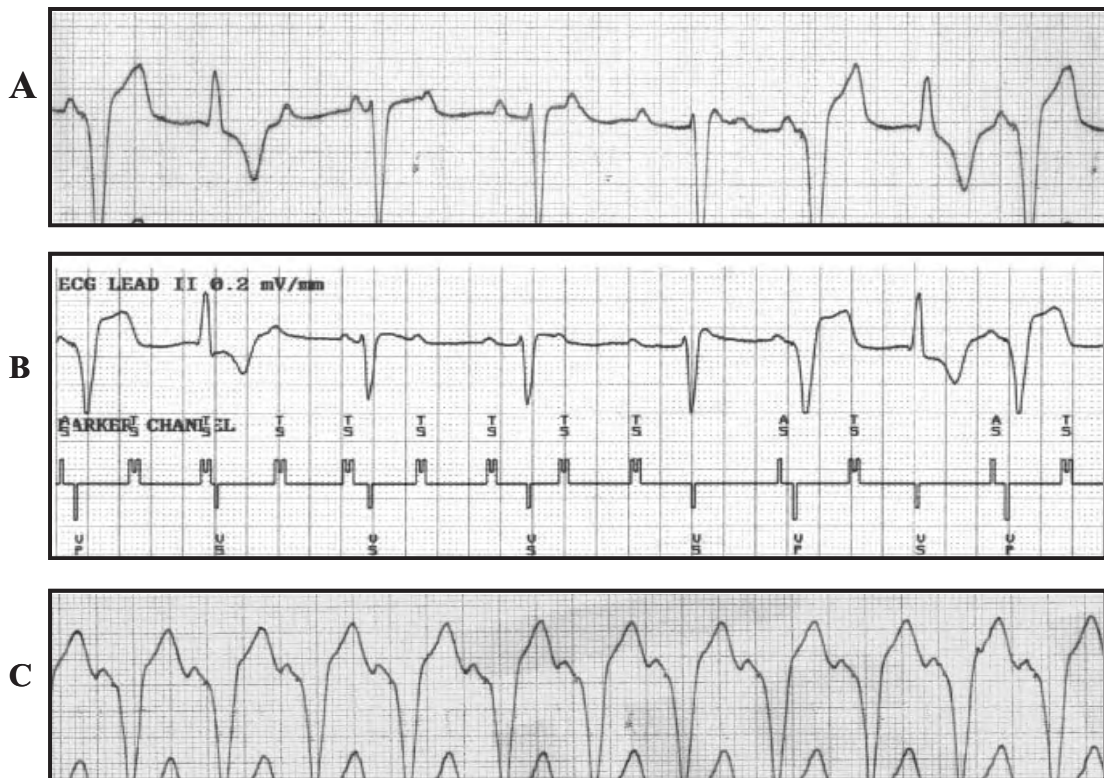


Figura 3: Trazado superior: A: derivación II de marcapasos VDD programado con LIF 50 lpm y LSF 110 lpm. Pérdida de la sincronía AV por frecuencia auricular mayor de 110 lpm. B: registro obtenido a través del programador. La frecuencia auricular > 110 lpm es interpretada como una taquicardia. C: Recuperación de la sincronía AV al programar el LSF a 130 lpm

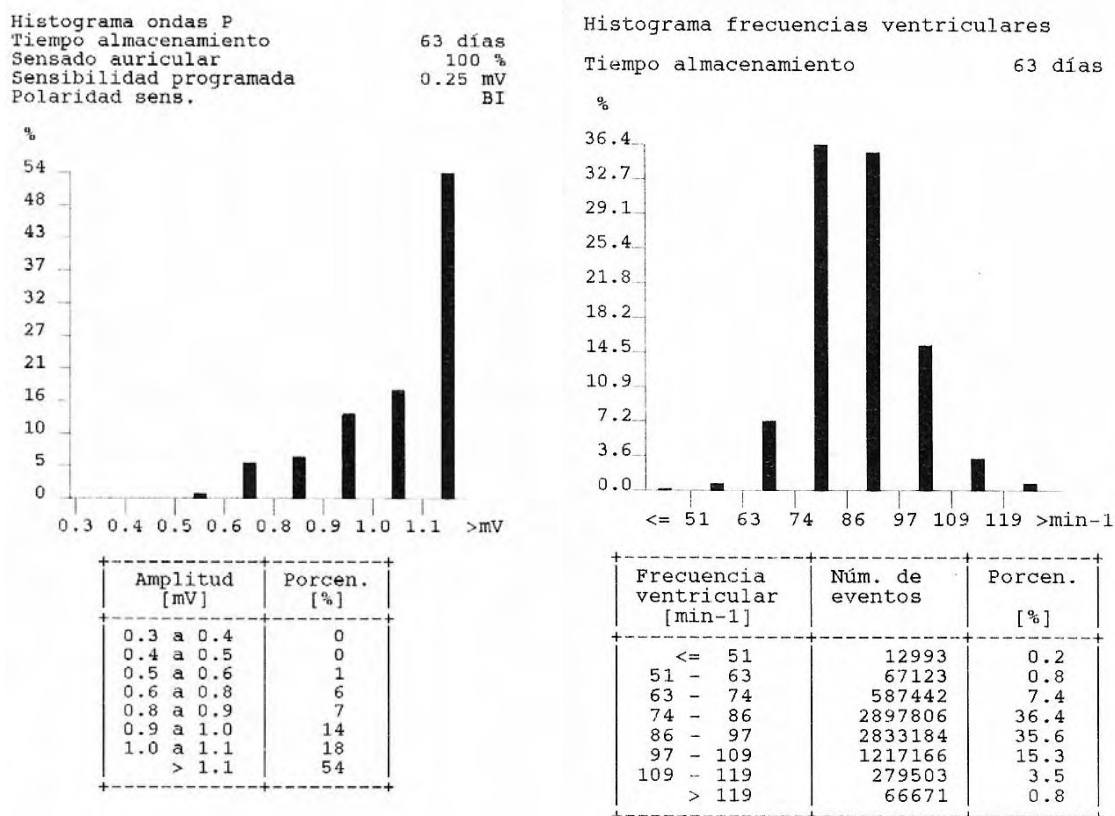


Figura 4: Marcapasos VDD. A: Histograma de amplitud de las ondas P, que muestra las variaciones de amplitud de la misma y su distribución porcentual, con valor mínimo en 0,5 milivoltios. B: Histograma de frecuencias ventriculares, con distribución de la misma en forma de curva unimodal, superponible a la morfología de la frecuencia sinusal, en presencia de sincronía AV del 100%. Límite inferior de frecuencia programado 50 lpm.

La respuesta en frecuencia debe mantenerse inactiva dado que si la indicación ha sido correcta los pacientes no presentarían disfunción sinusal ni insuficiencia cronotropa, reservando la activación del sensor para aquellos casos que durante el seguimiento desarrollen fibrilación auricular permanente.

Sun²⁸ comprobó en una serie de 29 pacientes con marcapasos VDD, que independientemente de la amplitud de la señal auricular obtenida en el implante, en su caso con valor medio de $2,72 \pm 1,45$, amplias reducciones de la señal durante el seguimiento que se acentuaban en diversas posiciones corporales por lo que para evitar infradetecciones precisó programar la sensibilidad en valores $\leq 0,35$ mV en 20 pacientes y en 5 en el valor máximo.

También se han descrito reducciones de la amplitud de la señal auricular de hasta un 59 % durante la ergometría en tapiz rodante en pacientes con este tipo de dispositivos²⁹ y en estudios efectuados con Holter la pérdida de detección de la onda P varió entre el 23 y 75 %, aunque en muchos casos el dispositivo indicara una sincronía AV media elevada.

Un estudio multicéntrico prospectivo³⁰ que encuadró a 1002 pacientes con marcapasos VDD monocable, comprobó que un 7,5 % de los pacientes presentaban defectos de detección auricular y que un 27 % del total de los pacientes precisaron reprogramación, tras lo cual el 92,5 % del total funcionó satisfactoriamente en modo VDD.

Wiegand en 194 pacientes, con unidades VDD encontró

que 50 de ellos (25,8 %) presentaban infradetección de la onda P pese a haberse programado la sensibilidad auricular en su nivel más alto, aunque la mayoría de los pacientes permanecieron asintomáticos y solo un 4,1 % de ellos refirió palpitaciones, disnea o presíncope.

Durante el seguimiento, la medida de la onda P detectada debe realizarse en diferentes posiciones (decúbitos supino y laterales, bipedestación, sentado) dada la variabilidad de la señal en cada una de ellas³¹.

Es muy útil en los modelos que incorporan esta capacidad revisar el porcentaje de ondas P detectadas así como el histograma de amplitud de las ondas P detectadas lo que permite a la vista de distribución de las amplitudes recogidas en el mismo, como señala Boute³², seleccionar la sensibilidad auricular adecuada estableciendo un margen de seguridad en la detección auricular, lo que en cierto modo anticipa la eficacia de dicha programación. **Figura 4.**

Langford³³ también comprobó en pacientes con marcapasos VDD monocable, mediante el histograma de ondas P, que durante el ejercicio se producían grandes reducciones en la amplitud de las ondas detectadas por lo que aconseja programar la sensibilidad auricular en valores altos, situados por debajo de la amplitud mínima de las ondas P, a pesar de lo cual no se produjeron, en su experiencia, fenómenos de sobredetección, en especial far-field.

Pese a esto, es aconsejable en los pacientes con marcapasos VDD revisar los contadores de taquicardias auriculares, para descartar que se trate de falsas taquicardias por

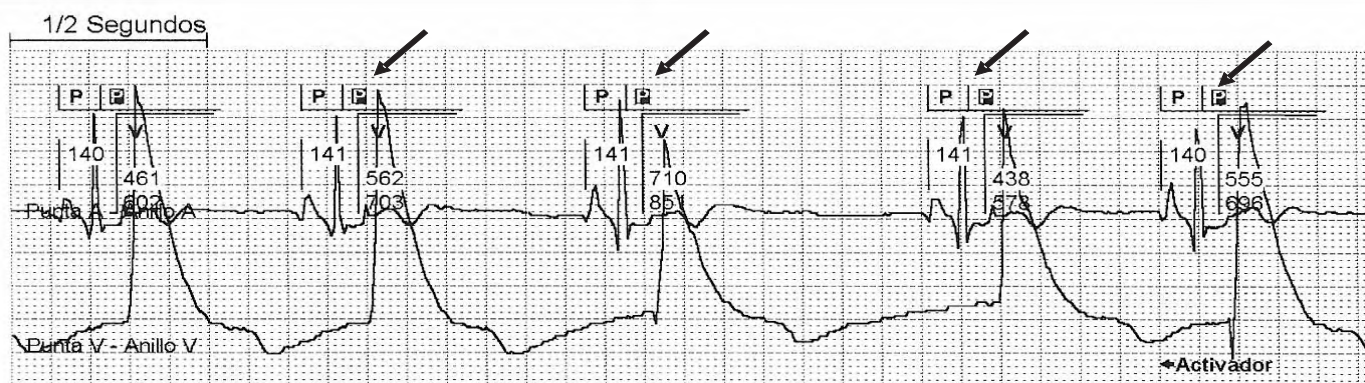


Figura 5: Registro obtenido a través del programador, que muestra canal de marcas, ECG de superficie y electrograma endocavitario ventricular. Marcada con flecha, la onda P en refractario (sobre fondo negro) que corresponde a la actividad ventricular detectada por el dipolo auricular.

contaje de los ondas P y las ondas de campo lejano, detectadas por el canal auricular. **Figura 5.**

La repercusión clínica de la pérdida de la detección auricular en pacientes con marcapasos VDD monocable fue estudiada por Van Campen³⁴ que, mediante la programación de la sensibilidad auricular, dividió en tres grupos a los pacientes, según el porcentaje de infradetección auricular obtenido: Grupo I con < 5% de infradetección, Grupo II: entre 5 y 10 % y Grupo III > del 10%. Posteriormente, en cada grupo midió la capacidad de ejercicio por medio de ergometría y la calidad de vida a través del Health Status Questionnaire, y comprobó que el grupo con porcentaje de infradetección mayor del 10 % presentaba una reducción significativa en la capacidad de ejercicio y en la calidad de vida mientras que no existían diferencias significativas entre los otros dos grupos.

A la vista de estos hallazgos, parece aconsejable considerar la revisión de aquellos sistemas VDD con defectos de detección auricular mayores del 10 %.

CONCLUSIONES

Los sistemas VDD monocable constituyen un opción segura y eficaz para la estimulación de pacientes con bloqueo AV, sin disfunción sinusal ni necesidad de estimulación auricular, pero sus resultados pueden ser mejorados si su utilización se lleva a cabo en pacientes con edad inferior a 65 años, sin cardiopatía estructural ni antecedentes de fibrilación auricular y que no precisen en un futuro próximo tratamiento con betabloqueantes y/o antagonistas del calcio.

En los pacientes con marcapasos VDD monocable que durante el seguimiento, con sensibilidad auricular programada en el nivel mas alto, presenten niveles de sincronía AV ≤ del 90 % y que refieran síntomas (disnea, cansancio, mareos, etc.) debe revisarse la posición del dipolo auricular, para recolocarlo e incluso transformar el modo en DDD añadiendo un cable auricular.

Similar actuación debe seguirse con los pacientes en los que se compruebe un elevado número de cambios de modo, como consecuencia de detección de la actividad ventricular por el canal auricular (fenómeno de far-field).

Este fenómeno de la detección de la onda R por el canal auricular, facilitado por las altas sensibilidad precisas en el mismo hace que en la actualidad, en nuestra opinión sea arriesgado el empleo de la tecnología VDD en los desfibriladores implantables.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Antonioli GE, Gras G, Baggioni GF. A simple P-sensing ventricle stimulating lead driving a VAT generatot. En C. Meere: Cardiac pacing . Montreal. Canada 1979. Chapter 34.
- 2 Antonioli GE. Single lead atrial synchrononus ventricular pacing: A dream come trae. PACE 1994; 17: 1531 – 1537.
- 3 Wiegand UKH, Bode F, Bonnemeier H, Eberhard F, Schlei M, Peters W. Long-term complication rates in ventricular, single lead VDD and dual chamber pacing. PACE 2003; 26: 1961 – 1969.
- 4 Mond HG. The World Survey of cardiac pacing and cardioverter defibrillators: Calendar 1997- Asian Pacific, Middle East, South America and Canada. PACE 2001; 24: 856- 862.
- 5 Crespo A, Ramella I, Porcile G. Single lead VDD oacing is it underutilized ? (abstract) Europace 2003. “: B113.
- 6 Ector H, Rickards A, Kappenberger L, Linde C, Vardas P, oto A, Santini M et al. The World Survey of cardiac pacing and cardioverter defibrillators: Calendar 1997 – Europe. PACE 2001; 24: 863 – 868.
- 7 Coma Samartin R, Martinez Noriega B, Gomez Perez P, Juste Toha G. Informe del Banco Nacional de Datos de Marcapasos. Cuadernos Técnicos 2007; 15: 27 – 34.
- 8 Sermasi S, Marconi M. VDD single pass lead pacing: Sustained pacemaker mediated tachycardias unrelated to retrograde atrial activation. Pace 1992; 15: part II, 1903 – 1907.
- 9 Chabbar Boudet MC, Luick A, Galache osuna JG, de Juan Montiel J, Cay Diarte E, Diarte de Miguel JA et al. Seguridad y eficacia de la estimulación VDD monosonda. Rev Esp Cardiol. 2006; 59 (9) 897 – 904.
- 10 Schaer BA, Weinbacher M, Zellwegwe Mj, Sticherling C, Osswald S. Value of VDD-pacing systems in patients with atrioventricular block: ezprience over a decade. Int J of Cardiol 2007 (in press).
- 11 Zupan I, Lipar L, Zizek D, Boute W, Vidmar M, Gabrijeljic

- T et al Retrospective analysis of mode survival, reliability of atrial sensing and incidence of atrial tachyarrhythmias in 307 single-lead VDD pacemakers patients. *Europace* 2006; 8 : 855 – 858.
- 12 Schuchert A, Lepage S, Ostrander JJ et al. Automatic analysis of pacemaker diagnostic data in the identification of atrial tachyarrhythmias in patients with no prior history of hem. *Eurpace* 2005; /: 242 – 247.
 - 13 Pignalberi C, Ricci R, Canale G et al. Paroxysmal atrial fibrillation in patients paced for atrioventricular block. Comparison between DDD and VDD single-lead pacing system. *Ital Heart J* 2001; 2: 772 – 777.
 - 14 Niehaus M, Schuchert A, Thamasset S, Pfeiffer D, Korte T, Pichlmaier M, Panning B et al. Multicenter experiences with a single lead electrode for dual chamber ICD systems. *PACE* 2001; 24: 1489 – 1493.
 - 15 Eberhardt F, Scuchert A, Schmitz D, Zerm T, Mitzeheim S, Wiegand UKH. Incidence and significance of far-field R wave sensing in a VDD-implantable cardioverter defibrillator. *PACE* 2007; 30: 395 – 403.
 - 16 Ho SY, Esscher E, Anderson RH, Michaelsson M. Anatomy of congenital complete heart block and relation to maternal anti-Ro antibodies. *Am J Cardiol* 1986; 58: 291 – 294.
 - 17 Menon A, Silverman ED, Gow RM, Hamilton RA. Chronotropic competence of the sinus node in congenital complete heart block. *Am J Cardiol* 1998; 82: 1119 – 1121.
 - 18 Wiegand UKH, Nowak B, Reisp U, Peiffer T, Bode T and Portrand J on behalf of Saphir Multicenter Follow-Up Study. *PACE* 2002; 25: 316 – 323.
 - 19 Wiegand UKH, Potratz J, Bode F, Schneider R, Peters W, Bonnemeir H, Vatus HA. Age dependency of sensing performance and AV synchrony in single lead Vdd pacing. *PACE* 2000; 23: 863 – 869.
 - 20 De Cook CC, Van Campen LC, Huygens J et al. Usefulness of echocardiography to predict inappropriate atrial sensing in single-lead VDD pacing. *PACE* 1999; 22: 1344 – 1347.
 - 21 Toivonen L, Lommi J. Dependence of atrial sensing function on posture in a single lead atrial triggered ventricular (VDD) pacemaker. *PACE* 1996; 309 – 313.
 - 22 Choi KJ, Nam GB, Kim J, Rhee KS and Kim YH. Can chest roentgenogram predict the posture dependent changes of atrial sensing performance in patients with a VDD pacemaker?. *PACE* 2004; 27: 1339 – 1343.
 - 23 Carbone V, Carerj S, Oreto G. Intermittent atrial sensing in a VDD pacemaker. *J Electrocard* 2007 (in press).
 - 24 De Cock CC, Van Campen LC, Huygens J, Kamp =, Visser CA. Usefulness of echocardiography to predict inappropriate atrial sensing in single lead VDD pacing. *PACE* 1999; 22: 1344 – 1347.
 - 25 Nowak B, Viogtlander T, Liebrich A et al. A simple method for preoperative assesment of the best fitting electrode length in single lead VDD pacing. *PACE* 1996; 19: 1346 – 1250.
 - 26 Ovsyshcher IE, Crystal E. VDD pacing: under evaluated, undervalued and underused. *PACE* 2004; 27: 1335 – 1338.
 - 27 Huang M, Krahn AD, Yee R, Klein JK, Skanes AC. Optimal pacing for AV block: A comparison of VDD and DDD pacing. *PACE* 2004; 27: 19 – 23.
 - 28 Sun HZ, Stjernvall, Laine P, Toivonen L. Extensive variation in the signal amplitude of the atrial floating VDD pacing electrode. *PACE* 1998; 21: 1760 – 1765.
 - 29 Varriale F, Chryssos BE. A trial sensing performance of the single lead VDD pacemaker during exercise *J Am Coll cardiol* 1993; 23: 1854 – 1857.
 - 30 Pitts Crick JC. European multicenter propective follow-up study of 1002 implants of a single lead VDD pacing system . The European Multicenter Study Group. *PACE* 1991; 14 : 1742 – 1744.
 - 31 Kuzniec J, Golovchiner G, Mazur A, Battler A, Strasberg B. Atrial signal amplitude measurements in VDD systems according to body position. *PACE* 2004; 27: 1344 – 1346.
 - 32 Boute W, Albers BA, Giele V. Avoiding atrial under sensing by assessment of P wave amplitude histogram data. *PACE* 1994; 17; 1878 – 1882.
 - 33 Langford EJ, Smith R, Mc Crea W, Wainwright RJ. Determining optimal atrial sensitivity settings for single lead VDD pacing. *PACE* 1997; 20 (Pt I): 619 – 623.
 - 34 Van Campen CMC, De Cock CC, Huijgens J, Visser CA. Clinical relevante of loss of atrial sensing in patiets huir single lead VDD pacemakers. *PACE* 2001; 24: 806 – 809.

Criterios de detección por morfología en el desfibrilador automático implantable.

Víctor Castro Urda, Jorge Toquero Ramos, Pablo Aguiar Souto, Pablo Pavía, Jesús Mirelis e Ignacio Fernández Lozano
Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Puerta de Hierro. Madrid



Víctor Castro

RESUMEN.

Pese al empleo de los criterios de discriminación clásicos como el inicio súbito o la estabilidad, las descargas inapropiadas por taquicardia supraventricular continúan siendo el principal problema de los desfibriladores durante el seguimiento.

Los criterios de discriminación basados en la morfología del electrograma cardíaco ofrecen información adicional dirigida a mejorar la discriminación entre las taquicardias ventriculares (TV) y las taquicardias supraventriculares (TSV). En este artículo, revisamos los principales algoritmos de detección basados en la morfología del electrograma y su utilidad clínica.

INTRODUCCIÓN

El desfibrilador automático implantable (DAI) es altamente eficaz en el tratamiento de las taquiarritmias de origen ventricular y se ha convertido en la terapia de elección para la prevención de la muerte súbita¹. El número de implantes, en todo el mundo, crece cada año tanto en prevención primaria como secundaria.

El DAI está diseñado para tratar las arritmias ventriculares bien mediante estimulación antitaquicardia (ATP) o mediante choque eléctrico. La base de la detección es el valor programable de frecuencia ventricular. El solapamiento entre la frecuencia cardíaca de los episodios de TV y la frecuencia de las arritmias supraventriculares, puede ocasionar el uso inadecuado de una terapia en pacientes con taquicardia sinusal (TS) o fibrilación auricular (FA) si sus frecuencias superan el valor programado como criterio de detección del dispositivo. Los choques inapropiados representan un efecto secundario importante, no sólo porque producen innecesario disconfort para el paciente y agotamiento precoz de la batería, sino porque además un choque inapropiado sobre una TSV puede inducir una arritmia ventricular, y en raros casos puede ser fatal². El uso de terapias inapropiadas por la presencia de arritmias supraventriculares es un problema por resolver, y ocurre entre el 11 y 41% de los pacientes durante el seguimiento^{3,4}.

Para mejorar la correcta discriminación por el dispositivo entre arritmias ventriculares y supraventriculares, y así reducir la incidencia de choques inapropiados, se han desarrollado algunos algoritmos de clasificación de las arritmias que incorporan los dispositivos de tercera generación⁵.

Los primeros criterios de discriminación desarrollados y probados fueron el inicio súbito y la estabilidad, que demostraron un impacto positivo en la reducción de la incidencia de choques inapropiados⁶. Para obtener una mejor discriminación de las arritmias, se han desarrollado, posteriormente, algoritmos basados en la duración y en la morfología del electrograma ventricular, los cuales constituyen el objeto de esta revisión. Así mismo, en dispositivos doble cámara, la relación entre señales auriculares y ventriculares también se emplea como criterio de discriminación entre TSV y TV.

CRITERIOS DE DISCRIMINACIÓN CLÁSICOS.

El criterio de inicio súbito es utilizado para la diferenciación entre TS y TV, considerando que la transición del ritmo sinusal (RS) basal a la taquicardia sinusal inducida por ejercicio, es gradual comparada con la transición brusca desde el RS a la TV.

El criterio de estabilidad se emplea para diferenciar la TV de la FA y este criterio se basa en el análisis de las variaciones de la longitud de ciclo, que son generalmente mayores en la FA que en la TV.

En un estudio de casos-control⁷, el uso de los criterios de inicio súbito y estabilidad obtuvo una disminución de la incidencia de choques inapropiados (del 28% al 13%) en un seguimiento a largo plazo. A pesar de estas mejoras en la discriminación de arritmias, el problema de la intervención inapropiada del dispositivo persiste y por tanto continúa siendo preciso desarrollar nuevos algoritmos.

CRITERIOS DE DISCRIMINACIÓN BASADOS EN ASPECTOS MORFOLÓGICOS

La base experimental que soporta el uso clínico de algoritmos basados en el análisis morfológico de los complejos de despolarización ventricular, ha sido validada por Tomaselli⁸ en un estudio experimental, en el cual se adquirían electrogramas cardíacos con un electrodo estándar con capacidad de detección y estimulación situado en

Dirección postal: Ignacio Fernández Lozano. C/ Julio Palacios 20, 1ºD. 28029 Madrid.
Telf. 619405421/917337835. Fax: 913737091.
iflozano@secardiologia.es

el ápex del ventrículo derecho (VD), que eran almacenados en un sistema de grabación de alta resolución. Con este modelo, se consiguió una diferenciación muy exacta entre los complejos de origen sinusal o ventricular.

A continuación se describen los principales algoritmos de discriminación basados en aspectos morfológicos del electrograma ventricular, así como su uso en la práctica clínica habitual. Al analizar la eficacia de un algoritmo de un determinado dispositivo se analizará la sensibilidad y especificidad. La sensibilidad es el número de TV diagnosticadas correctamente por el dispositivo dividido entre el número total de TV reales. La especificidad es el número de TSV correctamente diagnosticadas por el dispositivo dividido entre el número total real de TSV.

$$\text{Sensibilidad de un algoritmo} = \frac{\text{Nº de TV correctamente diagnosticadas}}{\text{Nº de TV Reales}}$$

$$\text{Especificidad de un algoritmo} = \frac{\text{Nº de TSV correctamente diagnosticadas}}{\text{Nº de TSV Reales}}$$

A diferencia de los criterios clásicos de discriminación (inicio súbito y estabilidad), el criterio morfológico no es específico de determinados tipos de arritmia y puede ser aplicado para la diferenciación de las arritmias ventriculares de la TS, TSV, flutter y FA.

DURACIÓN O ANCHURA DEL ELECTROGRAMA INTRACARDIACO

Este criterio de discriminación, desarrollado por Medtronic Inc. (Minneapolis, MN, USA) se basa en la medida de la duración y características del electrograma endocárdico obtenido a través del cable de VD. Este criterio está basado en la observación del electrocardiograma de superficie, el cual generalmente muestra complejos QRS más anchos para los eventos cardíacos de origen ventricular que para los de origen supraventricular.

La anchura de QRS se mide de la siguiente manera: tras la detección de un número determinado de intervalos ventriculares más cortos que el valor programado para la detección de TV (es decir, cuando se cumple el criterio programado para la detección de TV), se analizan ocho despolarizaciones ventriculares usando una ventana de detección de 200 msec centrada en el momento de la detección del complejo QRS. Esta ventana de interés constituye un filtro que excluye la potencial medida de las ondas P y T.

El electrograma usado para la medida de anchura de QRS puede ser cualquiera de los obtenidos por las configuraciones programables (punta-carcasa, punta-coil de VD, punta-anillo o coil de VD-carcasa). El electrograma bipolar punta-anillo se utiliza siempre para el análisis de la frecuencia del ritmo cardíaco. Dentro de la ventana citada, la amplitud de la señal es medida en 50 puntos

diferentes (a intervalos de 4 msec) y comparados con un valor programable de pendiente o "slew" (que representa el cambio en la amplitud del electrograma medido entre tres muestras consecutivas a lo largo del tiempo). La primera y la última medida que exceden el umbral de slew son definidas como el inicio y el final del complejo QRS. Comparando la medida de anchura del complejo QRS con un valor preestablecido de anchura el complejo es clasificado como "estrecho" o "ancho". El criterio de detección de TV se cumple si al menos seis de ocho complejos son definidos por el algoritmo como "anchos".

Cuanto más bajo se programe el valor del "slew", la anchura del complejo QRS será mayor y la posibilidad de clasificar complejos como "falsamente anchos" será también mayor. Un valor de "slew" excesivamente alto puede resultar por el contrario en una detección de complejos ventriculares como "falsamente estrechos". Se recomienda programar el "slew" lo más reducido posible que permita mediciones de anchura de QRS, en ritmo sinusal, con variaciones no mayores de 12 msec. El límite de anchura se programará en el valor máximo medido de anchura del QRS durante el ritmo sinusal. (Fig. 1)

En 1998 Helen⁹, realizó una evaluación prospectiva de la eficacia de este nuevo criterio frente a los criterios clásicos establecidos hasta ese momento. Los criterios de inicio súbito, estabilidad y duración del QRS fueron estudiados en 17 pacientes a través de la inducción en el laboratorio de TS y FA. Los criterios de inicio súbito y estabilidad causaron detección inapropiada de TV en el 36% y 12% de los episodios, respectivamente. El criterio de anchura fue probado en todos los pacientes en TS y FA. En TS el 24% de los episodios fueron detectados como suficientemente anchos como para alcanzar el criterio de anchura y provocar descarga del dispositivo. De igual modo, el 24% de los episodios durante FA, fueron detectados como de origen ventricular. Combinado los criterios de inicio súbito y anchura para TS, la tasa de detección inapropiada descendió al 5%. Mediante el uso conjunto de los criterios de estabilidad y anchura durante los episodios de FA, la tasa de detección inapropiada descendió al 2%. Así mismo, se evaluó el porcentaje de pacientes que cumplieron el criterio de anchura mediante la estimulación en diferentes localizaciones del VD. La estimulación desde el ápex de VD fue detectada como ancha el 76% del tiempo, la estimulación desde el ventrículo izquierdo se detectó como ancha el 94% del tiempo y la estimulación desde el tracto de salida de VD se detectó como ancha sólo el 41% del tiempo. Dichos resultados, como es obvio, ponen de manifiesto, la posibilidad de la detección inadecuada de arritmias ventriculares de complejo fino, con la consiguiente inhibición de la terapia del dispositivo. Es importante recordar, que el principal objetivo del dispositivo es el tratamiento precoz y eficaz de las arritmias ventriculares y que por tanto, cualquier algoritmo debe presentar una sensibilidad cercana al 100% para la detección de TV, especialmente en TV rápidas, ya que, de otra forma se podría comprometer la vida del paciente.

En el año 2000, Unterber¹⁰, evaluó en 47 pacientes, a largo plazo, la experiencia clínica sobre la actuación del

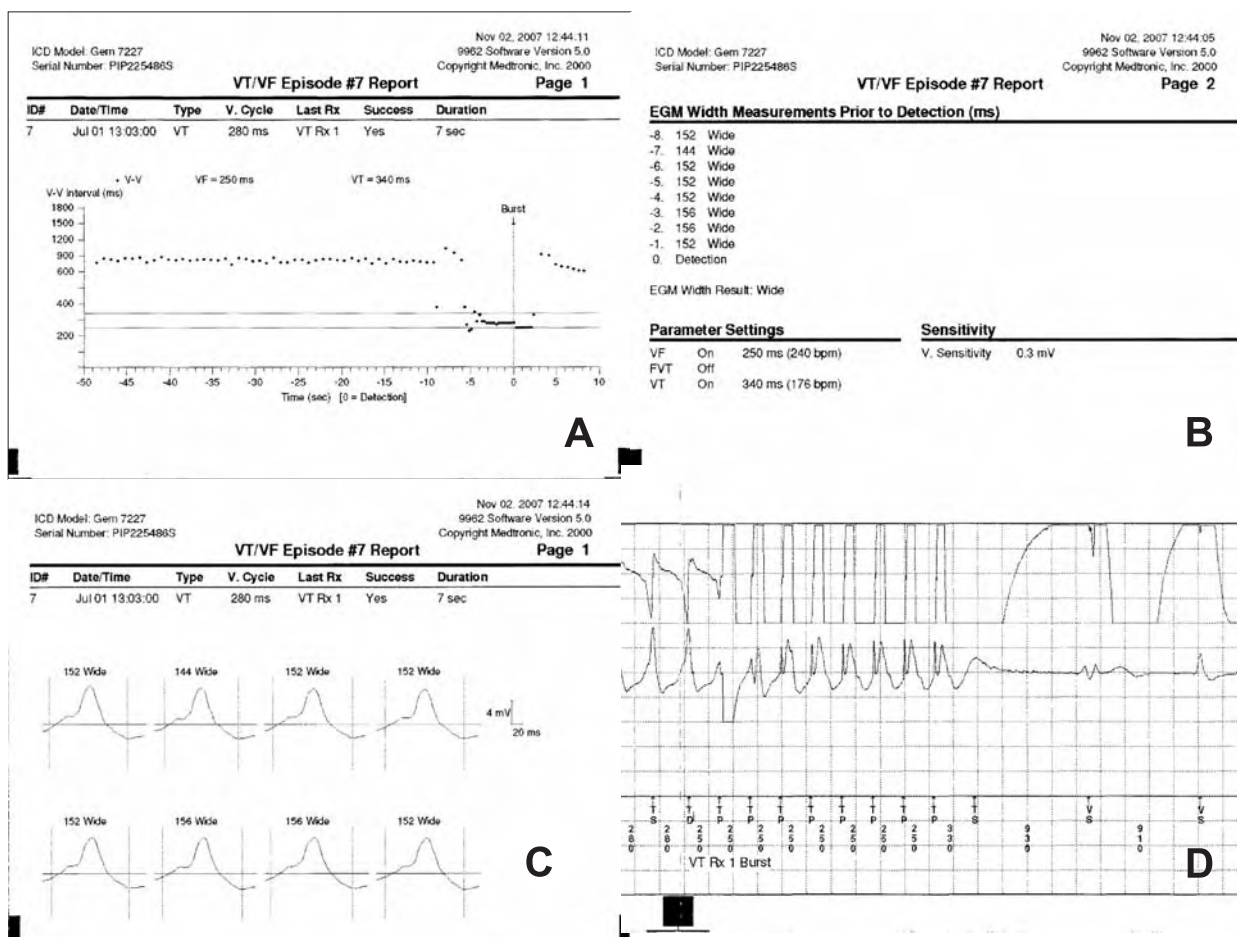


Figura 1. Episodio de TV con correcta detección. A) Informe del episodio que indica un ciclo de la TV de 280 ms y una duración de 7 seg. La terapia suministrada fue una secuencia de ATP. B y C) La anchura de EGM para los últimos ocho complejos QRS fue mayor de 150 msec (el valor máximo medido en ritmo sinusal fue de 84 msec). Por tanto, se cumple el criterio de detección de TV. D) Electrograma almacenado de la TV espontánea.

algoritmo de duración del QRS,. La especificidad para la detección de TSV fue del 98.7% mientras que la sensibilidad para la detección de TV fue tan sólo del 64.1%. Excluyendo del análisis un paciente con bloqueo completo de rama izquierda la sensibilidad aumentó al 96.7%. Concluyó, señalando que dicho criterio de discriminación no debería ser usado en pacientes con bloqueo completo de rama.

Durante el ejercicio, la anchura del QRS puede variar. Duru et al¹¹ evaluaron la exactitud de las medidas de anchura de QRS, durante el ejercicio, en 21 pacientes mediante una prueba de esfuerzo. En el 33% de los pacientes, el criterio de anchura de QRS clasificó erróneamente el ritmo como TV. Un total de 11 de los 21 pacientes presentaron medidas de anchura de QRS inapropiadamente anchas, sin llegar a cumplir criterio de detección de TV. Por lo tanto, existe el riesgo potencial de obtener una medida falsamente ancha durante el ejercicio, que podría resultar en una falsa detección de TV, por lo que recomienda realizar una ergometría para comprobar la actuación del criterio de discriminación basado en anchura de electrograma.

La aplicación del criterio de duración del QRS en pacientes con bloqueo completo de rama es difícil y puede conllevar una falta de sensibilidad para la detección de

TV. Por tanto, este criterio debe ser programado en modo pasivo inicialmente y activarse una vez se haya documentado la correcta discriminación de arritmias ventriculares. Este criterio exige la realización de medidas repetidas y cambios de programación a lo largo del tiempo ya que la anchura de electrograma puede variar a lo largo del tiempo, en función de la maduración del cable, el ejercicio y el aumento de frecuencia cardíaca. Este criterio se debe aplicar únicamente en caso de TV bien toleradas hemodinamicamente.

WAVELET™

El algoritmo Wavelet (Medtronic Inc., Minneapolis, MN, USA) compara las morfologías de los electrogramas en RS y durante la arritmia basándose en las diferencias entre sus correspondientes coeficientes de sus transformaciones Wavelet¹².

La morfología del electrograma ventricular durante la taquicardia se compara con un patrón almacenado previamente durante el ritmo sinusal basal. La comparación se expresa como un porcentaje de similitud. Dicho porcentaje se aplica a los ocho electrogramas previos al cumplimiento del criterio de TV. Los electrogramas con porcentaje de similitud inferior al 70% son clasificados como de origen ventricular. Una taquicardia es clasificada como

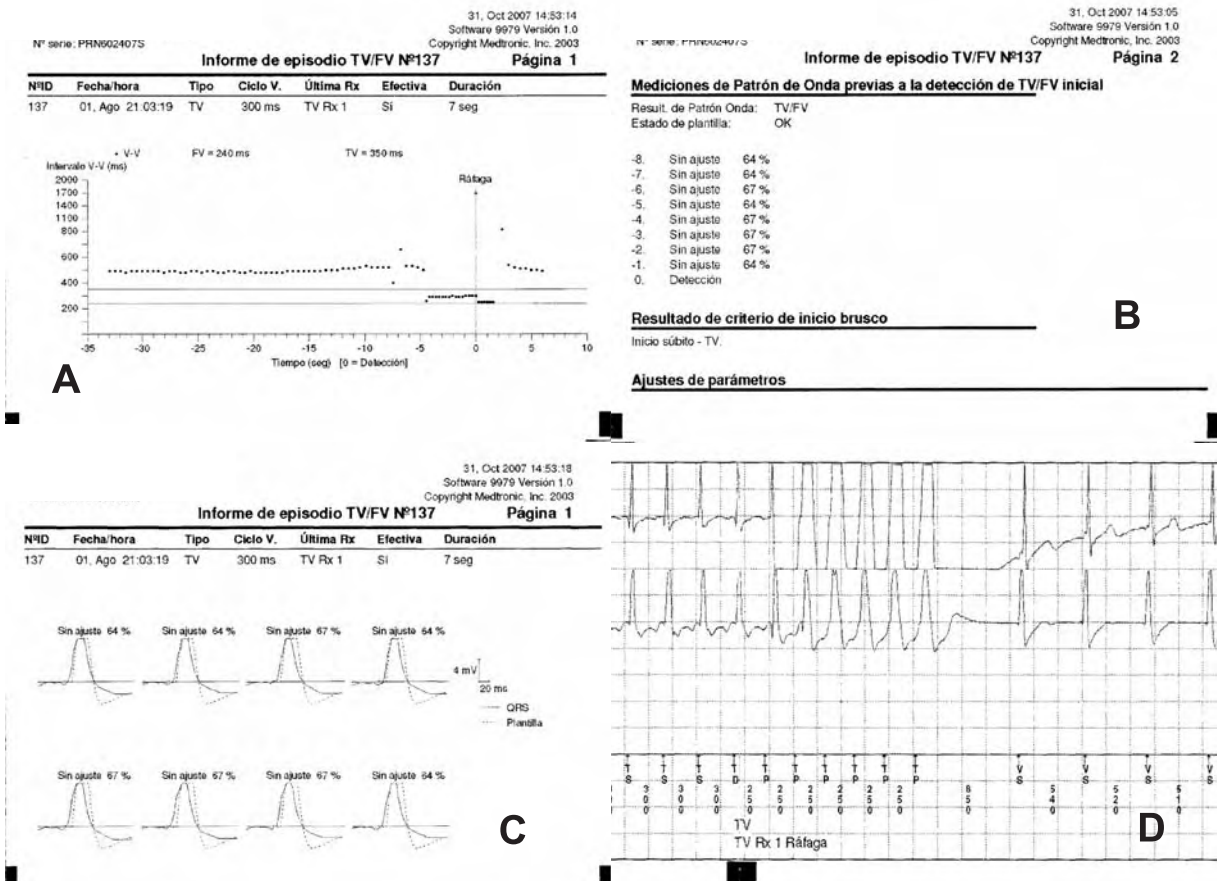


Figura 2. Episodio de TV con correcta detección. A) El informe del episodio señala que el ciclo de la TV es de 300 msec y la duración de 7 seg. La terapia suministrada fue una secuencia de ATP. B y C) La concordancia del electrograma de la taquicardia con respecto al patrón almacenado fue menor del 70% en todos los latidos analizados. D) Electrograma almacenado de la TV espontánea.

TV si al menos 6 de los últimos ocho latidos son clasificados como de origen ventricular. Si no, el ritmo es clasificado como supraventricular (Fig. 2). El valor del 70% de similitud se ha obtenido de estudio previos¹², en los que ha demostrado una sensibilidad del 100% para detectar arritmias ventriculares con una especificidad del 78%.

Durante el seguimiento clínico, dicho algoritmo, detectó RS de forma fiable, independientemente de la postura del paciente y fue también estable con el ejercicio del paciente hasta una frecuencia cardíaca de 95 lpm. La sensibilidad para el diagnóstico de TV, tanto inducida como espontánea, fue del 100%. Todos los latidos analizados de todas las TV fueron clasificados como ventriculares. La especificidad para la discriminación correcta de las TSV fue del 80%. Las principales causas de clasificación errónea fueron: electrogramas de gran amplitud truncados, interferencia por miopotenciales de baja amplitud, error en la alineación entre el modelo almacenado y el electrograma durante la taquicardia y la aberrancia de complejo QRS dependiente de frecuencia (Fig. 3). Las tres primeras causas son corregibles mediante la programación del algoritmo. Con una correcta programación, la especificidad hubiera sido del 93%. La recuperación postchoque del electrograma basal fue analizada en siete pacientes a los que se aplicó un choque de 30 J en RS. El tiempo medio que se requirió para que el electrograma volviera a presentar un porcentaje de similitud alto fue de 85 segundos, por lo que el análisis de morfología no debe aplicarse a

algoritmos de redetección de TV tras choque eléctrico ya que no es fiable en los primeros minutos tras la aplicación de un choque.

En 2006 Klein et al¹³ publicaron los resultados del mayor estudio realizado, que incluyó 1122 pacientes a los que se había implantado un DAI monocameral en el que solo se había activado el criterio de discriminación WAVELET. Se analizaron 2.235 taquicardias espontáneas, encontrándose una especificidad del 78% y una sensibilidad del 98.6%.

Un estudio observacional, prospectivo, multicéntrico y no randomizado realizado en España (estudio REMEDIO), incluyó 106 pacientes que fueron seguidos durante una media de 10 meses. En dicho estudio se analizaron un total de 773 taquicardias espontáneas. La sensibilidad para la detección de TV fue del 91.57% mientras que la especificidad fue del 90.61%. La terapia inapropiada por falsa detección de TSV fue reducida de forma drástica con el criterio WAVELET y conviene destacar que el 90% de las TV incorrectamente clasificadas por el algoritmo fueron taquicardias ventriculares lentas y no sostenidas, de escasa trascendencia clínica.

PROBABILITY DENSITY FUNCTION Y SIMDIS

Guidant (St. Paul, Minnessota) incorporó en sus primeros dispositivos un algoritmo basado en la morfología del QRS¹⁴. Dicho algoritmo analizaba la señal del canal de

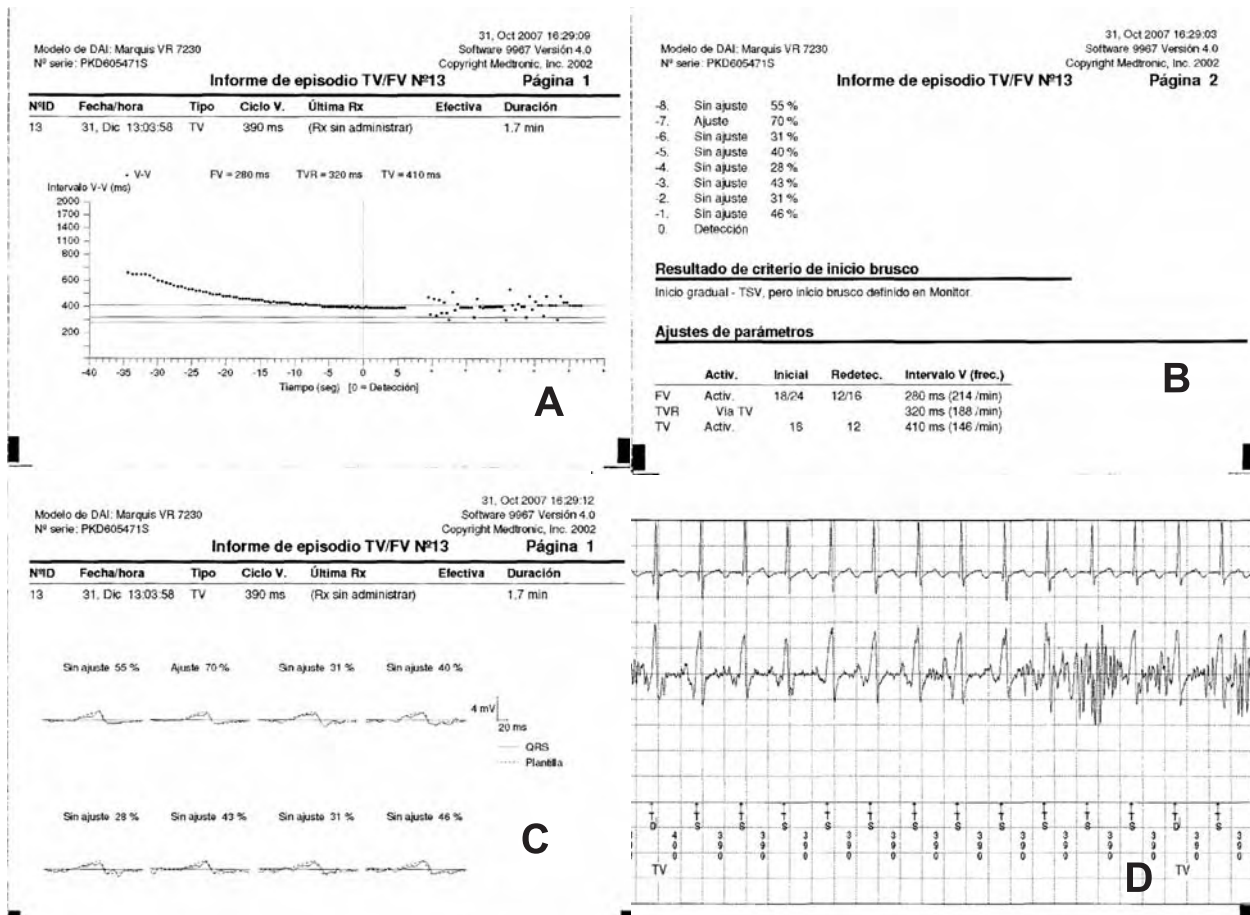


Figura 3. Detección inapropiada de una taquicardia sinusal probablemente por detección de miopotenciales. A) Informe del episodio que muestra una aceleración gradual del ritmo cardíaco hasta alcanzar un ciclo de 390 mseg. B y C) La concordancia del electrograma de la taquicardia con respecto al patrón almacenado fue menor del 70%. D) Electrograma almacenado del episodio en el que se aprecia en el canal carcasa - bobina distal la existencia de un artefacto que interfiere con la señal.

morfología durante las taquicardias analizando el porcentaje de tiempo en que dicha señal estaba fuera de la línea isoeletrica. Si el porcentaje era superior al 30% se consideraba a la arritmia como de origen ventricular (Fig. 4).

Posteriormente desarrolló otro algoritmo basado en aspectos morfológicos del electrograma en el canal de morfología. El patrón o modelo a comparar está compuesto por cuatro elementos adquiridos del electrograma. El elemento número 3 es aquel con el valor absoluto más amplio. Los elementos 1, 2 y 4 representan los extremos

inmediatamente antes y después del elemento número 3. Para alinear los complejos de diferentes ritmos, se usa el elemento número 3. (Fig. 4)

Se adquiere un patrón en ritmo sinusal que queda almacenado en el dispositivo. La anchura del complejo se define como intervalo de tiempo entre los elementos 2 y 4. Un complejo es clasificado como de origen ventricular si su anchura es $\geq 30\%$ que la anchura del modelo almacenado. Además del criterio de anchura, se realiza un análisis de similitud o no similitud entre los dos complejos QRS ana-

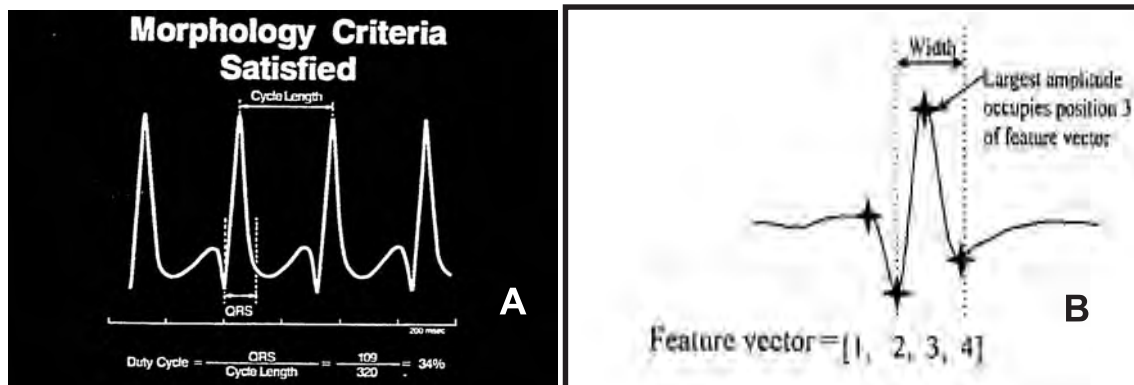


Figura 4. (A) Ejemplo de funcionamiento del algoritmo PDF (Probability Density Function): Durante la TV el porcentaje de tiempo en que la señal esta fuera de la línea isoeletrica es mayor de un 30% y la arritmia es considerada ventricular. B) En el algoritmo SimDis se analiza la morfología de la señal a partir del elemento número 3 (aquel con mayor amplitud). (PACE 1999; 22:179-182)

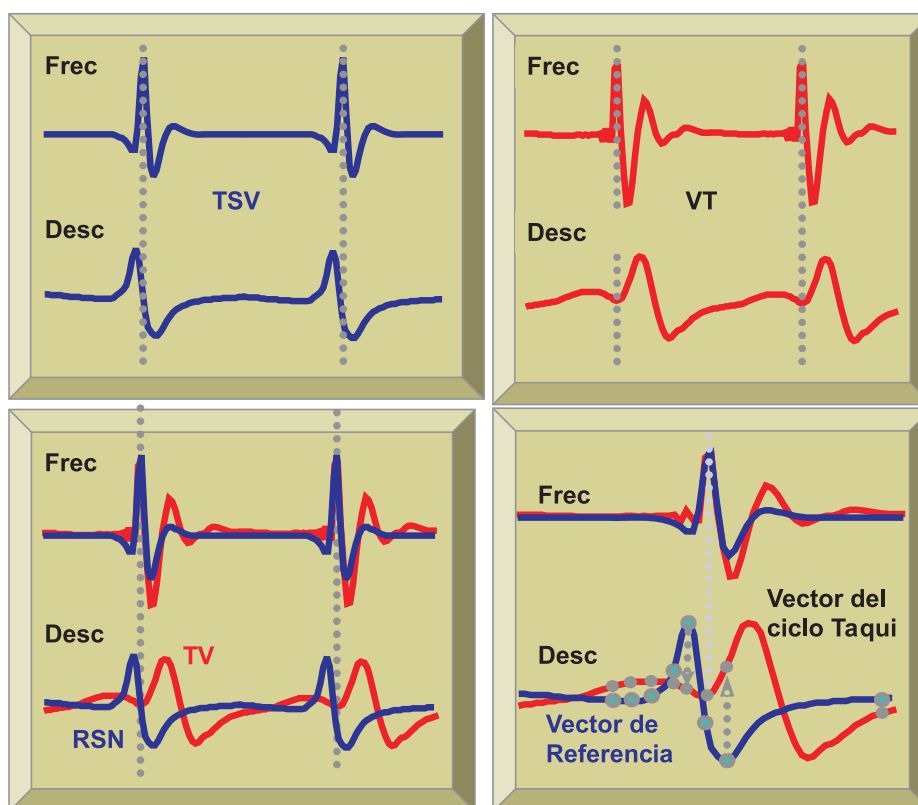


Figura 5. Análisis de los electrogramas de frecuencia y morfología para la discriminación entre taquicardia ventricular y supraventricular. Durante el ritmo sinusal el electrograma de descarga precede al de frecuencia (A), mientras que lo contrario ocurre en caso de TV (B). En caso de taquicardia la relación obtenida se compara con un patrón almacenado (C) así como 8 puntos de muestreo en el canal de campo lejano (D).

lizados. Un ritmo es clasificado como TV si 5 de los 10 últimos complejos son clasificados como ventriculares.

Tras la inducción de arritmias ventriculares y supra-ventriculares en 36 pacientes se analizaron 27 episodios de TV inducida obteniéndose una sensibilidad del 100%. Se indujeron 92 arritmias supraventriculares (37 FA y 55 T. sinusal). El algoritmo clasificó correctamente todos los episodios de FA y el 98% de los episodios de TS¹⁵.

RHYTHM ID™

Los algoritmos basados en morfología previamente aplicados se basan en el análisis del electrograma recogido por un único canal. El presente algoritmo desarrollado por Guidant (St Paul, Minnesota)¹⁶ añade la información de un segundo canal. El canal de frecuencia (campo cercano), obtenido con el almacenamiento de los electrogramas bipolares recogidos desde la punta hasta el coil de ventrículo derecho, es más sensible a la actividad eléctrica que ocurre localmente en dichos electrodos. El canal de campo lejano, por el contrario, registra una región mayor del corazón y produce una perspectiva más global de la conducción eléctrica a través del corazón. El vector del canal de campo cercano o de frecuencia es usado para marcar el tiempo de despolarización eléctrica en una localización específica del electrodo de canal de frecuencia en el corazón. El canal de campo lejano proporciona información sobre la dirección y velocidad de la conducción eléctrica a través de los ventrículos.

Este nuevo algoritmo utiliza la información proveniente de ambos campos (Fig. 5). El complejo es caracterizado como ventricular o supraventricular mediante el análisis de la secuencia temporal de los dos canales y la comparación de ocho elementos medidos en los vectores de referencia e identificados en el complejo a analizar. El diagnóstico del ritmo se realiza mediante el análisis de 10 complejos ventriculares. Si al menos, tres complejos son detectados como normales, el ritmo se identifica como supraventricular y se interrumpe la administración de terapia por parte del dispositivo. Si 8 o más complejos de los últimos 10 analizados son clasificados como de origen ventricular el ritmo es considerado TV y se administrará terapia.

La incorporación del citado algoritmo en dispositivos bicamerales emplea también la información relativa a las frecuencias auricular y ventricular según un esquema, el cual, considera primero la relación relativa entre la frecuencias auricular y ventricular, de modo que si la frecuencia ventricular es mayor que la auricular ($V > A$) el ritmo será clasificado como ventricular sin realizar un análisis más profundo. Si V no es mayor a A , se aplicará el algoritmo que nos ocupa. Si la frecuencia auricular es suficientemente alta, el criterio de estabilidad se usa de forma conjunta con el algoritmo morfológico para la facilitación de la detección de FA incluso en la presencia de aberrancia del electrograma dependiente de frecuencia.

Durante el seguimiento clínico se analizaron 81 arritmias ventriculares inducidas obteniendo una sensibilidad

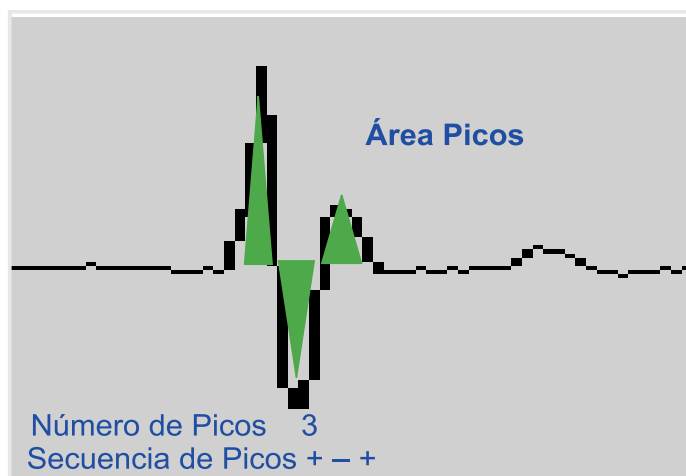


Figura 6. El algoritmo MD analiza los diferentes picos de la señal, su número, polaridad, amplitud, el área y la secuencia. A partir de esta información establece un “store” de similitud entre el patrón almacenado y el ritmo analizado.

del algoritmo del 100% en pacientes con dispositivos doble cámara. También se analizaron 36 TSV con una especificidad del 97%. Los análisis en dispositivos monocamerales mostraron una sensibilidad del 99% y una especificidad del 97%.

El efecto de algunos factores como la posición corporal, maduración del cable o el tratamiento con fármacos antiarrítmicos no fueron estudiado.

En 2005 Lee et al¹⁷ realizaron un estudio prospectivo, multicéntrico, en el que se evaluó la eficacia del algoritmo en 96 pacientes, analizando la sensibilidad y especificidad tanto en arritmias inducidas como espontáneas. A los pacientes se les implantó un dispositivo doble cámara en todos los casos. La sensibilidad para la detección de TV (277 inducidas y 93 espontáneas) fue del 100%. Se analizaron un total de 441 arritmias supraventriculares (168 inducidas y 273 espontáneas), con una especificidad del 94% para las inducidas y del 90.5% para las espontáneas.

Los patrones de referencia pueden ser obtenidos automáticamente o de forma manual. Al mes de seguimiento el 97.7% de los patrones obtenidos automáticamente eran altamente coincidentes con el patrón que se obtenía manualmente.

Desafortunadamente todo el funcionamiento de algoritmo es automático y esta oculto al médico y no permite la validación durante el seguimiento, ni es posible realizar ajustes individualizados para mejorar su funcionamiento en un paciente determinado.

MORPHOLOGY DISCRIMINATION (MD)

Desarrollado por St Jude Medical, compara el complejo ventricular a identificar con un patrón almacenado previamente latido a latido, que representa el RS del paciente. El algoritmo utiliza el canal de detección y cuantifica la diferencia entre las áreas de los picos entre el complejo ventricular y el patrón. La alineación correcta entre los complejos se determina por las amplitudes de los picos, polaridades, y el orden en el que los picos ocurren. El área

de cada pico del complejo se normaliza, y las diferencias entre las áreas para cada correspondiente pico del patrón alineado son calculadas y sumadas. (Fig. 6)

Las diferencias en las áreas normalizadas se trasladan a un “score” de similitud, que es inversamente proporcional a la diferencia de las áreas. El “store” de similitud corresponde al tanto por ciento de coincidencia con el patrón almacenado y se muestra al operador durante la observación de los electrogramas almacenados por el dispositivo.

Si durante una arritmia, se cumplen los criterios de detección de TV, el dispositivo usa el criterio MD para evaluar la morfología de los complejos y determina el número de complejos que coinciden con el patrón. Existe un valor de coincidencia que puede ser programable (por defecto 60%), a partir del cual el complejo se considerará de origen supraventricular. Si el número de coincidencias es menor que un número requerido para el diagnóstico de TSV (también programable) el algoritmo MD indicará que se trata de una TV. De forma nominal se establece que de los últimos 8 complejos, al menos 5 tienen que presentar un “score” coincidente para considerar la taquicardia como de origen supraventricular. (Fig. 7)

Boriani et al¹⁸, comprobaron la exactitud del algoritmo mediante estimulación en el laboratorio de electrofisiología, obteniendo una especificidad del 98%, pero tan sólo una sensibilidad para diagnóstico de TV del 66%. Las TV negativamente diagnosticadas se relacionaron con la estimulación ventricular en el septo interventricular basal. Si se excluían éstas, la especificidad era del 98% y la sensibilidad del 85%. Durante el seguimiento clínico, se analizaron 113 episodios espontáneos con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 89%.

Gronefeld et al¹⁹, evaluaron la eficacia del algoritmo durante el seguimiento clínico a largo plazo, tanto en solitario, como en conjunto con otros algoritmos de discriminación clásicos. Analizaron 886 episodios espontáneos obteniendo una sensibilidad para la detección de TV del 77%, con una especificidad del 71%. En uso conjunto con el criterio de inicio súbito la sensibilidad fue del 99.5% a expensas de la especificidad, que fue del 48%. Por lo tanto, el uso solitario del criterio de discriminación morfológico presentó una sensibilidad limitada, lo que es un argumento contra la activación exclusiva de este criterio de discriminación en el implante.

El uso de criterios de discriminación en dispositivos bicamerales así como el uso conjunto de criterios de discriminación fue estudiado por Theuns et al²⁰ que valoraron su eficacia en 795 taquicardias espontáneas de 106 pacientes (51 con DAI monocameral y 55 con DAI bicameral). Los datos se analizaron para el criterio de discriminación morfológico en solitario, inicio súbito y estabilidad, o de forma conjunta. El criterio de morfología en solitario mostró una sensibilidad del 78% y una especificidad del 95% en dispositivos monocamerales, y del 63% y 92% respectivamente para dispositivos bicamerales. El criterio morfológico combinado con inicio súbito y estabilidad mostró una sensibilidad del 98% con una especificidad del 86% en dispositivos monocamerales (para diag-

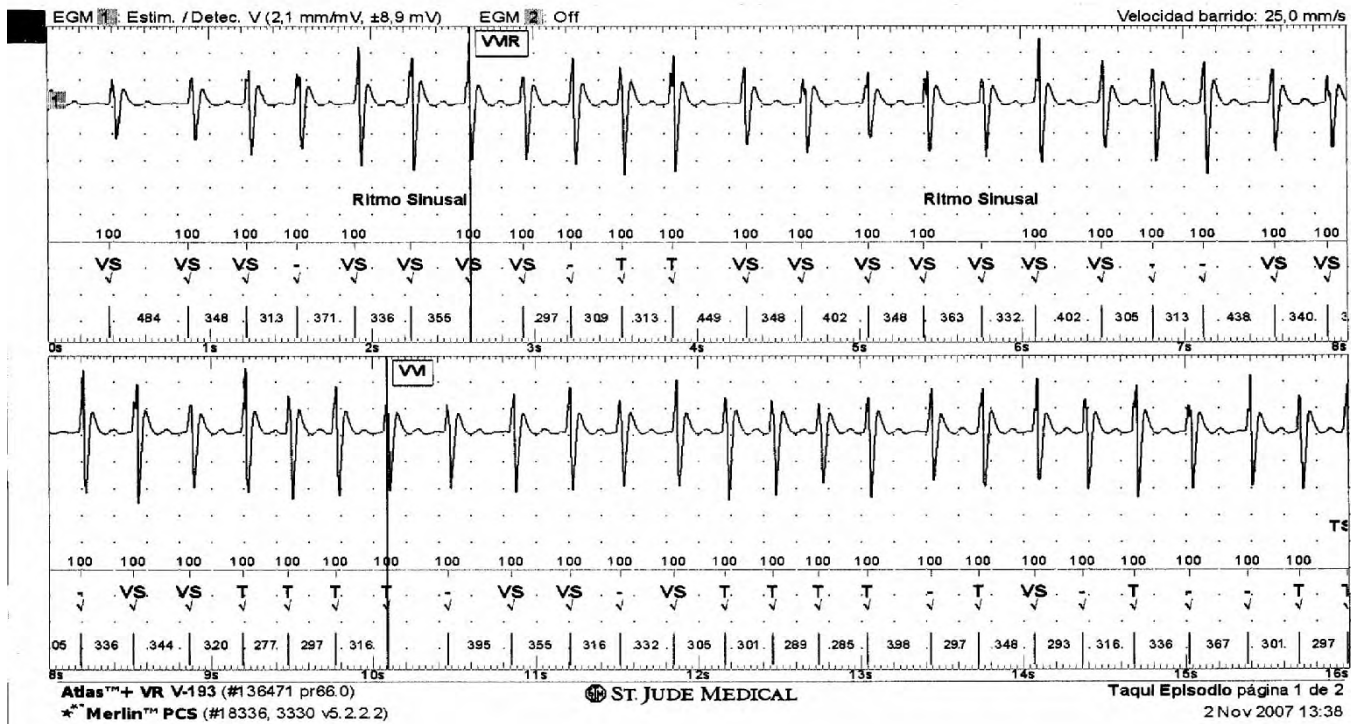


Figura 7. Electrograma almacenado de un paciente con fibrilación auricular. El criterio MD clasifica correctamente el episodio como taquicardia supraventricular. VS =latido sinusal, T = latido de taquicardia, √ = el complejo es coincidente con el patrón almacenado.

nóstico de TV al menos dos de los tres criterios tenían que indicar TV).

En dispositivos de doble cámara, el primer paso para la identificación de ritmo es el análisis de las frecuencias auricular y ventricular. Si $V > A$ el ritmo es identificado directamente como TV. Si $V < A$ se aplican los criterios de discriminación basados en morfología o estabilidad. Si $V = A$ se aplican los criterios de discriminación basados en morfología e inicio súbito.

Mediante el análisis V versus A con dispositivos bicamerales, la pérdida de sensibilidad con el criterio aislado de morfología se ve compensado mostrando una sensibilidad del 98%. Hay un riesgo de infradetección de TV si la discriminación se basa únicamente en criterios de morfología. Para garantizar la seguridad del paciente, en dispositivos monocamerales, el criterio de discriminación morfológica debe ser programado en conjunto con otros algoritmos clásicos. En dispositivos de doble cámara, la pérdida de sensibilidad, es compensada con el análisis $V > A$.

CONCLUSIONES

Los criterios de estabilidad e inicio súbito fueron los primeros criterios desarrollados e introducidos en los dispositivos monocamerales. Los dispositivos doble cámara, a través de la relación entre señales auriculares y ventriculares, vieron incrementada su capacidad para el diagnóstico de TV.

Los criterios de discriminación basados en morfología, comparan la morfología del electrograma ventricular en RS, respecto a aquel medido durante la taquicardia. Los primeros criterios morfológicos implantados en los dispositivos

se basaban en la anchura de QRS y en el análisis de la línea isoelectrica. Posteriormente se han diseñados algoritmos más complejos que permiten una mejor discriminación del origen de la taquicardia. Sin embargo, no existe (ni probablemente existirá) el algoritmo perfecto. Si en ocasiones, electrofisiólogos expertos no se ponen de acuerdo en la clasificación del 100% de las taquicardias, resulta algo ilusorio esperar que un algoritmo acierte siempre. Desgraciadamente el corazón no sabe de física.

Por tanto, la mejor manera de reducir las terapias inadecuadas durante el seguimiento, es combinar los criterios clásicos de estabilidad y onset con los criterios de morfología y de relación V:A en los desfibriladores bicamerales. Inicialmente nuestra programación debe de ser sencilla primando la sensibilidad, para, de este modo, evitar que alguna arritmia ventricular quede sin tratamiento. El conocimiento de la taquicardia clínica del paciente y el análisis de las recurrencias son esenciales para ir optimizando la programación del dispositivo, adaptándola a cada paciente en particular.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Moss AJ, Hall J, Cannom DS. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. NEJM 1996; 335:1933-40
2. Birgersdotter-Green U, Rosenqvist M, Lindemans F. Holter documented sudden death in a patient with an implantable defibrillator. PACE 1992;15:1008-14
3. Brugada J. Is inappropriate therapy a resolved issue with implantable defibrillator? Am J Cardiol 1999;83 (Suppl).40D-44D

4. Rosenqvist M, Beyer T, Block M. Adverse events with transvenous implantable cardioverter defibrillators. A prospective multicenter study. *European 7219 Jewel ICD Investigators. Cir.* 1998;98:663-70
5. Neuzner J, Pitschner HF, Schlepper M. Programmable VT detection enhancements in implantable cardioverter defibrillator therapy. *PACE* 1995;18:539-47
6. Shaumann A, von zur Muhlen F, Gonska BD. Enhanced detection criteria in implantable cardioverter defibrillators to avoid inappropriate therapies. *Am J Cardiol* 1996;78 (Suppl):42A-50A
7. Weber M, Bocker D, Bansch D. Efficacy and safety of the initial use of stability and onset criteria in implantable cardioverter defibrillators. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999;10:145-53
8. Tomaselli GF, Nielsen AP, Finke WL. Morphologic differences of the endocardial electrogram in beats of sinus and ventricular origin. *PACE* 1998;11:254-62
9. Helen S, Barold, Keith H, Newby, Gery Tomassoni. Prospective evaluation of new and old criteria to discriminate between supraventricular and ventricular tachycardia in implantable defibrillators. *PACE* 1998;21:1347-55
10. Unterberg C, Stevens J, Vollmann D. Long term clinical experience with the EGM width detection criterion for Differentiation of supraventricular and ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter defibrillators. *PACE* 2000;23:1611-17
11. Duru F, Schonbeck M, Luscher T. The potential for inappropriate ventricular tachycardia confirmation using the intracardiac electrogram (EGM) width criterion. *PACE* 1999;22:1039-46
12. Swerdlow CD, Browun ML, Lurie K. Discrimination of ventricular tachycardia from supraventricular tachycardia by a downloaded wavelet-transform morphology algorithm: A paradigm for development of implantable cardioverter defibrillator detection algorithms. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2002,13:432-41
13. Klein GJ, Gillberg JM, Tang A. Improving SVT discrimination in single chambers ICDs: A new electrogram morphology-based algorithm. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006;17:1310-19
14. Toivonen L, Vitasalo M, Järvinen A. The Performance of the Probability Density Function in Differentiating Supraventricular from Ventricular Rhythms. *PACE* 1992;15:726-730
15. Gold MR, Hsu W, Marcovecchio AF. A new defibrillator discrimination algorithm utilizing electrogram morphology analysis. *PACE* 1999;22:179-82
16. Gold MR, Shorofsky SR, Thompson JA. Advanced Rhythm Discrimination for implantable cardioverter defibrillators using electrogram vector timing and correlation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002;13:1092-97
17. Lee MA, Corbisiero R, Nabert D. Clinical results of an advanced SVT detection enhancement algorithm. *PACE* 2005;28:1032-40
18. Boriani G, Biffi M, Frabetti L. Clinical evaluation of morphology discrimination: An algorithm for Rhythm discrimination in cardioverter defibrillators. *PACE* 2001;24:994-1001
19. Gronefeld GC, Schulte B, Hohnloser SH. Morphology discrimination: A beat to beat algorithm for the discrimination of Ventricular from supraventricular tachycardia by implantable cardioverter defibrillators. *PACE* 2001;24:1519-24
20. Theuns D, Rivero-Ayerza M, Goedhart D. Evaluation of morphology discrimination for ventricular tachycardia diagnosis in implantable cardioverter defibrillators. *Heart Rhythm* 2006;3:1332-38.

Implante de dispositivo de resincronización mediante sistema de navegación electroanatómica ENSITE NAVXtm

J. Toquero Ramos, I. Fernández Lozano, J. M. Escudier Villa
 Unidad de Arritmias, Servicio de Cardiología. Hospital Puerta de Hierro. Madrid.



Jorge Toquero

INTRODUCCIÓN

La implantación de un dispositivo de resincronización (RSC), marcapasos o desfibrilador, es un procedimiento que, a pesar de haberse simplificado en los últimos tiempos, sigue presentando dificultades para los implantadores.

La mejora de los sistemas de implantación, la experiencia adquirida y el desarrollo de nuevas herramientas han permitido elevar la tasa de éxito en el implante de estos dispositivos hasta cerca de un 90%¹.

Pese a ello, la técnica convencional presenta, aún hoy en día, diversas limitaciones. Los tiempos de implantación siguen siendo prolongados, oscilando según series recientes entre 44 y 63 minutos para implantar el electrodo de ventrículo izquierdo (VI), y también son prolongados los tiempos de escopia². La localización del seno coronario (SC) y su canalización con adecuado soporte para implantar el cable-electrodo siguen constituyendo la principal causa de fracaso en el implante, con porcentajes que oscilan entre el 5 y 13%, según diferentes series³.

En algunos casos, tras haber logrado inicialmente una adecuada posición para cada uno de los tres cables, aurícula derecha (AD), ventrículo derecho (VD) y SC, se producen microdesplazamientos de los mismos que pueden empeorar la adecuada detección, aumentar significativamente los umbrales o bien condicionar la aparición de estimulación frénica no corregible por reprogramación. Muchas veces, estos desplazamientos son difíciles de valorar con la escopia convencional.

El sistema de Navegación electroanatómica ENSITE NAVX permite, mediante la señal eléctrica emitida por tres pares de electrodos en la superficie del paciente, la visualización de hasta 12 catéteres y 64 electrodos, en el seno de una reconstrucción tridimensional de las cavidades cardíacas en tiempo real. Presentamos el primer caso descrito en la literatura de implantación de un dispositivo de resincronización mediante el empleo de dicho sistema de navegación.

CASO CLÍNICO

Paciente de 62 años de edad diagnosticado de miocardiopatía dilatada no isquémica, con disfunción ventricular izquierda severa (FEVI 27%), en grado funcional III

de la NYHA a pesar de tratamiento farmacológico optimizado, con bloque completo de rama izquierda (BCRI) y QRS de 154 milisegundos de duración, que ingresó en nuestro servicio para la implantación de un desfibrilador-resincronizador.

Dicho implante se llevó a cabo mediante el empleo de un sistema de navegación electroanatómica ENSITE NAVX. Tras la colocación de los parches de superficie y la configuración del sistema, se empleó el parche abdominal como referencia. El electrodo de VD se implantó de forma convencional mediante el uso de escopia, minimizando de esta manera el riesgo de lesión inadvertida de la rama derecha en un paciente con BCRI que hubiera condicionado la aparición de bloqueo AV completo. A continuación se realizó la reconstrucción de las diferentes cámaras, AD, VD, venas cavas superior e inferior (VCS-VCI) y SC, mediante el empleo de un catéter decapolar preformado para SC (6F Daig, St Jude Medical[®]), del que se conectaron al sistema de navegación, los cuatro electrodos más distales para visualizar la porción final del mismo. La anatomía fue reconstruida de forma esquemática, obviando la anatomía no imprescindible para el implante e intentando centrar un mayor detalle y definición en el ostium del SC, en su localización y morfología, trayecto del mismo y origen de posibles ramas.

Una vez realizada la reconstrucción anatómica se procedió al implante de los cables de AD y de VI, visualizando la porción distal de los mismos (Figuras 1, 2 y 3), reduciendo, mediante el Sistema NAVX, la radioscopia lo máximo posible, pero primando en todo momento la seguridad del paciente.

El procedimiento de implante del RSC se llevó a cabo en un tiempo total de 140 minutos, con un tiempo total de escopia de 5,40 minutos y no se produjeron complicaciones relacionadas con el empleo del sistema de navegación.

Tras 3 meses de seguimiento la posición de los cables permanece estable, sin variaciones significativas de los valores de umbral de captura y detección.

DISCUSIÓN

El número de implantes de dispositivos de RSC ha crecido exponencialmente, pese al escaso tiempo transcurrido desde la incorporación de esta técnica al arsenal terapéutico de la insuficiencia cardíaca, pero todavía su utili-



Figura 1.- IZDA: Proyección oblicua izda 45° en la que se aprecia el ostium de SC y la porción inicial del mismo, con el electrodo decapolar en su interior. Las sombras identificadas como AD, VD y SC muestran el extremo distal de los 3 electrodos correspondientes. DCHA: proyección anteroposterior craneal en la que se puede apreciar la separación entre los electrodos de VD y SC

zación se encuentra lejos de aplicarse a la totalidad de la población potencialmente beneficiaria de la misma⁴.

La implantación de dispositivos de RSC se ha simplificado a lo largo de los últimos años gracias a la experiencia adquirida en su práctica⁵ y a la mejora del material disponible obtenida mediante el diseño de catéteres guía específicos con diferentes morfologías, el desarrollo de catéteres deflectables con sistemas de canalización venosa subselectiva, y al uso de cables específicamente diseñados para avanzar en el interior de las ramas del SC, dotados de sistemas de estabilización.

En vez de emplear una técnica única y estándar, es cada vez más frecuente combinar y utilizar diferentes técnicas para tratar de obtener los mejores resultados en el implante, reduciendo sus complicaciones⁶. Se han empleado, incluso, sistemas de navegación magnética para la implantación de guías y electrodos en el interior del SC, lo que permite su colocación sin necesidad de catéter guía⁷.

El sistema de Navegación electroanatómica ENSITE NAVX permite, mediante la señal eléctrica emitida por tres pares de electrodos dispuestos en la superficie del paciente, la visualización de hasta 12 catéteres y 64 electrodos en el seno de una reconstrucción tridimensional de

las cavidades cardíacas en tiempo real, y su empleo durante el implante aporta varias ventajas, ya que se consigue reducir el tiempo total de escopia empleado y, potencialmente, ofrece la posibilidad de realizar el implante sin radioscopia, siempre y cuando se obtenga la progresión del electrodo de VI en el interior de una rama adecuada del SC y su posición final se compruebe por los parámetros eléctricos y la posición anatómica en la reconstrucción tridimensional.

Este sistema permite, con mayor precisión que las referencias radiológicas habitualmente empleadas por los implantadores, la localización precisa de la posición del ostium del SC y su anatomía inicial, y además evidencia mínimos desplazamientos de la punta del electrodo, en ocasiones suficientes para condicionar estimulación frénica o aumentos significativos del umbral de captura. También es muy superior a la radioscopia en lo referente a reposicionar un cable desplazado. Ofrece además la posibilidad de valorar la anatomía cardíaca y la posición de los diferentes electrodos en proyecciones imposibles para la escopia convencional, tales como la craneal 90°, lateral 90° o posterior, ocasionalmente de gran utilidad para la adecuada visualización del desplazamiento de los electrodos, evitando la superposición de estructuras que



Figura 2.- IZDA: Proyección oblicua izda 45° en la que se aprecia el ostium de SC y la porción inicial del mismo, con el electrodo decapolar en su interior. Las sombras identificadas como AD, VD y SC muestran el extremo distal de los 3 electrodos correspondientes. DCHA: proyección posterior en la que se puede apreciar con facilidad el ostium del SC y el trayecto inicial del mismo, sin superposición de estructuras que dificulten su visualización

dificultan la visión. Finalmente también es posible, simultáneamente, valorar los tiempos de activación de VD y VI.

Se ha descrito la implantación del cable-electrodo de VI sin empleo de introductores o catéteres guía para el SC, lo que simplifica y acorta el procedimiento, pero para la aplicación de esta técnica es necesario conocer de forma precisa la posición del ostium de SC y su trayecto.

La reducción en la dosis de radiación recibida es importante no sólo para el paciente, sino también para el operador, que se somete de forma repetida a ésta, a lo largo de diferentes implantes. Siguiendo los estándares actuales de regulación que establecen una dosis anual máxima de 5000 mRem y teniendo en cuenta un promedio de tiempo de escopia 30 minutos por procedimiento, la dosis de radiación sufrida por un operador que implante dispositivos de RSC podría limitar el número de procedimientos que puede realizar a un máximo de 65 implantes al año.

Como cualquier otra técnica, la descrita en el presente caso, también tiene limitaciones, lo que hace que todavía no sea posible prescindir totalmente de la fluoroscopia. Tal vez, en un futuro próximo, la anatomía venosa corona-

ria pueda obtenerse de forma precisa mediante un estudio previo con resonancia nuclear magnética, y las imágenes obtenidas puedan incorporarse al sistema Ensite NAVX mediante un software como el Verismo™, evitando de este modo la necesidad de reconstruir la anatomía o realizar venograma para localizar las ramas venosas del SC. Algunos grupos ya están activamente trabajando en dicha opción⁸. Hoy en día dicha posibilidad es factible, mediante un estudio cardiaco por tomografía computerizada (TC), pero en este caso la dosis de radiación recibida por el paciente, es incluso superior a la esperable del propio procedimiento de implante de RSC.

Otras limitaciones de este sistema son la anatomía poco definida, suficiente para la realización del implante y siempre susceptible de mejora a costa de incrementar el tiempo de implante, la posibilidad de desplazamiento del mapa, inclusive con el empleo de una referencia interna, el riesgo de bloqueo AV completo durante la reconstrucción anatómica, la imposibilidad de visualizar el cuerpo del electrodo o las dificultades técnicas, dada la configuración del sistema, para estimular simultáneamente con el electrodo de mapeo.



Figura 3.- Proyección anterior en la que se aprecia el ostium de SC y la porción inicial del mismo, con el electrodo decapolar en el interior de la AD. El cuadro inferior derecho de la imagen muestra la señal intracavitaria recogida por dicho electrodo explorador, permitiendo el uso concomitante de la misma para localizar el ostium del SC. Las sombras identificadas como AD, VD y SC muestran el extremo distal de los 3 electrodos correspondientes.

CONCLUSIONES

En conclusión, el Sistema Ensite NAVX permite reducir la exposición a la radiación durante el implante de un RSC y posibilita la localización precisa del ostium de SC y la anatomía cardíaca en general, obteniendo proyecciones imposibles para la escopia convencional. Es, además, es un sistema de gran precisión para demostrar pequeños desplazamientos de la punta de los electrodos, a la vez que ayuda a recuperar de forma exacta la posiciones previas. Permite, también, simultáneamente evaluar los tiempos de activación de VD y VI y finalmente, pero no menos importante, no supone ningún riesgo añadido para el paciente.

Su uso como una herramienta más en el implante de un RSC, facilita el mismo, sin añadir un incremento significativo del coste.

BIBLIOGRAFÍA

1. Leon A, New Tools for the Effective Delivery of Cardiac Resynchronization Therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16 (suppl 1):S42-S47
2. Abrol R, Le BD, Nguyen CL, et al. Radiation exposure to physician operators during biventricular device implants. 2005 Heart Rhythm Society Scientific Sessions; May 4-7, 2005; New Orleans, LA. Abstract P2-114
3. Demosthenes G, Katritsis. A novel technique for placement of coronary sinus pacing leads in cardiac resynchronization therapy. *Europace*2007;doi:10.1093/europace/eum146
4. Erdogan A, Rueckleben S, Tillmanns H, Waldecker B. Proportion of candidates for cardiac resynchronization therapy. *PACE* 2003;26(pt II):152-154
5. Leon A, Delurgio D, Mera F. Practical approach to implanting left ventricular pacing leads for Cardiac Resynchronization. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:100-105
6. Hoffmeister P, Muqtada G, Orlov M, Shukla G, Haffajee C. Sheathless implantation of Permanent Coronary sinus-LV pacing leads. *PACE* 2006;29:117-123.
7. A S Thornton, M Alings, M F Scholten and L J Jordanes. Left ventricular lead placement within a coronary sinus side branch, using only a floppy guide wire and magnetic navigation. *Heart* 2005;91:e22
8. Wijetunga M, Cuoco F, Ravi N, et al. Analysis of Coronary Sinus Ostial Anatomy Characterized by Cardiac Magnetic Resonance Imaging. 2006 Heart Rhythm Society Scientific Sessions; May 9-12, 2006; Denver, CO. Abstract P2-23

Ablación de taquicardia ventricular incesante lenta en paciente con cardiopatía isquémica crónica

Eduardo González Ferrer, Antonio Hernández Madrid, Roberto Matía Francés, Itsaso Rodríguez Guinea, Dolores Taboada Boasso, Concepción Moro Serrano
Unidad de Arritmias. Hospital Ramón y Cajal. Madrid



Eduardo González

INTRODUCCIÓN

La taquicardia ventricular (TV) que ocurre en pacientes con cardiopatía isquémica es una causa frecuente de morbilidad y mortalidad. El implante de un desfibrilador reduce el riesgo de muerte súbita terminando los episodios de TV, pero la recurrencia de los episodios es elevada. Los fármacos antiarrítmicos como la amiodarona y el sotalol reducen los episodios pero tienen efectos secundarios y además no son completamente eficaces¹

La ablación de taquicardia ventricular es un método terapéutico más, que mejora la calidad de vida de los pacientes, al reducir el número de episodios y prolongar la vida del enfermo en casos de taquicardia ventricular incesante²

CASO CLÍNICO

Varón de 64 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial y cardiopatía isquémica con infarto de miocardio inferoposterior en 1982 e infarto subendocárdico en 1989, en situación de cardiopatía dilatada de origen isquémico con fracción de eyección por ecocardiografía del 22%. Síndrome coronario agudo con shock cardiogénico y tormenta arritmogénica en 2006, con realización de cateterismo que mostró enfermedad severa de la coronaria derecha que se trató con angioplastia más stent y enfermedad no significativa en la descendente anterior. Se realizó asimismo implante de desfibrilador. El ritmo basal del paciente era estimulación auricular y ventricular derechas en modo DDD debido a la bradicardia farmacológica (betabloqueante y amiodarona). Tratamiento: ácido acetil salicílico, clopidogrel, estatina, carvedilol, amiodarona, ramipril.

Ingresa en nuestro hospital remitido desde otro centro tras intento previo de ablación de una taquicardia de QRS ancho incesante bien tolerada hemodinámicamente con morfología de bloqueo de rama derecha sugerente de taquicardia ventricular. El paciente refería disnea y palpitaciones de varios días de evolución. Se indicó la realización de estudio electrofisiológico. Por análisis del ECG de superficie de 12 derivaciones durante la taquicardia se llegó a la conclusión de que el origen de la taquicardia estaba en el ventrículo izquierdo (R prominente en V1 y V2) y en la zona más basal del mismo cerca del anillo mitral (R prominente en V5 y V6 que hacía suponer que el

vector de depolarización se dirigía desde la base al ápex).

En primer lugar se intentó realizar el mapeo del sustrato de la taquicardia en ritmo sinusal buscando zonas de escara definidas por bajos voltajes (<1.55 mV en derivación bipolar) y existencia de potenciales diastólicos fragmentados (Figura 1). Durante el procedimiento el paciente entró en taquicardia ventricular pudiéndose realizar encarrilamiento oculto de la taquicardia con morfología idéntica a la espontánea y comprobar tras el cese de la estimulación un ciclo de retorno igual al ciclo de la taquicardia del paciente, indicativo de que el lugar de la estimulación pertenecía al circuito de la misma. (Figura 2).

Se realizó entonces ablación con radiofrecuencia en esa zona con interrupción de la taquicardia, sin que fuera posible en el resto del estudio inducirla de nuevo por lo que se dio por finalizado el procedimiento.

El DAI se reprogramó en modo de estimulación AAI-DDD para intentar reducir en la medida de lo posible la estimulación desde ventrículo derecho y evitar así producir asincronía ya que el paciente presentaba basalmente un QRS estrecho, Figuras 3 y 4.

DISCUSIÓN

Las reentradas relacionadas con cicatrices son la causa más frecuente de taquicardia ventricular monomorfa sostenida en pacientes con cardiopatía estructural. Las cicatrices compuestas en forma variable por fibrosis y haces de miocitos viables suponen el sustrato anatómico de la existencia de circuitos de conducción lenta que ocasionan la reentrada³. Estos circuitos con mucha frecuencia incluyen en parte a los anillos valvulares⁴. Existen varias modalidades de ablación, unas con el paciente en ritmo sinusal y otras con la taquicardia ventricular. La tolerancia hemodinámica a la taquicardia es un factor limitante por lo que es útil realizar primero un mapeo en ritmo sinusal para localizar zonas de bajo voltaje y potenciales diastólicos fragmentados como indicativo de cicatriz. Es lo que se conoce como mapeo de sustrato. Una vez en esa localización se puede realizar estimulación y observar si la taquicardia provocada coincide morfológicamente con la del paciente. Esto sugeriría que el lugar donde estamos estimulando forma parte del istmo del circuito de reentrada. Así mismo, con el paciente en taquicardia conseguir encarrilamiento oculto de la misma con estimulación y observar tras el cese que la longitud de ciclo de retorno es igual a la longitud de ciclo de la taquicardia del pacien-



Figura 1: Registro, desde el dipolo proximal del catéter de mapeo, de potenciales diastólicos fragmentados y de baja amplitud durante ritmo sinusal (estrella) con el catéter de mapeo situado en un área de escara en el anillo mitral inferior (se aprecia auriculograma A). F: registro de campo lejano del miocardio adyacente. Estimulación a máxima salida con captura de miocardio inespecífico con el primer estímulo y captura del istmo del circuito en el segundo y tercero con un intervalo espícula-QRS largo

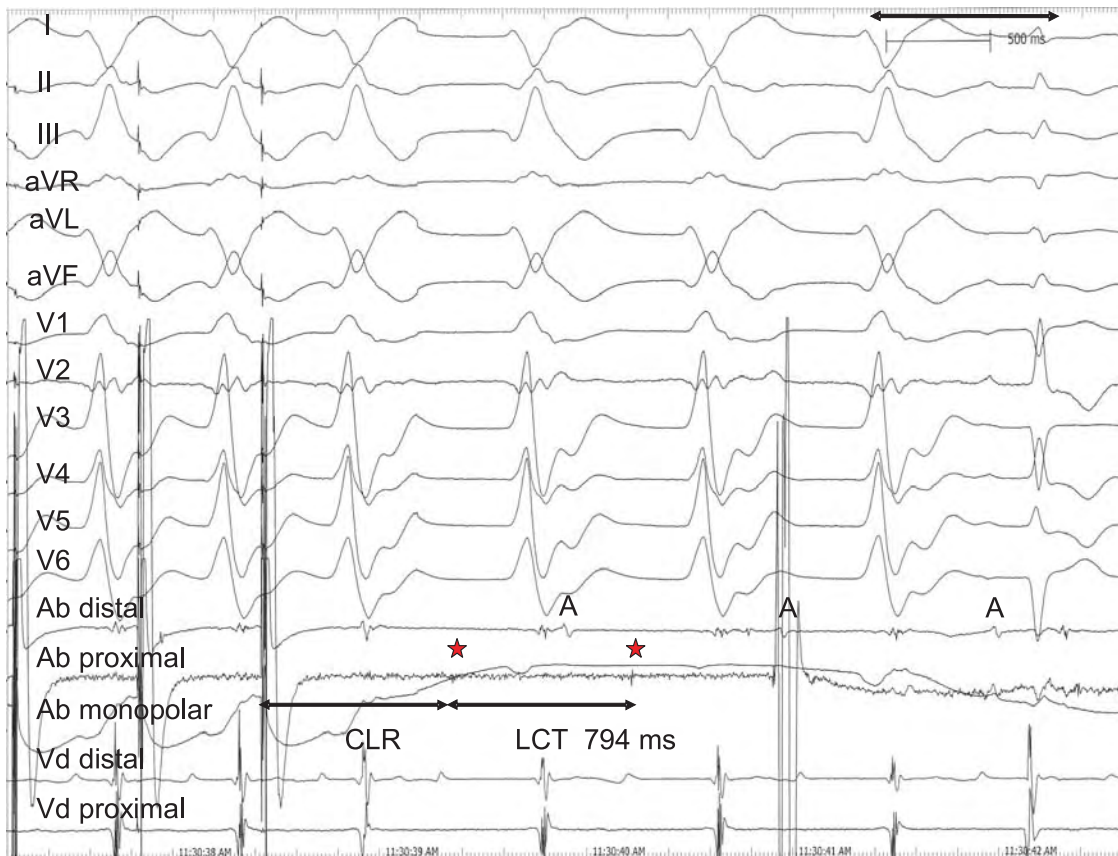


Figura 2: Registro de electrogramas mediastólicos aislados, de baja amplitud y duración (estrella) desde el dipolo proximal del catéter de mapeo situado en el anillo mitral inferior, así como encarrilamiento con fusión oculta con un ciclo de retorno (CLR) igual al ciclo de la taquicardia (LC) como criterio de pertenencia al circuito, lo que es compatible con encarrilamiento desde istmo protegido de una taquicardia ventricular lenta secundaria a un mecanismo de macrorreentrada.

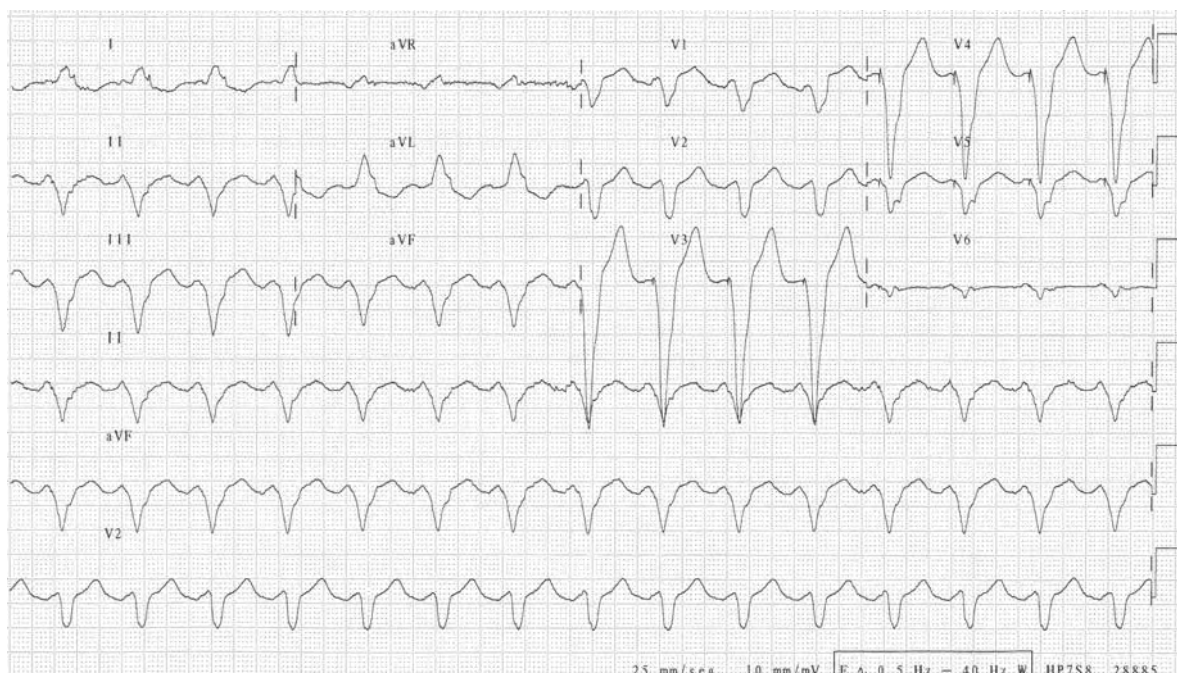


Figura 3: Ritmo de estimulación en modo DDD desde ventrículo derecho

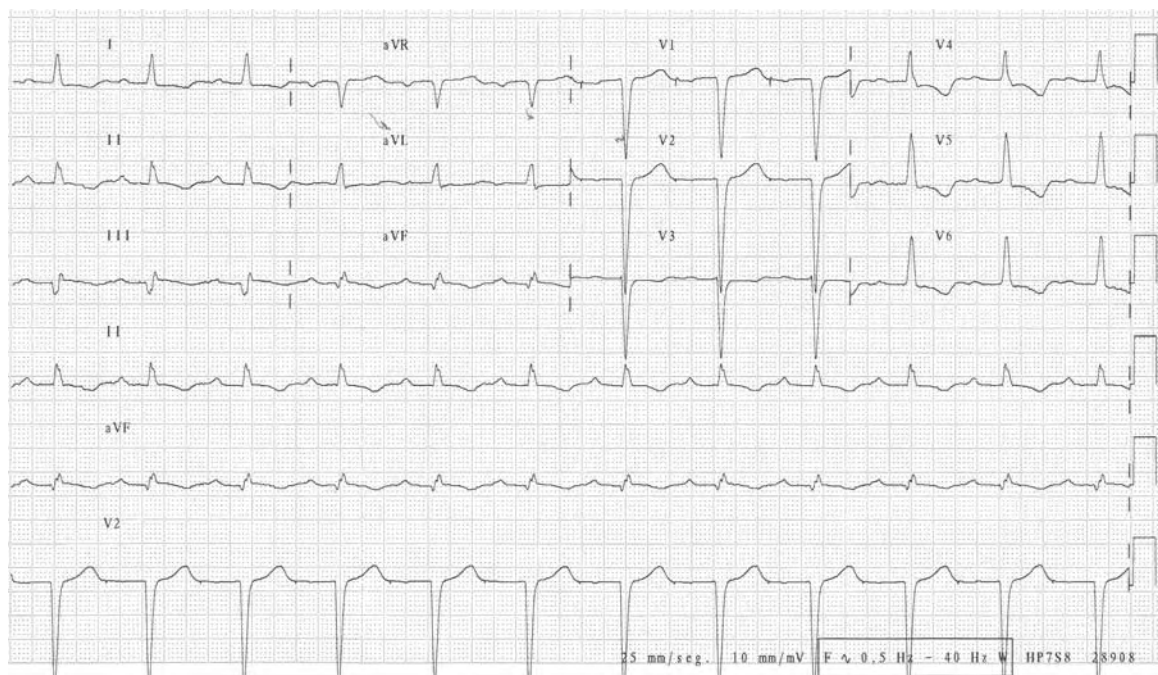


Figura 4: Ritmo de estimulación en modo AAI con QRS intrínseco

te confirma que el catéter de ablación se encuentra dentro del circuito.

La existencia de múltiples morfologías de TV es un predictor de recurrencia post ablación. Una causa importante de fallo en la ablación se debe a que los circuitos de reentrada son intramurales o epicárdicos no accesibles a ablación endocavitaria, motivo por el que se han desarrollado técnicas de ablación epicárdica.

La ablación de TV se acompaña de un 5-10% de complicaciones, consistentes en taponamiento cardíaco, ictus, shock cardiogénico, daño valvular aórtico y complicaciones vasculares derivadas del acceso arterial. La mortalidad

del procedimiento se estima en un 2.7%, generalmente por imposibilidad de controlar la arritmia más que por complicaciones directas del procedimiento⁵.

Con el desarrollo actual se puede afirmar que la ablación de la taquicardia ventricular en centros altamente especializados es un arma terapéutica efectiva y que debe ser considerada entre las opciones terapéuticas disponibles en la actualidad.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Connolly SJ, Dorian P, Roberts RS, Gent M, Bailin S, Fain ES, et al. Comparison of beta-blockers, amiodarone plus beta-blockers, or sotalol for prevention of shocks from

- implantable cardioverter defibrillators: the OPTIC Study: a randomized trial. *JAMA*. 2006;295:165–171.
- 2 Stevenson GW, Kyoko S. Catheter ablation for ventricular tachycardia. *Circulation* 2007; 115: 2750-2760
 - 3 de Bakker JM, van Capelle FJ, Janse MJ, Tasseron S, Vermeulen JT, de Jonge N, et al. Slow conduction in the infarcted human heart: 'zigzag' course of activation. *Circulation*. 1993;88:915–926.
 - 4 Soejima K, Suzuki M, Maisel WH, Brunckhorst CB, Delacretaz E, Blier L, et al. Catheter ablation in patients with multiple and unstable ventricular tachycardias after myocardial infarction: short ablation lines guided by reentry circuit isthmuses and sinus rhythm mapping. *Circulation*. 2001;104:664–669.
 - 5 Calkins H, Epstein A, Packer D, Arria AM, Hummel J, Gilligan DM, Et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with structural heart disease using cooled radiofrequency energy: results of a prospective multicenter study. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:1905–1914.

Implante de marcapasos bicameral definitivo a través de la vena femoral: una alternativa factible y segura al abordaje epicárdico.

R. Martín Asenjo*, A. Bueno González*, JM Escudier Villa**, IT. Gómez Blázquez***, R Coma Samartin*, J Rodríguez García*

* Unidad de Marcapasos. **Servicio Cardiología. (Clínica Puerta de Hierro). *** Servicio de Cardiología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid



INTRODUCCIÓN

La vía femoral para el implante de marcapasos definitivo es una alternativa al abordaje epicárdico en pacientes con necesidad de estimulación cardíaca permanente cuando no se dispone de un acceso vascular a través del territorio de la vena cava superior (VCS).

Presentamos el caso de un paciente al que se realizó el implante de un marcapasos bicameral por vía femoral derecha, ya que tenía ocupada la subclavia izquierda por un catéter central y la subclavia derecha por un marcapasos implantado previamente que era necesario explantar por exteriorización.

CASO CLÍNICO

Varón de 31 años, con hipertensión pulmonar severa secundaria a síndrome del aceite tóxico, en clase funcional IV y situación de caquexia cardíaca, que recibía trata-

miento específico con sildenafil y prostaciclina i.v. (catéter Hickman por vena subclavia izquierda desde 2001), en evaluación para trasplante cardiopulmonar.

Se había realizado septostomía auricular paliativa un año antes, que se complicó con un ictus cortical izquierdo (afasia motora residual) y bloqueo AV completo transitorio. Tres meses después consulta por un episodio de desconexión del medio, con amnesia sin datos de focalidad neurológica, comprobándose en el electrocardiograma (ECG) bloqueo AV completo con ritmo de escape de QRS estrecho a 40 lpm, por lo que se le implantó un marcapasos bicameral MEDTRONIC ENPULSE E2 DR01 situando, por doble punción percutánea de subclavia derecha (figura 1), dos cables de fijación activa en tracto de salida de ventrículo derecho (VD) y pared lateral de aurícula derecha (AD). El generador se alojó en una bolsa realizada en región pectoral derecha. El paciente recibió durante el procedimiento una dosis de cefazolina i.v (1 gramo) como profilaxis antibiótica.

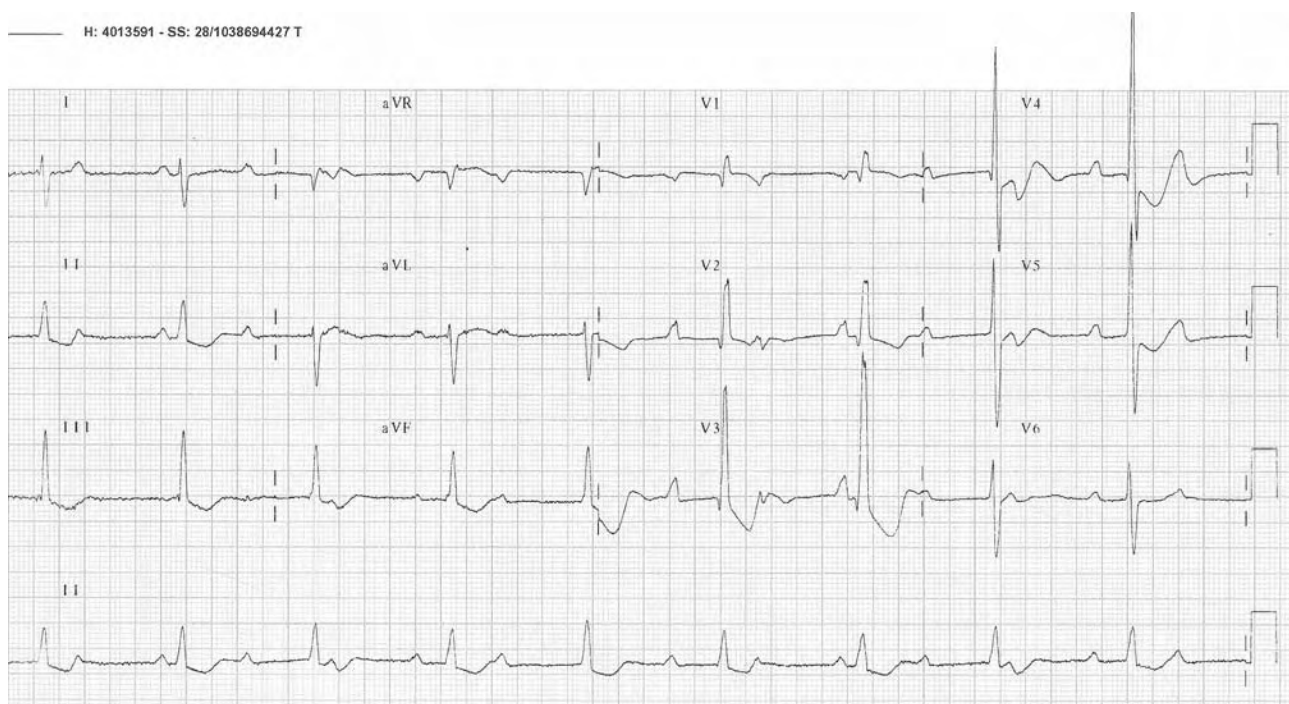


Figura 1: ECG de 12 derivaciones que muestra bloqueo AV completo con escape de QRS ancho a 58 lpm



Figura 2: Rx de tórax posteroanterior y lateral tras el implante del primer marcapasos, que muestra la posición de los cables y el generador alojado en región pectoral derecha. También se observa la presencia de un catéter venoso central por vena subclavia izquierda hasta la aurícula derecha

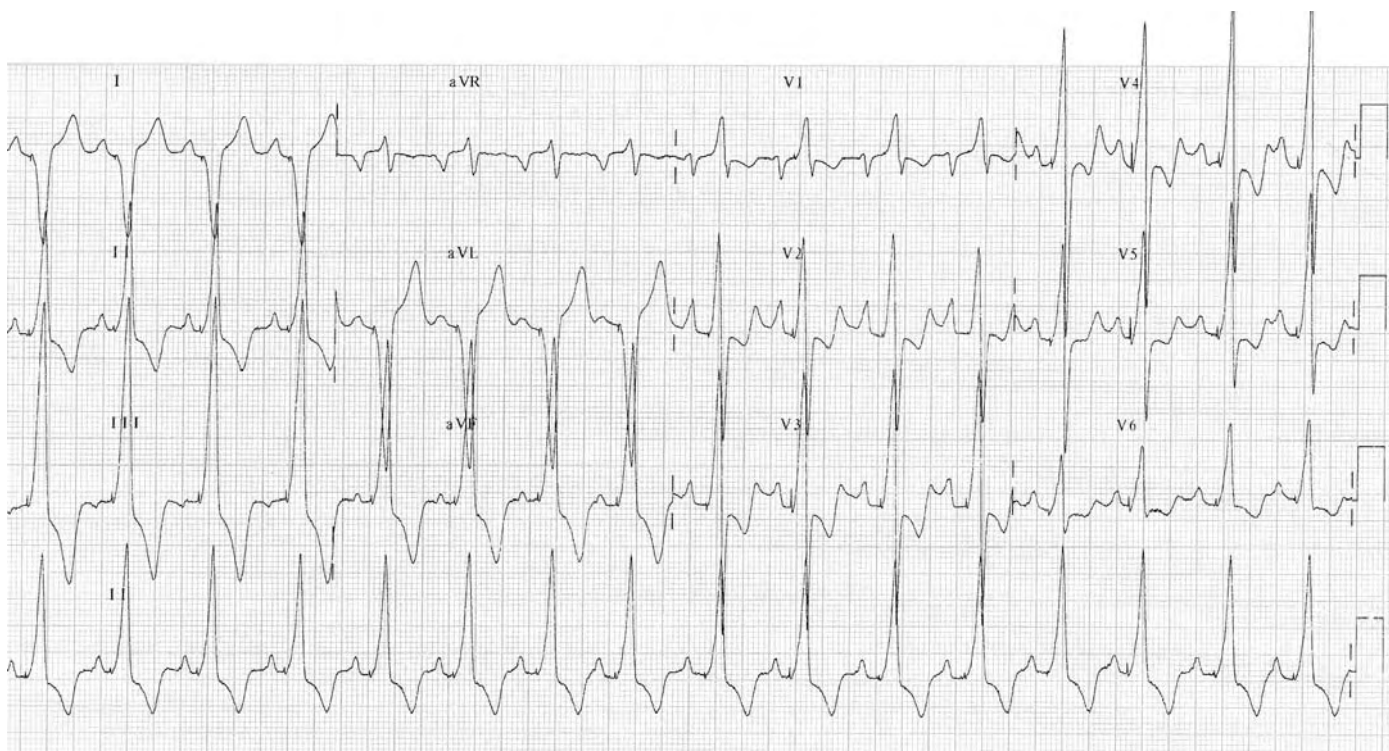


Figura 3: ECG de 12 derivaciones con patrón de estimulación ventricular desde el tracto de salida de VD. La onda P del paciente demuestra la existencia de importante crecimiento de aurícula derecha

Las figuras 2 y 3 muestran la posición radiológica de los cables y el ECG tras el implante, previos a alta hospitalaria.

En una revisión a los dos meses, se comprobó adelgazamiento de la piel de la bolsa del generador con exteriorización del mismo. En la inspección general del paciente destacaba la presencia de taquipnea (34 respiraciones por

minuto) y una importante desnutrición (índice de masa corporal 15,9 kg/m²). En el tórax presentaba, previamente al implante, múltiples lesiones eritematosas, diagnosticadas como dermatosis granulomatosa. (Figura 4).

Dada la necesidad de estimulación cardíaca permanente, era preciso el implante de un nuevo marcapasos antes



Figura 4: Tórax del paciente donde se ven las lesiones eritematosas descritas así como la ulceración de la piel con exteriorización del generador.

de la explantación del sistema exteriorizado, y ante la imposibilidad de acceso a través del territorio de la VCS, se decidió realizar dicho implante desde el territorio femoral derecho.

Para ello, por medio de doble punción percutánea de la vena femoral y a través de vainas tipo “peel-away”, se situaron cables de fijación activa de 85 y 65 cm de longitud en ápex de VD y orejuela de AD. A continuación, se realizó una bolsa subcutánea en cara anterointerna del muslo derecho, unos 4-5 cm por debajo del pliegue inguinal, donde se alojó un generador bicameral. La posición radiológica de los cables se muestra en la figura 5.

Cuatro días después, una vez comprobado el correcto funcionamiento del marcapasos implantado a través de la vena femoral (ver ECG la figura 6), se retiraron los cables situados por la subclavia derecha y se explantó el generador alojado en región pectoral, cuya bolsa presentaba bordes de aspecto necrótico y esfacelos, lo aconsejó dejar un drenaje en la herida y mantener tratamiento antibiótico.

La figura 7 corresponde a la radiografía (Rx) de tórax tras la retirada de los cables y el generador exteriorizado. La evolución posterior del paciente fue favorable, con resolución de la infección de la bolsa infraclavicular derecha y tras seis meses de seguimiento no se han objetivado complicaciones relacionadas con el implante femoral.

DISCUSIÓN

La estimulación cardíaca definitiva a través de la vena femoral, alojando el generador en la cara anterior del muslo es una técnica alternativa al abordaje epicárdico en aquellos pacientes en los que no es viable el acceso desde la VCS, que fue descrita por primera vez en 1980¹.

Desde entonces, se han comunicado varios casos de implante de marcapasos definitivo por vía femoral debido a múltiples motivos, entre las que destacan trombosis de la VCS², malformaciones vasculares tales como agenesia de dicho vaso³, cardiopatías congénitas complejas⁴, radiación previa de la zona, infección de dispositivos previamente implantados por el territorio de la VCS, compresión venosa extrínseca o canalización concomitante de vías centrales para administración de fármacos o realización de hemodiálisis⁵.

También, recientemente se ha descrito la utilización de esta vía en el implante de marcapasos biventriculares para

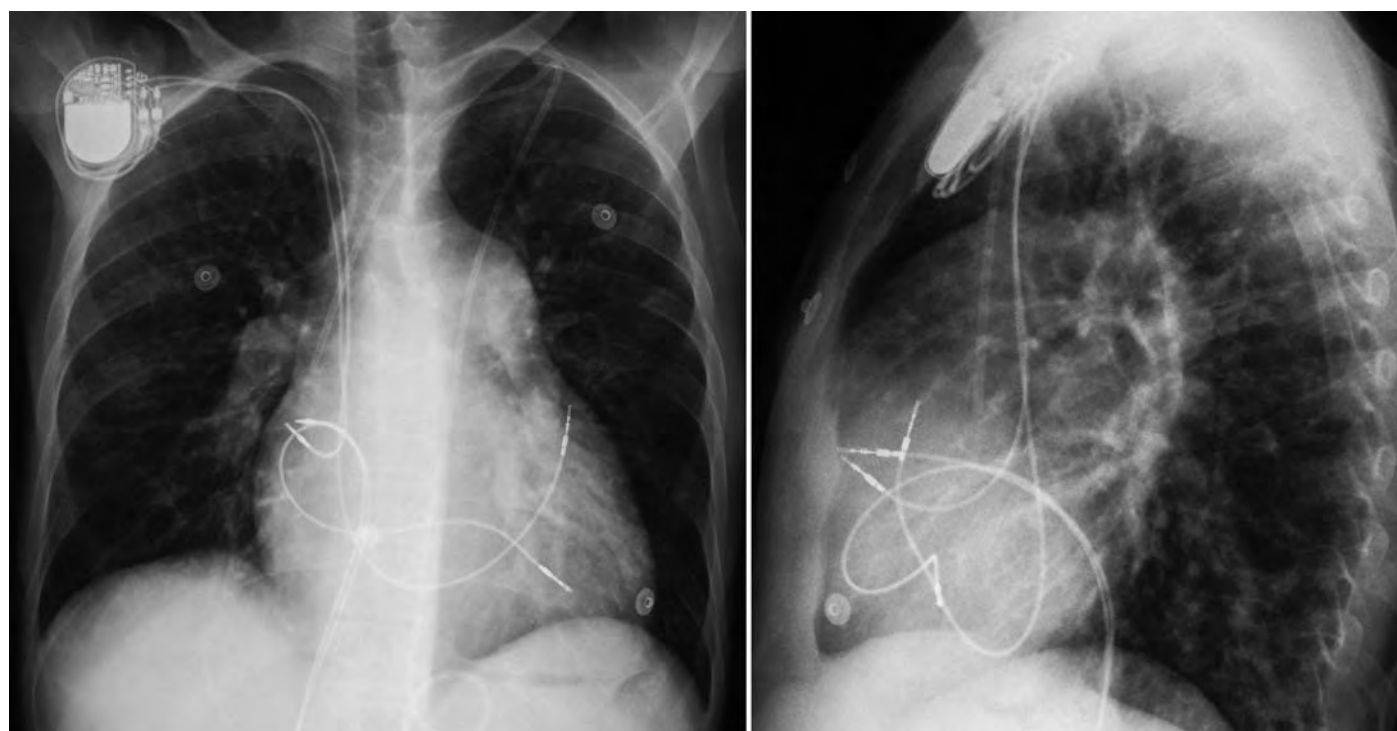


Figura 5: Rx de tórax posteroanterior y lateral tras el implante femoral y previa a la explantación del marcapasos exteriorizado, con sus cables correspondientes. Marcados con asteriscos, los situados por vía femoral.

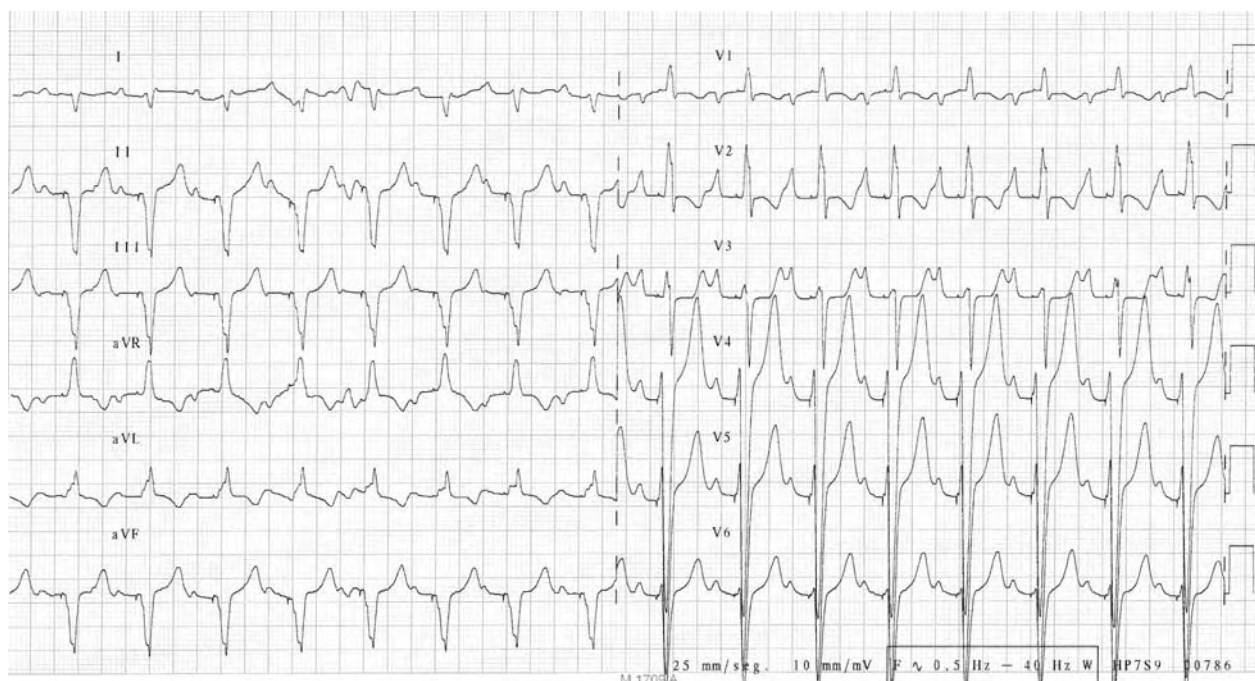


Figura 6: ECG que muestra patrón de estimulación ventricular desde el ápex de VD

la terapia de resincronización cardíaca⁶ e incluso para desfibriladores biventriculares⁷.

En nuestro caso, se trata de un paciente con hipertensión pulmonar severa que precisaba tratamiento continuado con prostaciclina i.v. administrada a través de un catéter Hickman canalizado en vena subclavia izquierda, en el que, el lado derecho había sido utilizado para el implante de un marcapasos, que debía ser retirado por exteriorización del mismo e infección de la bolsa. Ante la necesidad de estimulación cardíaca permanente por la presencia de bloqueo auriculoventricular completo, mal tolerado hemodinámicamente, se eligió el acceso femoral ya que el

implante epicárdico de marcapasos doble cámara mediante esternotomía suponía un elevado riesgo quirúrgico dada la situación clínica del paciente. Por otra parte, la vía subxifoidea sólo podía garantizar la estimulación ventricular y la pérdida de la sincronía AV, deterioraría significativamente la hemodinámica del paciente.

El implante se llevó a cabo según la técnica descrita por G. Mathur y colaboradores en una serie de 27 pacientes⁵, alojando el generador en una bolsa realizada por debajo del ligamento inguinal (figura 8).

Entre las complicaciones relacionadas con este procedimiento se citan el desplazamiento del electrodo auricular



Figura 7: Rx de tórax tras retirada del sistema implantado por subclavia derecha, con los cables situados a través de vena femoral.

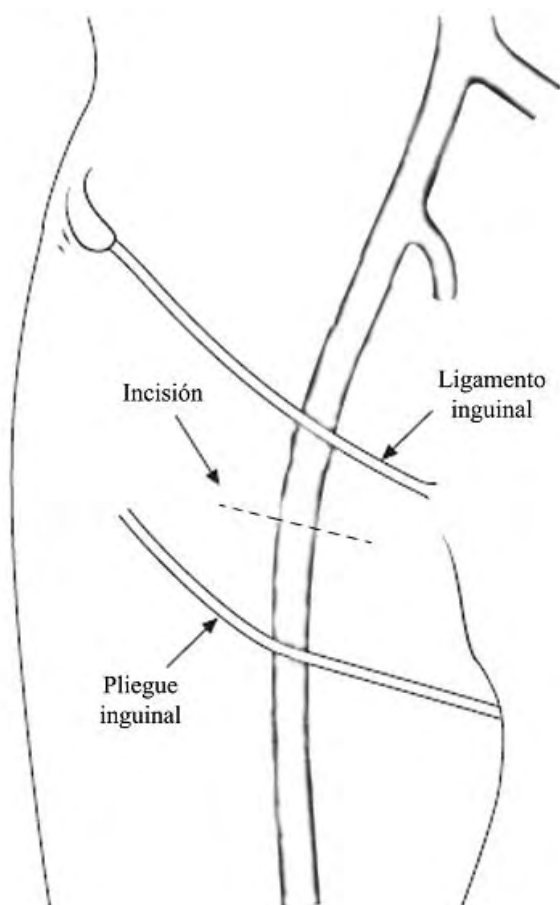


Figura 8: Esquema que representa la zona de realización de la bolsa del generador, caudal al ligamento inguinal.

en el 20% de los pacientes durante un seguimiento medio de 36 meses. En otra serie más reciente⁸, que recoge 12 casos consecutivos de estimulación cardíaca permanente desde la vena femoral, tras un seguimiento medio de 18 meses, el marcapasos era normofuncionante con buenos umbrales de estimulación y correcta detección de las dos cámaras en todos ellos, aunque en tres pacientes fue preciso tratar complicaciones a nivel de la bolsa.

Está bien documentada la posibilidad de presentar trombosis venosa profunda en relación con la estimulación cardíaca transitoria por vía femoral⁹. No obstante, en cuanto a la estimulación cardíaca definitiva por dicha vía, aunque no disponemos de datos tan sólidos, sólo se ha documentado un caso de trombosis superficial en las 4 series de casos publicadas hasta la fecha, que incluyen 90¹⁰, 27⁵, 12⁸ y 3 pacientes¹¹ respectivamente, habiéndose indicado anticoagulación oral sólo en aquellos pacientes que tuviesen otra indicación para ello. Pese a que el número de pacientes es escaso para establecer conclusiones definitivas, no parece que el riesgo de trombosis venosa sea un factor limitante de esta técnica ni deba modificar el tratamiento de estos pacientes.

En conclusión, el implante de marcapasos definitivo desde el territorio femoral es una técnica sencilla y segura, que supone una alternativa válida al abordaje epicárdico para la estimulación cardíaca permanente en aquellos casos en que sea imposible acceder desde el territorio de la vena cava superior.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ellestad MH et al. Permanent pacemaker implantation using the femoral vein: A preliminary report. *PACE* 1980; 3: 418-423.
2. Villalba S. et al. La vía venosa femoral: una alternativa de excepción para el implante de marcapasos definitivos. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47: 490-492.
3. Del Ojo JL et al. Absence of the superior vena cava: difficulties for pacemaker implantation. *PACE* 1999; 22: 1103-1105.
4. West JNW et al. Permanent pacemaker positioning via the inferior vena cava in a case of single ventricle with loss of right atrial-vena cava continuity. *PACE* 1993; 16: 1753-1755.
5. Mathur G. et al. Permanent pacemaker implantation via femoral vein: an alternative in case with contraindications to the pectoral approach. *Europace* 2001; 3: 56-59.
6. Yousef Z et al. Cardiac resynchronization via the femoral vein: a novel method in cases with contraindications to the pectoral approach. *Europace* 2006; 8(2): 141-146.
7. Jouerdier L. et al. Implantation of a biventricular Implantable cardioverter defibrillator via the femoral vein. *PACE* 2007; 30: 571-572.
8. García Guerrero JJ et al. Permanent transfemoral pacemaker: a single center series performed with an easier and safer surgical technique. *PACE* 2005; 28: 675-679.
9. Sanders P et al. Effect of anticoagulation on the occurrence of deep venous thrombosis associated with temporary transvenous femoral pacemakers. *Am J Cardiol* 2001; 88: 798-800.
10. Ellestad MH et al. Iliac vein approach to permanent pacemaker implantation. *PACE* 1989; 12: 1030-1033.
11. Roux O et al. The iliofemoral approach: an alternative for implanting permanent cardiac pacemakers. Three cases reports. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2001; 94: 57-61.

Seguridad de los cables permanentes de estimulación y desfibrilación cardíaca

Juan Benito Tur
Medtronic Iberica



J. B. Tur

FABRICACIÓN Y TECNOLOGÍA DE LOS ELECTRODOS PERMANENTES.

En el diseño de los electrodos de implantación permanente se contemplan como un aspecto fundamental, las condiciones de funcionamiento a las que se verán sometidos, que son mucho más duras e imprevisibles que las que afectarían a los generadores. Por este motivo se intenta dar al cable la mayor robustez posible, a la vez que se reduce su tamaño en la medida posible, para de este modo, facilitar la implantación de varios cables a través de la misma vena sin aumentar excesivamente el riesgo de trombosis venosa.

El cable tradicional, bioestable y resistente, estaba concebido como un cable de silicona robusto y con un único conductor (monopolar) arrollado en espiral. Este modelo de estructura presentaba un punto débil pues debido a su excesivo diámetro estaba expuesto a los aplastamientos cleidocostales. Estos aplastamientos producían unas tensiones de compresión de la silicona contra el arrollamiento del conductor que acababan triturando la silicona y dejando el conductor expuesto.

La aparición del poliuretano, en sus versiones iniciales más blandas, parecía que iba a resolver los problemas de resistencia y tamaño, pero en realidad el poliuretano se mostró más débil de lo esperado, por la despolimerización inducida por iones metálicos en determinados radicales de su cadena polimérica.

El desarrollo de los poliuretanos duros actuales y determinadas técnicas de fabricación de los cables, han reducido y prácticamente eliminado este riesgo, aunque en situaciones extremas de tensiones anormales, también puede presentar el ESC (Environmental Stress Cracking) con aparición de agrietamientos que rara vez van más allá de la capa superficial externa.

A pesar de las características “nobles” de la silicona como material biocompatible y bioestable, es necesario resaltar algunos de sus puntos débiles como material, que hacen que este material no sea idóneo para la fabricación de electrodos permanentes.

1. La silicona tiene una baja resistencia a la compresión, por lo que en las zonas donde se acumula el esfuerzo pueden producirse agrietamientos y/o disgregación del material.

2. Presenta un elevado coeficiente de rozamiento, lo que dificulta su manejo, y además hace que el roce continuado de dos cables de silicona, produzca su erosión.
3. La silicona puede ser fácilmente y de forma inadvertida, cortada o dañada por el instrumental metálico.
4. Al ser un material amorfo, ante una presión continuada modifica su forma, debido a la migración del material, (como si se tratase de una pasta)

Debido a estas características, se siguen buscando sustitutos de la silicona, búsqueda que ha llevado a trabajar con siliconas modificadas para endurecerlas o con materiales enteramente distintos como los poliuretanos duros antes mencionados, más resistentes a la acción despolimerizadora de los iones metálicos, y que gracias a las mejoras introducidas en su proceso de fabricación, suponen más que una alternativa, un complemento para la silicona, tal como ocurre con los cables actuales utilizados en los desfibriladores automáticos (DAIs).

Esta utilización conjunta de diferentes materiales, unida a otros procesos de fabricación, representa el “estado actual del arte” en cuanto a la fabricación de cables permanentes se refiere.

El objetivo primordial en la construcción de cables es la reducción de su tamaño hasta el límite que permitan los materiales, pues de este modo se reducen significativamente dos riesgos, por un lado el riesgo de aplastamiento o cizalladura subclavicular y por otro el riesgo de trombosis venosa. Para conseguir este objetivo, es imprescindible limitar el número de conductores, o utilizar un diseño extremadamente cuidadoso de la distribución de dichos conductores dentro del cable,

En los cables de DAI con cuatro conductores, la estructura coaxial no es la mejor, ni la que más reduce el tamaño, y por tanto se recurre, en estos casos, a un montaje en paralelo de los conductores, en el que sólo uno de ellos permite el paso del fiador.

Otro aspecto clave en la fabricación, es la combinación de materiales, para aprovechar las ventajas de cada material ya que aunque la silicona que destaca por su bioestabilidad, presenta en cambio pobres propiedades mecánicas (Fig. 1)

En poliuretano que mecánicamente es más adecuado, pues es duro y resistente a los cortes y muy deslizante (lo que facilita su introducción y que no sufra con el roce con otros cables), en cambio está expuesto a presentar fenómenos de despolimerización inducida por iones metálicos,



Figura 1: Abrasión de la silicona por roce subclavicular

por lo que en la fabricación se debe evitar emplear metales que se disuelvan fácilmente o bien recubrirlos de platino, aunque incluso así, el paso del fiador, puede producir desprendimientos a nivel microscópico que unidos a la humedad introducida con el fiador, den lugar a una siembra de iones metálicos a lo largo de todo el cable. Para que esto no ocurra, se ha optado por fabricar el aislante interno (que rodea el arrollamiento del conductor) de silicona, de modo que el arrollamiento externo quede separado por el aislante interno de silicona y la cubierta externa de poliuretano. El conducto externo, al no estar sometido a desgaste por el paso del fiador, no está en expuesto a la siembra de iones metálicos y además es montado en atmósfera inerte para eliminar durante el proceso la fabricación del cable, la introducción de humedad, que posteriormente pudiera ser vehículo de iones por simple disolución del metal.

En el caso de los DAIs, la estructura de los cables de cuatro conductores paralelos, permite aplicar este principio, de tal modo que la cubierta es de poliuretano y el interior es un cuerpo de silicona. Para aumentar la protección de la silicona, frente a la presencia de cuatro cuerpos sólidos en su sección, se construyen los huecos longitudinales que alojaran a los conductores, de un tamaño superior al diámetro de los mismos, que además están recubiertos con un material muy resistente y deslizante, que actúa a la vez como aislante eléctrico.

El proceso de fabricación se completa seleccionando los conductores, para que tengan una alta resistencia mecánica y sean muy flexibles y redundantes gracias a su estructura multifilar. El arrollamiento del cátodo es tetrafilar mientras que los conductores del ánodo y de alto voltaje son haces de varios conductores torsionados entre sí, de igual modo a como se fabrican las cuerdas o los cables de acero en otras aplicaciones industriales.

La tecnología de materiales actualmente disponibles permite conseguir un equilibrio entre los objetivos de reducción del tamaño y conservación de la robustez mecánica, aunque para ello es preciso recurrir a diseños muy elaborados y complejos.

ÁREAS CON MAYOR RIESGO DE SUFRIR DAÑOS POR ACCIONES MECÁNICAS

En la fabricación de los electrodos se presta especial atención a una serie de zonas vulnerables que se muestran en la figura 2.

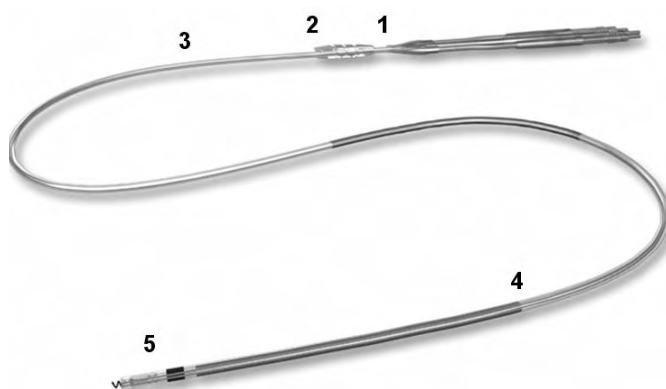


Figura 2: Zonas de un electrodo que pueden resultar afectadas por acción mecánica continuada.

Zona 1

Es la zona donde el cuerpo del cable se bifurca. Esta zona está situada en la región pectoral y expuesta a sufrir compresiones por los movimientos, que obligan a su acomodamiento. Para reducir estas tensiones, se construye un tramo de refuerzo gradual, que evita los acodamientos bruscos que podrían aparecer al arrollar el remanente de cable.

Zona 2.

Es la zona de la ligadura de fijación, donde se realizan una o dos ligaduras sobre el protector, para evitar el desplazamiento del cable y otras movilizaciones (síndrome de Twidler). Estas ligaduras generan una tensión sobre el cuerpo del cable y en determinados casos los movimientos pectorales comprimen esta zona del cable aumentando dicha tensión.

Para reducir este efecto, se construye el cuerpo del cable con huecos o agujeros, mayores que el diámetro de los conductores que contienen, para así reducir la concentración de esfuerzos al comprimir la silicona contra el conductor duro. Por esta razón, como ya se ha comentado antes, los conductores se recubren de teflones, PTFE o ETFE, que además de ser dieléctricos, tienen unos coeficientes de rozamiento muy bajos (ver figura 3)

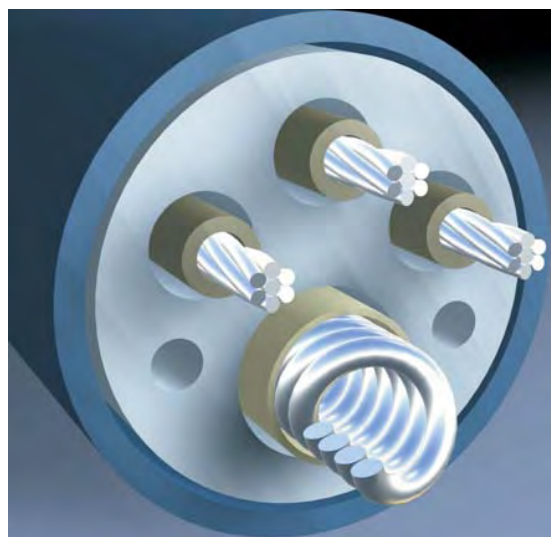


Figura 3: Sección de un electrodo de DAI tetrapolar



Figura 4: Aplastamiento subclavicular con rotura total de conductor

Zona 3.

Esta zona no hace referencia a ningún tramo o punto específico del cable, ya que comprende toda la longitud del cable, y exceptuando el cizallamiento subclavicular (Figura 4), es por lo general la que sufre menos agresiones. Pero hay que tener presente que fiadores demasiado rígidos pueden, en determinados tramos, en los que el fiador presenta un rozamiento excesivo, producir deformaciones en la espiral. Este efecto sería menor si el cuerpo de silicona se ciñese perfectamente a la espiral, actuando de “corsé” y evitando su deformación, pero esto conllevaría la exposición de la silicona a las fricciones de la espiral, que acabarían desintegramosla.

Estas deformaciones de la espiral, en determinadas zonas que están sometidas a flexiones y tracciones repetidas, como en el paso de la válvula tricúspide o a la entrada de la aurícula, pueden a la larga alterar el cable.

El cizallamiento subclavicular, antes mencionado, se evita si el cable se introduce por disección de la vena cefálica y el riesgo de que se produzca se reduce si la punción subclavia se realiza lo mas externa posible, alejada del cruce entre clavícula y primera costilla. Si el cable es de diámetro reducido, el riesgo de aplastamiento también disminuye pero persiste el efecto de la flexión, aunque menor dada la mayor flexibilidad de los cables de pequeño diámetro.

Zona 4.

Esta zona se sitúa cerca de la válvula tricúspide y puede flexionarse en exceso por la diferente rigidez entre la bobina y cuerpo de cable. El impacto que dicha flexión podría tener sobre el conductor de la bobina, se reduce gracias precisamente al mayor diámetro del hueco con relación al conductor, lo que permite que éste, se deslice por su interior sin rozamiento, evitando la flexión, tracción y compresión, que producirían además un desgaste sobre el aislante interno.

Zona 5.

Es la zona de mayor riesgo en todos los cables endocavitarios, debido a que la estructura del cable en esa zona es compleja y esta sometida a grandes esfuerzos. Las técnicas utilizadas para reducir el impacto de la contracción se han basado habitualmente en endurecer el tramo distal, para

así transmitir y repartir la flexión en un tramo mayor de cable. Durante el implante, para posicionar estos cables, se emplea un fiador de punta muy flexible, que compensa la rigidez de esta zona. Si el cable se implanta en el tracto de salida del ventrículo derecho, las flexiones debidas a la contracción son menores y además se reparten de forma más homogénea por un tramo mayor de cable.

VIGILANCIA DE LOS CABLES

Existen dos procedimientos de vigilancia de un cable implantado. El primero se basa en valorar el comportamiento de una unidad determinada en un paciente dado, lo que solo se conoce mediante el control individualizado. El segundo procedimiento se basa en la valoración de los datos estadísticos obtenidos sobre el rendimiento global de un modelo de cable determinado, datos que permitirán completar los obtenidos por el control individualizado.

Estos datos estadísticos, son los que hacen posible establecer apreciaciones generales, que en determinadas condiciones, permitirán al fabricante emitir recomendaciones sobre el producto o aconsejar acciones correctivas concretas, siempre bajo el control de las autoridades sanitarias (Nacionales y Comunitarias en los países de la UE).

TÉCNICAS DE VIGILANCIA INDIVIDUALIZADA BASADA EN CONTROLES

El control periódico y rutinario, permite en la mayoría de los casos, establecer un sistema de vigilancia capaz de detectar signos de disfunción, y anticiparse a las disfunciones graves que podrían ser causa de lesiones irreversibles en el paciente.

A continuación se expone como se utilizan los parámetros eléctricos del cable, para establecer una vigilancia basada en controles periódicos:

A.- Medidas de impedancia:

La impedancia, como valor individual o aislado de un cable tiene poco valor, y sólo resulta útil cuando tenemos la posibilidad de compararla con medidas previas, especialmente si estan representadas como un registro de tendencias que incluya otros datos estadísticos del conjunto de medidas (medias, desviaciones, máximos, mínimos).

En los marcapasos Medtronic existe un sistema de vigilancia de los límites de impedancia aplicado a cada impulso, que contabiliza las desviaciones de la impedancia al alza o a la baja, lo que es de utilidad en caso de rotura del conductor o fallos de conexión. Este sistema, en los marcapasos, puede también dar lugar al cambio de configuración de la polaridad (de bipolar a monopolar) si se supera un valor preestablecido.

La interpretación básica de las medidas de impedancia puede resumirse en:

1. Los aumentos de impedancia se asocian a elevación de los umbrales en la misma proporción.
2. Los aumentos de impedancia en su fase inicial no afectan a la amplitud de la señal.

3. Si los aumentos de impedancia son bruscos (aparición y desaparición transitorias) generan unos artefactos de ruido que alteran la función del dispositivo de acuerdo con el conductor afectado y su frecuencia de aparición.
4. Los aumentos de impedancia pueden tener su origen en roturas totales de conductor, con penetración de líquidos que mantienen el contacto eléctrico.
5. La calcificación y determinadas alteraciones del tejido fibrótico de la interfase electrodo-endocardio, pueden producir elevaciones de impedancia que aparecen de forma progresiva y que no generan artefactos de ruido.
6. La rotura de parte de los hilos conductores, o rotura parcial, NO eleva las impedancias ni los umbrales de forma detectable, pero introduce ruido.
7. Las disminuciones de impedancia por fugas no afectan al umbral en una primera fase, pero si en fase avanzada.
8. Las disminuciones de impedancia por fugas SI que afectan a la amplitud de la señal y son fuente de subdetección. Además, pueden introducir artefactos (hiperdetección) aunque con menor frecuencia que las roturas de conductor.

B.- Medidas de amplitud de la señal:

En general, las variaciones de amplitud de la señal, con sus datos estadísticos, representados como registro de tendencias proporcionan también una información útil, y se debe analizar cualquier cambio que aparezca sobre valores previamente estables.

La técnica más común es la valoración y análisis de los electrogramas (EGM) intracavitarios, durante maniobras que sometan al cable a movilización como son las inspiraciones profundas, la elevación del brazo o las manipulaciones sobre la bolsa del generador.

Si durante estas pruebas el EGM se mantiene sin ruido, es recomendable realizar cambios posturales, siendo en muchos casos el propio paciente, quien mejor puede indicar la postura que desencadena síntomas.

En los DAIs, en los que no se emiten impulsos con la regularidad suficiente para detectar los cambios transitorios de impedancia, es más útil contabilizar los ciclos V-V cortos o los episodios de TV no sostenidas, que en ocasiones pueden corresponder a artefactos por rotura parcial del conductor o fallo de conexión al generador.

C. -Medidas de umbral:

Las medidas manuales de umbral, añaden poco a las determinaciones anteriores, salvo que se realicen a dos frecuencias o programaciones distintas que produzcan distintos llenados diastólicos, ya que esto puede quedar reflejado en los umbrales y es un signo de inestabilidad del cable, que se interpretará en función de los datos previos y de las imágenes radiológicas (perforación, desplazamiento, lesión del cable, etc).

Las medidas de umbral automático son complementarias de las de impedancia, y tienen mayor valor que las manuales. Para que las medidas de umbral sean valorables, deben estar incorporadas a un registro de tenden-

cias, con valores estadísticos incluidos (especialmente los máximos) y deben ser hechas con algoritmos redundantes que garanticen que la medida efectuada es el umbral real. No se recomiendan para efectuar este tipo de valoraciones, aquellos sistemas de respuesta instantánea, en cuyo algoritmo debe primar la sensibilidad frente a la especificidad.

SISTEMAS CON ALERTAS AUTOMÁTICAS

Aunque la mayor sensibilidad para la detección precoz de alteraciones del cable se obtiene mediante los datos de los controles periódicos, existe un nivel de seguridad añadido, que se basa en la emisión de un aviso o alerta por parte del dispositivo, ante determinadas situaciones que previamente se han programado. Existen dos sistemas:

Sistema de avisos audibles, con intervención del paciente:

Al producirse una situación previamente programada, el dispositivo emite una señal o pitido, todos los días a la misma hora o a intervalos fijos para determinadas situaciones no programables. Si el paciente escucha el sonido y describe con precisión sus características y hora de emisión, es posible identificar la situación que causa la alerta sin riesgo de falsas interpretaciones.

Sistema de avisos automáticos sin intervención del paciente:

Es también programable, y ante una determinada situación, el dispositivo envía una señal telemétrica, que recibe un accesorio externo que telefónicamente remite dicho aviso, pudiéndose así citar al paciente para ampliar la información mediante una revisión presencial.

SISTEMAS CON ALERTAS-CONTROLES AUTOMÁTICOS

A diferencia de los sistemas de alerta automática, estos sistemas además de emitir y transmitir la alerta, transmiten paralelamente, la interrogación completa del dispositivo con todos los datos diagnósticos almacenados en la memoria, sin intervención ni conocimiento del paciente. De esta forma, el análisis de los datos diagnósticos, igual que pasaría en una revisión periódica nos permitirá establecer el nivel de prioridad de la alerta y planificar la adecuada actuación en cada caso. (Sistema CareLink de Medtronic en los DAIS de nueva generación)

VIGILANCIA DEL PRODUCTO A NIVEL GLOBAL

Los apartados anteriores hacen referencia a las técnicas de vigilancia del paciente individualizado, sin embargo existen normativas de vigilancia de producto en fase de comercialización, acordadas conjuntamente entre fabricantes e instituciones sanitarias que regulan el tipo de actuaciones ante determinados eventos.

Aunque la vigilancia de cada dispositivo sólo se pueda realizar de forma individualizada, y los datos estadísticos obtenidos de un conjunto de dispositivos iguales no pue-

dan sustituir nunca a los obtenidos en cada caso particular, también es cierto que la evidencia de los datos estadísticos acumulados, puede en algunos casos aconsejar determinadas actuaciones, tales como recomendaciones, acciones correctivas voluntarias, retiradas preventivas de producto o incluso retiradas de producto con actuaciones adaptadas según el tipo de paciente.

La necesidad de actuar, derivada de una acción correctiva de las anteriormente dichas, se debe basar en la medición lo más precisa posible de la tasa de riesgo, lo que unido a la valoración individual de cada paciente, permite establecer unos criterios de actuación, para los que existen unas guías consensuadas por diferentes entidades científicas (Heart Rythm Association Europea y la Heart Rhythm Society Americana) ^{1,2}.

LA SEGURIDAD EN LA FASE INICIAL DE COMERCIALIZACIÓN

El primer estadio de seguridad tiene lugar en el proceso de comercialización, mediante la confirmación de que los productos se utilizan de acuerdo a las recomendaciones que figuran en los manuales específicos para cada producto. Técnicamente hablando, sólo el producto utilizado según las recomendaciones recogidas en el manual, tiene el aval del fabricante y de las autoridades sanitarias, tal como se indica en su certificación de marcado CE en el caso de Europa.

La utilización del producto conforme a los manuales, va acompañada de las actividades de información y soporte técnico postcomercialización, necesario en este tipo de productos, dada la complejidad inherente a esta tecnología.

Cumplidas estas fases iniciales, el primer valedor de la seguridad de un producto son las Autoridades Sanitarias, que vigilan que los productos comercializados cumplen la normativa Europea y Nacional, y que además, son la referencia para las notificaciones de eventos o acciones correctivas. Este proceso de vigilancia, se realiza a través de varios mecanismos:

a) Primer mecanismo de vigilancia (Regulado por las autoridades sanitarias)

Esta representado por la aplicación de las directivas de vigilancia de producto ya comercializado, que obliga a la notificación de las situaciones de incidente o casi incidente grave al fabricante, quien a su vez debe notificarlo a las autoridades. En el caso de los cables, una vigilancia normal, posibilita en la mayoría de los casos el anticiparse a este tipo de incidentes, y hace que los cables puedan sustituirse o abandonarse, sin que lleguen a notificarse, por no producirse, incidentes graves asociados.

b) Segundo mecanismo de vigilancia (Regulado por el fabricante).

Es el sistema interno establecido por la propia compañía (Figura 5) que se basa en distintas metodologías para la recogida de los datos de rendimiento de producto. Estos datos se recogen en el llamado Product Performance

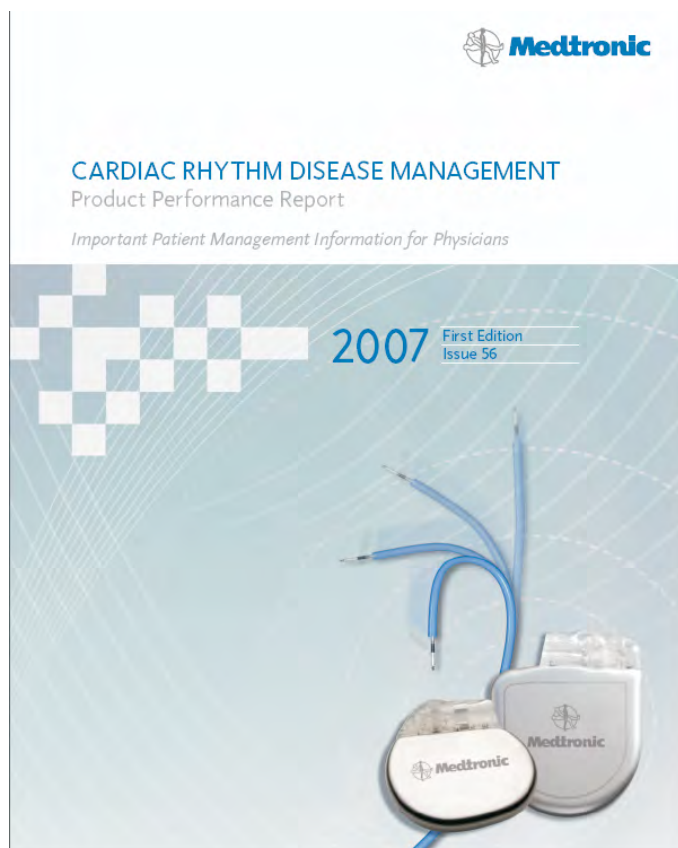


Figura 5: El Product Performance Report (PPR) es el informe que recoge los datos de supervivencia y acciones correctivas.

Report, que se distribuye entre los profesionales. Este informe contiene toda la información relacionada con el rendimiento, recomendaciones, supervivencia y acciones correctivas de los distintos productos.

Los sistemas utilizados internamente en la compañía para obtener la información de rendimiento, son el análisis del producto devuelto (Returned Product Analysis o RPA) y el análisis prospectivo de poblaciones controladas de pacientes.

El análisis de producto basado en RPA, se considera el método óptimo, pues proporciona información muy valiosa para los fabricantes, acerca del origen de las posibles deficiencias y por este motivo es muy importante para el fabricante. Este método no es adecuado para proporcionar datos precisos acerca de las tasas de riesgo ni de la distribución estadística de fallos.

Otra metodología diferente, consiste en el establecimiento de una población controlada en hospitales específicos, que comprenda gran número de pacientes, de los que se recogen todo tipo de eventos, aunque no exista producto para su análisis.

Los datos se recogen mediante protocolos normalizados, (Tabla I), de forma que los análisis de rendimiento se realizan sobre gran número de unidades, con precisión y con un margen de confianza adecuado para establecer recomendaciones cuando sea necesario. Este sistema llamado SLS (Sistema Longevity Study) es el que actualmente utiliza Medtronic y complementa los datos del RPA.

Tabla I

Listado de observaciones y actividades recogidas por el System Longevity Study

Observaciones Clínicas	Acciones Clínicas
Fallo de captura o infra/hiperdetección	Cable abandonado con capuchon
Impedancias fuera de rango (200-3000)	Cable explantado
Impedancias choque fuera de rango	Cable reemplazado
Fallo visible del aislante	Reprogramacion de polaridad
Fractura de conductor, visible (o RX)	Cable reutilizado a juicio clinico
Estimulacion extracardiaca/ Perforacion	Reposicionamiento fallido
Desplazamiento del cable	Otra cirugía relacionada

c) Tercer mecanismo de vigilancia (Estudios retrospectivos realizados por los implantadores)

Este procedimiento no está reglado, pero en algunos casos es la única fuente disponible de información sobre determinados productos. Tiene el interés de aportar datos con amplia información clínica, presentada en la forma habitual utilizada en las publicaciones científicas, aunque tiene la desventaja de no poder generalizarse, cuando los datos corresponden a uno o pocos centros. Alguno de estos estudios recientes³, muestran un panorama poco alentador en cuanto al comportamiento de los cables de implantación permanente, con tasas globales de incidencias o defectos de un 20% a los diez años, lo que obliga

a plantearse que todo esfuerzo realizado por mejorar la calidad de los sistemas de vigilancia en lo que a los cables se refiere, puede ser recompensado, al reducirse la tasa de incidencias y sus riesgos asociados, que podrían incluso llegar a evitarse.

d) Cuarto mecanismo de vigilancia (sistemas de alerta On-Line tipo del CareLink de Medtronic)

El acceso a las bases de datos asociadas a los sistemas automáticos de seguimiento (Figura 6), tiene como misión aumentar la eficiencia de los seguimientos. De esta forma, se pueden realizar un mayor número de controles de los pacientes en menos tiempo y simultáneamente aumentar

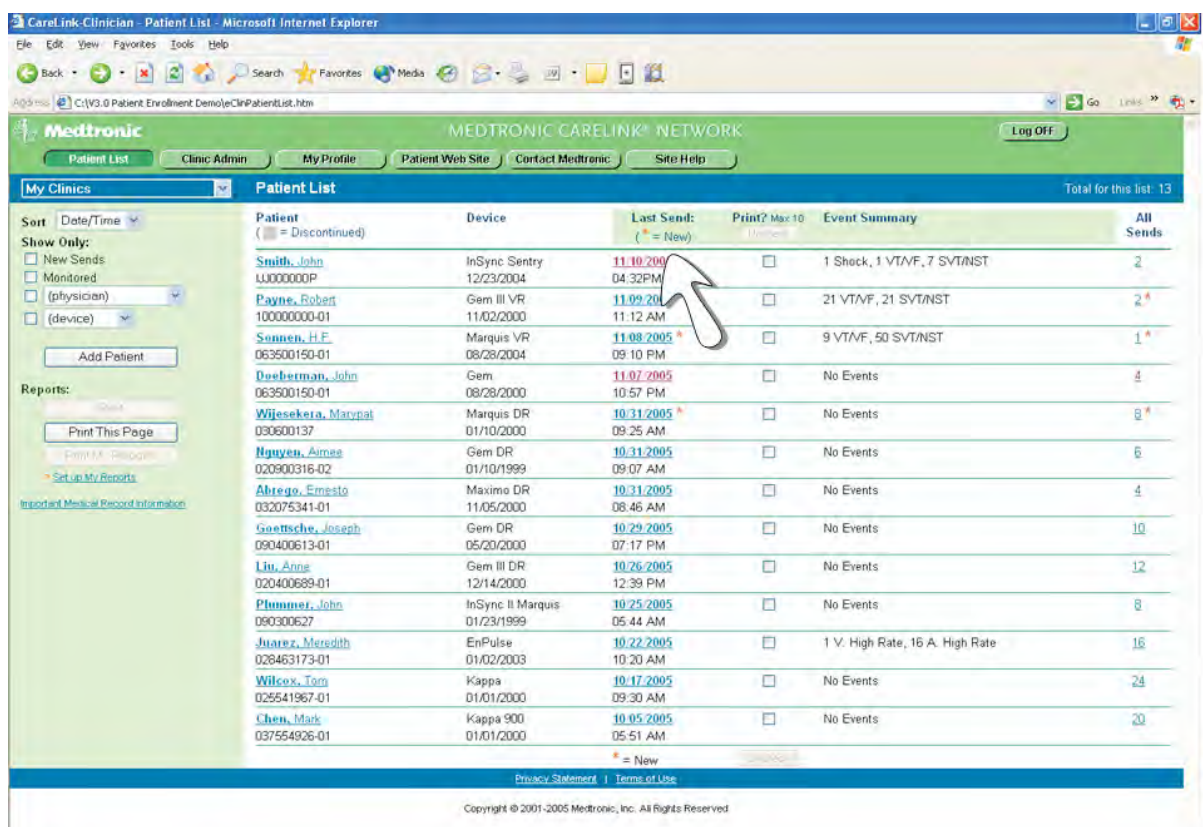


Figura 6: El sistema de seguimientos automatizado CareLink, es una posible fuente de información para aumentar la precisión del seguimiento

su eficacia, mediante un acceso más ordenado a los datos significativos y a los diagnósticos del paciente.

El sistema incluye la posibilidad de generar alertas On-Line, que cuando se activan inician la transmisión del contenido completo de la memoria del dispositivo, y la comunicación de dicha alerta. Estas bases de datos, están diseñadas para ser gestionadas a nivel de paciente, pero su existencia, permite que con determinadas herramientas informáticas, se puedan gestionar análisis de rendimiento a nivel de producto. La existencia de estos sistemas, deja por tanto una puerta abierta para otras metodologías de vigilancia de producto que pueden algún día mejorar la seguridad de todo el grupo tratado, permitiendo prefijar el nivel de detalle vigilado, con una tasa de pérdida de pacientes para el análisis, prácticamente nula.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Heart Rhythm Society Draft Recommendations Report - Task Force : Mark D. Carlson, MD, MA, University Hospitals of Cleveland and Case Western Reserve University, OH – April 26, 2006
- 2 European Heart Rhythm Association Guidance Document on cardiac rhythm management product performance - Angelo Auricchio*, Michael Gropp, Susanne Ludgate, Panos Vardas, Josep Brugada, and Silvia G. Priori, Writing Committee for the European Heart Rhythm Association Guidance - 25 March 2006
- 3 Annual Rate of Transvenous Defibrillation Lead Defects in Implantable Cardioverter-Defibrillators Over a Period of >10 Years Thomas Kleemann MD*, Torsten Becker MD, Klaus Doenges MD, Margit Vater MD, Jochen Senges MD, Steffen Schneider PhD, Werner Saggau MD, Udo Weisse MD, and Karlheinz Seidl MD, FESC
- 4 MEDTRONIC CARDIAC RHYTHM DISEASE MANAGEMENT - Product Performance Report Important Patient Management Information for Physicians – 2007
- 5 Long term Follow-Up of Pacemaker Lead Systems: Establishments of Standards of Quality. Seymour Furman, Z. Michael Benedek, Carolyn A. Andrews, Jay N. Gross, and Roseanne Ritacco
- 6 Incidence of ICD Lead Related Complications During Long-Term Follow-Up: Comparison of epicardial and endocardial electrode Systems. Thomas Korte, Werner Jung, Susanne Spehl, Christian Wolpert, Rainer Moosdorf, Matthias Manz, and Bernt Lüderitz

Muerte súbita en el deportista joven

Roberto Matía Francés, Antonio Hernández Madrid, Eduardo González Ferrer, José Julio Jiménez Nacher, Itsaso Rodríguez, Dolores Taboada, Fernando Ruiz-Rejón, Concepción Moro.
Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid



Roberto Matía

INTRODUCCIÓN

La muerte súbita (MS) en el deportista de competición es un acontecimiento infrecuente pero que causa un importante impacto social por producirse con frecuencia de manera inesperada en personas jóvenes y con un nivel de salud que es percibido socialmente como superior al de la media. Es de gran interés también para la comunidad médica puesto que hoy conocemos que es debido en un gran número de casos a alteraciones cardiovasculares clínicamente identificables cuyo diagnóstico puede hacer disminuir la incidencia de muerte súbita.

EPIDEMIOLOGÍA

Definimos al deportista de competición como aquel que realiza un programa de entrenamiento físico regular con el objeto de mejorar al máximo su rendimiento físico y que está sujeto a los especiales requerimientos y exigencias de la competición con otros deportistas. La actividad deportiva de competición en adolescentes y adultos jóvenes incrementa el riesgo de muerte súbita. En la serie prospectiva de Corrado y cols. los jóvenes atletas de entre 12 y 35 años presentaron un riesgo relativo de muerte súbita de 2,5 comparados con no atletas ($p < 0,0001$). Este incremento de riesgo se asoció de manera significativa con la presencia de alteraciones cardiovasculares como las anomalías coronarias congénitas, la displasia arritmogénica de ventrículo derecho y la enfermedad coronaria prematura¹.

La prevalencia de MS en atletas es bastante baja y se estima, en base a estudios retrospectivos, de entre 1 por 50.000 y 1 por 300.000 atletas en un periodo de 10 a 20 años²⁻⁵. Un sondeo en Minnesota mostró en un periodo de 12 años una incidencia de muerte súbita relacionada con alteraciones cardiovasculares no diagnosticadas en atletas de instituto de 1:200.000/año. De una población de 1,4 millones de deportistas se produjeron 3 muertes⁶.

ETIOLOGÍA

La muerte súbita en atletas jóvenes suele ocurrir durante o inmediatamente después de la actividad física realizada durante entrenamientos o la competición (90% de los casos)⁴. En muchas ocasiones es la primera manifestación de una enfermedad cardíaca subyacente no diagnosticada. Predomina en hombres (con una relación 9:1) y las actividades deportivas más frecuentemente involucradas son el baloncesto y el fútbol americano en Estados Unidos^{4,5} y el fútbol en Europa^{7,8}.

La principal causa son las arritmias ventriculares malignas desencadenadas por una actividad física vigorosa en un deportista con alguna alteración estructural cardíaca¹. Se detectan anomalías cardiovasculares en aproximadamente la mitad de los casos^{9, 10}.

Han sido múltiples las cardiopatías involucradas con una frecuencia relativa diferente según las series. En deportistas mayores de 35 años la causa más frecuente es la enfermedad coronaria aterosclerótica¹¹. En menores de 35 años predominan la miocardiopatía hipertrófica, el origen anómalo de las arterias coronarias^{12, 13}, miocarditis y la displasia arritmogénica de ventrículo derecho. También se han descrito casos de disección aórtica en pacientes con síndrome de Marfán. En los casos en los que no se identifican alteraciones cardiovasculares algunas de las causas involucradas han sido un golpe precordial (commotio cordis) 20%, asma 8%, golpe de calor 6% y hemorragia intracranial 3%¹¹.

En aproximadamente un 2% de los casos no se identifica la causa de muerte tras el estudio autopsico^{4, 11}. Probablemente estos casos se deban a Síndrome de QT largo, Síndrome de Brugada, taquicardia ventricular catecolaminérgica, síndrome de Wolf-Parkinson-White, espasmo coronario o alteraciones en la microcirculación coronaria⁴.

Tres de las mayores series de muerte súbita en menores de 35 años son el registro nacional italiano¹⁴ y los registros realizados en Estados Unidos a nivel nacional y por el Departamento de Defensa en reclutas^{9,10}.

El registro nacional de Estados Unidos informa de 584 muertes en atletas menores de 35 años. El 90% eran varones. En 286 casos (49%) (edad media de 17 años) se encontraron en la autopsia alteraciones cardiovasculares, siendo la miocardiopatía hipertrófica el hallazgo más frecuente (36% de las causas cardiovasculares) (figura 1)⁹.

En el registro italiano de 49 casos la displasia arritmogénica de ventrículo derecho es la principal etiología. Constituyó el 22% de las causas cardiovasculares (figuras 2 y 3). Como veremos después los diferentes medios de detección inicial empleados en la valoración de los jóvenes que desean practicar deporte de competición pueden explicar en parte la discrepancia en estos hallazgos¹⁴.

Por último en una serie de 6 millones de reclutas norteamericanos <35 años hubo 126 muertes súbitas no traumáticas. El 86% se relacionaron con el ejercicio. En 64 autopsias (51%) se encontraron alteraciones cardiovasculares: origen anómalo de las arterias coronarias en 33%, miocarditis en 20%, aterosclerosis coronaria en 16% y miocardiopatía hipertrófica en el 13%¹⁰.

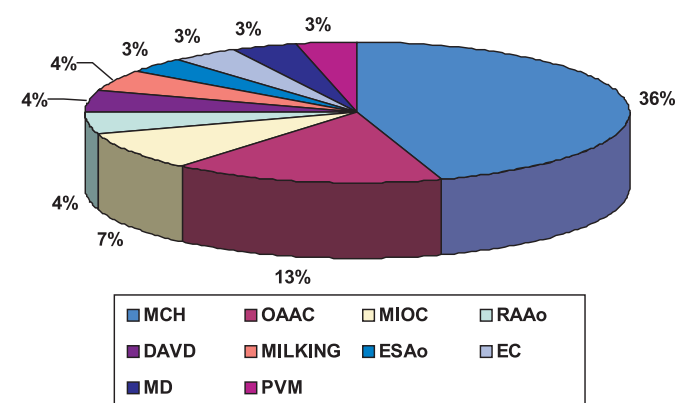


Figura 1. Frecuencia relativa de muerte súbita en un registro en Estados Unidos de 286 atletas menores de 35 años fallecidos por alteraciones cardiovasculares (9). MCH: miocardiopatía hipertrófica, OAAC: origen anómalo arterias coronarias, MIOC: miocarditis, RAAo: rotura aneurisma aórtico. DAVD: displasia arritmogénica de ventrículo derecho, MILKING: trayecto coronario intramiocárdico, EAo:estenosis aórtica, EC: enfermedad coronaria, M: miocardiopatía dilatada, PVM: prolapso valvular mitral

EL CORAZÓN DE ATLETA

El entrenamiento sistemático produce en hasta un 50% de los atletas una serie de modificaciones en la estructura cardíaca que conocemos como corazón de atleta¹⁵. Estos cambios afectan fundamentalmente al volumen auricular izquierdo y al volumen y grosor del ventricular izquierdo. El entrenamiento aeróbico (también denominado dinámico o de resistencia) produce un incremento del volumen de las cámaras cardíacas y de la masa ventricular. El ejercicio anaeróbico (estático o de fuerza) ocasiona un aumento del grosor de la pared ventricular izquierda y de la masa miocárdica.

La edad, el género, la masa corporal y el tipo de deporte realizado son variables que influyen en este remodelado cardíaco. Los casos más llamativos se han observado en remeros, esquiadores de fondo, ciclistas y nadadores. Parece que el tamaño corporal es el más importante de todos ellos, siendo estos cambios menos pronunciados en el sexo femenino¹⁵.

Se han cuantificado ecocardiográficamente en atletas unos incrementos de un 10% en el diámetro telediastólico ventricular izquierdo, de un 15-20% en el grosor ventricular y de un 45% en la masa ventricular izquierda¹⁶. La mayoría de los atletas presentan sin embargo dimensiones cardíacas dentro de lo normal. Un diámetro telediastólico ventricular izquierdo ≥ 60 mm está presente en un 14% de atletas entrenados¹⁷. Se observan grosores ≥ 13 mm en un 2%¹⁸ y diámetros auriculares ≥ 40 mm en un 20% y ≥ 45 mm en un 2%¹⁹. Un grosor ≥ 15 mm es el valor aceptado para el diagnóstico clínico de miocardiopatía hipertrófica aunque se han descrito formas extremas de corazón de atleta que pueden superar este valor. En la serie de Pelliccia y cols. existe un caso de hipertrofia ventricular de 16 mm de grosor que tras un periodo de varios años sin actividad deportiva regresó hasta los 11 cm de grosor²⁰.

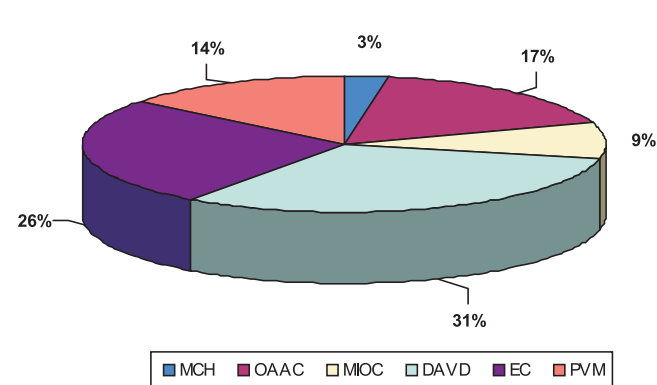


Figura 2. Frecuencia relativa de muerte súbita en un registro del norte de Italia de 49 atletas menores de 35 años fallecidos por alteraciones cardiovasculares (14). MCH: miocardiopatía hipertrófica, OAAC: origen anómalo arterias coronarias, MIOC: miocarditis, DAVD: displasia arritmogénica de ventrículo derecho, EC: enfermedad coronaria, PVM: prolapso valvular mitral

En este remodelado cardíaco adaptativo la microestructura cardíaca permanece normal observándose unos parámetros de función sistólica y diastólica normales. Además se ha comprobado que los cambios, sobre todo la hipertrofia ventricular, regresan en la mayoría de los casos tras abandonar el entrenamiento²⁰.

CORAZÓN DE ATLETA Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

1. ALTERACIONES ESTRUCTURALES

En ocasiones las adaptaciones estructurales cardíacas al ejercicio son difíciles de distinguir de formas incipientes de miocardiopatía.

Dos son las situaciones clínicas más frecuentes que presentan problemas diagnósticos.

Una de ellas es la distinción del corazón de atleta y la miocardiopatía hipertrófica en deportistas con grosor ventricular entre 13-15 mm, sin dilatación ventricular, función sistólica normal y ausencia de movimiento anterior

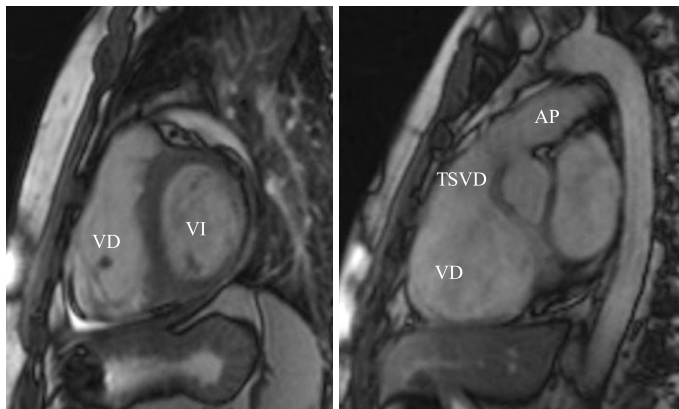


Figura 3. Cortes sagitales de resonancia magnética nuclear de un paciente con displasia arritmogénica de ventrículo derecho en el que se observa importante dilatación de ventrículo derecho. TSVD: tracto de salida de ventrículo derecho. AP: arteria pulmonar.

Tabla I

Diagnóstico diferencial entre la miocardiopatía hipertrófica y el corazón de atleta. SAM: movimiento sistólico anterior del velo mitral anterior. Un grosor ≥ 15 mm es el valor aceptado para el diagnóstico clínico de miocardiopatía hipertrófica. Entre 13-15 mm es un área de incertidumbre.

	Miocardiopatía Hipertrófica	Corazón de Atleta
Hipertrofia ventricular	Simétrica	Asimétrica
Grosor parietal	> 15 mm	< 15 mm
Cavidad ventricular	< 45 mm	> 55 mm
Dilatación auricular izquierda	++	++
Alteraciones ECG	++	++
Género femenino	++	--
Historia familiar de MH	++	--
Obstrucción tracto de salida, SAM	++	--
Alteraciones aparato valvular mitral	++	--
Función diastólica anormal	++	--
Regresión al suspender el entrenamiento	--	++
Consumo máximo de O ₂		> 45 ml/Kg/min > 110 % del predicho

del velo mitral. Algunas de las claves diagnósticas se presentan en la tabla I. Varios datos morfológicos y funcionales apoyan el diagnóstico de MH. Entre ellos un patrón de hipertrofia ventricular asimétrica con gran diferencia entre el grosor ventricular de segmentos adyacentes, así como patrones atípicos sin afectación del septo anterior pero con hipertrofia del septo posterior, la pared anterolateral o posterior. La resonancia magnética cardíaca puede ayudar en el diagnóstico ya que es superior al ecocardiograma en la detección de hipertrofia de la pared anterolateral y el ápex²¹. Unos parámetros de función diastólica anormal apoyarían también el diagnóstico de MH. El análisis genético cuando es positivo para una de la mutaciones conocidas es diagnóstico, pero debemos tener presente que no son infrecuentes los resultados falsamente negativos.

La segunda es el diagnóstico diferencial entre el corazón de atleta y formas incipientes de miocardiopatía dilatada en casos de diámetro telediastólico ventricular izquierdo de más de 60 mm y función sistólica levemente disminuida (fracción de eyección 50-55%). En este caso las claves diagnósticas son la evaluación de la función diastólica y la respuesta de la masa ventricular a un periodo sin practicar actividad deportiva. En este sentido un estudio ecocardiográfico longitudinal mostró regresión incompleta y dilatación ventricular residual significativa en un 20% de atletas tras un periodo de inactividad medio de 5,6 años²⁰.

2. ARRITMIAS

BRADIARRITMIAS

Como consecuencia un tono vagal aumentado es frecuente en atletas asintomáticos encontrar bradicardia sinusal, pausas sinusales (en ocasiones < 40 lpm y pausas > 3 seg.) ritmos de la unión y marcapasos auricular errante que en ausencia de cardiopatía carecen de significación patológica y no precisan de mayor evaluación. En los casos de disfunción sinusal sintomática (síncope, presíncope, disnea de esfuerzo) se recomienda realizar Holter y prueba de esfuerzo para estudiar la respuesta cronotropa y su relación con los síntomas. En casos seleccionados un periodo de inactividad de 1-2 meses puede clarificar el significado patológico de esta disfunción sinusal sintomática antes de sentar la indicación de estimulación cardíaca permanente.

Es frecuente, también debido a hipertonia vagal, la presencia en atletas asintomáticos de bloqueo AV de primer grado y de segundo grado tipo Wenckebach. En ausencia de cardiopatía y si el bloqueo desaparece durante el esfuerzo no se establece ninguna restricción a la práctica deportiva.

TAQUIARRITMIAS

En atletas asintomáticos sin cardiopatía pueden aparecer también ectopia ventricular frecuente, parejas y rachas de taquicardia ventricular no sostenida.

Tabla II

12 puntos básicos de evaluación previa al inicio de una actividad deportiva de competición recomendados por la Asociación Americana del Corazón³⁰

Antecedentes Personales
<ol style="list-style-type: none"> 1. Dolor torácico de esfuerzo 2. Síncope o presíncope 3. Disnea de esfuerzo excesiva 4. Historia de soplo cardíaco 5. Hipertensión arterial
Historia familiar
<ol style="list-style-type: none"> 1. Muere prematura por enfermedad cardiovascular 2. Enfermedad cardiovascular en menores de 50 años 3. Miocardiopatía hipertrófica, síndrome de Marfán, arritmias, canalopatías
Examen físico
<ol style="list-style-type: none"> 1. Soplo cardíaco 2. Pulsos radial y femoral para excluir coartación aórtica 3. Signos físicos de síndrome de Marfán 4. Toma de tensión arterial

Lo más importante en la evaluación de estos casos es descartar una cardiopatía subyacente (miocardiopatía, miocarditis) mediante una evaluación completa, ya que cuando no están en el seno de alguna patología cardíaca no se relacionan con eventos adversos en el seguimiento²². Un breve periodo de reposo (3 meses) no tiene valor pronóstico ya que disminuyen tanto si se asocian a cardiopatía como si no²³.

Las principales guías de actuación coinciden en la importancia de la ergometría^{24, 25} en la evaluación de atletas con ectopia ventricular. Si aumentan de complejidad hasta llegar a provocar síntomas (síncope, presíncope de esfuerzo) nos deben poner en alerta sobre la presencia de cardiopatía o alguna condición arritmógena subyacente que no hayamos sospechado en la evaluación inicial²⁶.

En atletas con taquicardia ventricular no sostenida se recomienda una evaluación cardíaca minuciosa que en función de la sospecha clínica puede incluir la realización de coronariografía y estudio electrofisiológico. Las guías reconocen que en atletas asintomáticos sin cardiopatía los episodios de taquicardia ventricular no sostenida (habitualmente menores de 8-10 latidos) que generalmente tienen una frecuencia < 150 lpm no parecen asociarse a un riesgo incrementado de muerte súbita. Si la ergometría demuestra supresión de la taquicardia o no empeoramiento significativo el atleta puede participar en cualquier deporte de competición²⁶.

EVALUACION PREVIA AL INICIO DE LA ACTIVIDAD DEPORTIVA

Las principales sociedades científicas reconocen la necesidad de una evaluación médica de los jóvenes que

pretenden practicar un deporte de competición^{27, 28}. Se pretende con ello disminuir el riesgo de muerte cardíaca súbita y de accidentes deportivos, así como prevenir la progresión de alteraciones cardiovasculares congénitas subyacentes.

Nos centraremos en la evaluación de deportista menores de 35 años. El momento más importante para realizar esta valoración es inmediatamente antes de que el atleta comience su actividad deportiva, que para la mayoría de las disciplinas corresponde a una edad de entre 12 y 14 años. La muerte súbita relacionada con la actividad deportiva es excepcional en individuos menores de 12 años¹. Hemos de tener presente que algunas enfermedades cardiovasculares pueden ser difíciles de distinguir, incluso tras la realización de exploraciones complementarias, de las adaptaciones fisiológicas que experimentan un importante número de atletas entrenados.

1. HISTORIA CLINICA Y EXPLORACION FISICA

Una correcta anamnesis puede ser más eficaz que la exploración física a la hora de alertarnos sobre la presencia de alguna alteración cardiovascular importante. Cuando sea posible se realizará en presencia de los padres del deportista. En la tabla II se muestran los 12 puntos básicos de la anamnesis y la exploración física recomendados por la Sociedad Americana de Cardiología^{27, 29, 30}. En las recomendaciones de la AHA la evaluación puede ser realizada por varios tipos de profesionales sanitarios, aunque preferiblemente por médicos. La Sociedad Europea de Cardiología en sus guía de 2005 recomienda que esta evaluación sea realizada por un clínico con la suficiente formación en el diagnóstico de alteraciones cardiovasculares y ha de repetirse al menos cada dos años. Los deportistas con hallazgos positivos serán referidos para la realización de exploraciones complementarias como ecocardiograma, Holter, prueba de esfuerzo o resonancia magnética cardíaca²⁸.

Se debe preguntar por antecedentes de enfermedad cardíaca o hipertensión arterial y por la presencia de síntomas como le dolor torácico o la disnea desproporcionada al nivel de esfuerzo realizado, síncope o presíncope, palpitaciones o pulso irregular, así como por la toma de medicación y el consumo de drogas.

En la historia familiar se deben recoger los antecedentes de infarto de miocardio o muerte súbita precoz (< 55 años en hombres y < 65 años en mujeres), cardiomiopatía, síndrome de Marfán, síndrome de QT largo, síndrome de Brugada, enfermedad coronaria y arritmias graves.

En la exploración física podremos reconocer signos físicos de Síndrome de Marfán, pulsos femorales atenuados y retrasados, clicks meso o telesistólicos, un segundo tono único o desdoblado pero fijo, soplos sugerentes de patología cardíaca (sistólico > 2/6 o diastólico), ritmo cardíaco irregular y tensión arterial 140/90 mm Hg²⁸. Ante cualquiera de estos hallazgos en la exploración física o la anamnesis se debe diferir el comienzo de la actividad deportiva e indicar la realización de exploraciones complementarias para descartar una patología cardiovascular grave subyacente³¹.

Tabla III

Alteraciones electrocardiográficas incluidas en los criterios diagnósticos de cuatro de las principales alteraciones congénitas asociadas a muerte súbita cardíaca. En el síndrome de QT largo están ordenadas de mayor a menor valor diagnóstico

	Criterios Mayores	Criterios Menores
Miocardiopatía hipertrófica ⁴⁰	Criterios de HVI con alteraciones de la repolarización Ondas T negativas > 3 mm en cara anterolateral o > 5 mm en cara inferior Ondas Q patológicas (> 40 ms o > 25% onda R)	Bloqueo completo de rama o alteraciones de la conducción intraventricular en precordiales Alteraciones leves de la repolarización en precordiales Onda S en V2 > 25 mm
Displasia arritmogénica de VD ⁴¹	Onda epsilon o prolongación ≥ 110 ms del QRS en precordiales derechas (V1-V3)	Ondas T invertidas en precordiales derechas en >12 años y en ausencia de bloqueo de rama derecha
Síndrome de Brugada ⁴¹	Elevación convexa del segmento ST > 2 mm con onda T negativa en al menos dos precordiales derechas	
Síndrome de QT largo ⁴³	<ul style="list-style-type: none"> □ QTc > 480 ms (3 puntos) □ QTc 460-470 ms (2 puntos) □ QTc > 450 ms (1 punto) □ Alternancia de la onda T (1 punto) □ Onda T mellada en 3 derivaciones (1 punto) □ Frecuencia cardíaca baja para su edad (0,5 puntos) 	

2. ELECTROCARDIOGRAMA

Notable controversia ha generado la conveniencia de realizar electrocardiograma de 12 derivaciones en la evaluación rutinaria de los deportistas basadas principalmente en el papel que el electrocardiograma puede jugar en el diagnóstico de atletas con miocardiopatía hipertrófica (MH) subclínica.

Las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología de 2005, basado en el programa de evaluación que se practica en Italia, incluyen la realización sistemática de ECG de 12 derivaciones²⁸. La Asociación Americana del corazón en sus guías de 2007 no lo recomienda en razón de una baja especificidad y una desfavorable relación coste-beneficio³⁰. Un importante número de alteraciones congénitas relacionadas con la muerte súbita de origen cardíaco presentan alteraciones electrocardiográficas. En algunas de ellas las alteraciones electrocardiográficas forman parte de los criterios diagnósticos (tabla III). Entre ellas destacan la miocardiopatía hipertrófica, displasia arritmogénica del ventrículo derecho (figura 4), síndrome de QT largo (figuras 5 y 6) y síndrome de Brugada (figura 7).

Las alteraciones electrocardiográficas son frecuentes entre deportistas de competición sin cardiopatía. En la serie de Pellicia y cols. un 26 % de atletas presentaron alteraciones electrocardiográficas leves y un 14% alteraciones fuertemente sugerentes de cardiopatía. Solamente

el 5% presentaron alteraciones estructurales. Las alteraciones electrocardiográficas se asociaron con un mayor diámetro telediastólico de ventrículo derecho, el sexo masculino (2:1), la edad más joven (<20 años) y la práctica de deportes de resistencia. Estos hallazgos corresponden en la gran mayoría de los casos a manifestaciones electrocardiográficas del corazón de atleta³².

3. PROGRAMA DE EVALUACION EN ITALIA

La miocardiopatía hipertrófica es la principal causa de muerte súbita en atletas en Estados Unidos. Sabemos que hasta un 95% de pacientes con MH presentan alteraciones electrocardiográficas³³. El programa nacional italiano de evaluación establecido por ley en 1982 se realiza fundamentalmente por médicos que han realizado un programa específico de formación de 4 años en medicina deportiva e incluye además de la anamnesis y la exploración física, la realización de electrocardiograma de 12 derivaciones a toda persona que vaya a comenzar a practicar una actividad deportiva de competición. La presencia de alteraciones clínicas o electrocardiográficas obliga a la realizar de un estudio diagnóstico más exhaustivo (figura 8). En la tabla IV se recogen las alteraciones electrocardiográficas que han de motivar una evaluación más profunda.

Este programa de screening parece haber obtenido unos buenos resultados en la detección de deportistas con MH. Entre 1979 y 1996 se han evaluado 33.735 jóvenes < 35 años en el Centro de Medicina Deportiva de Padova. 1058

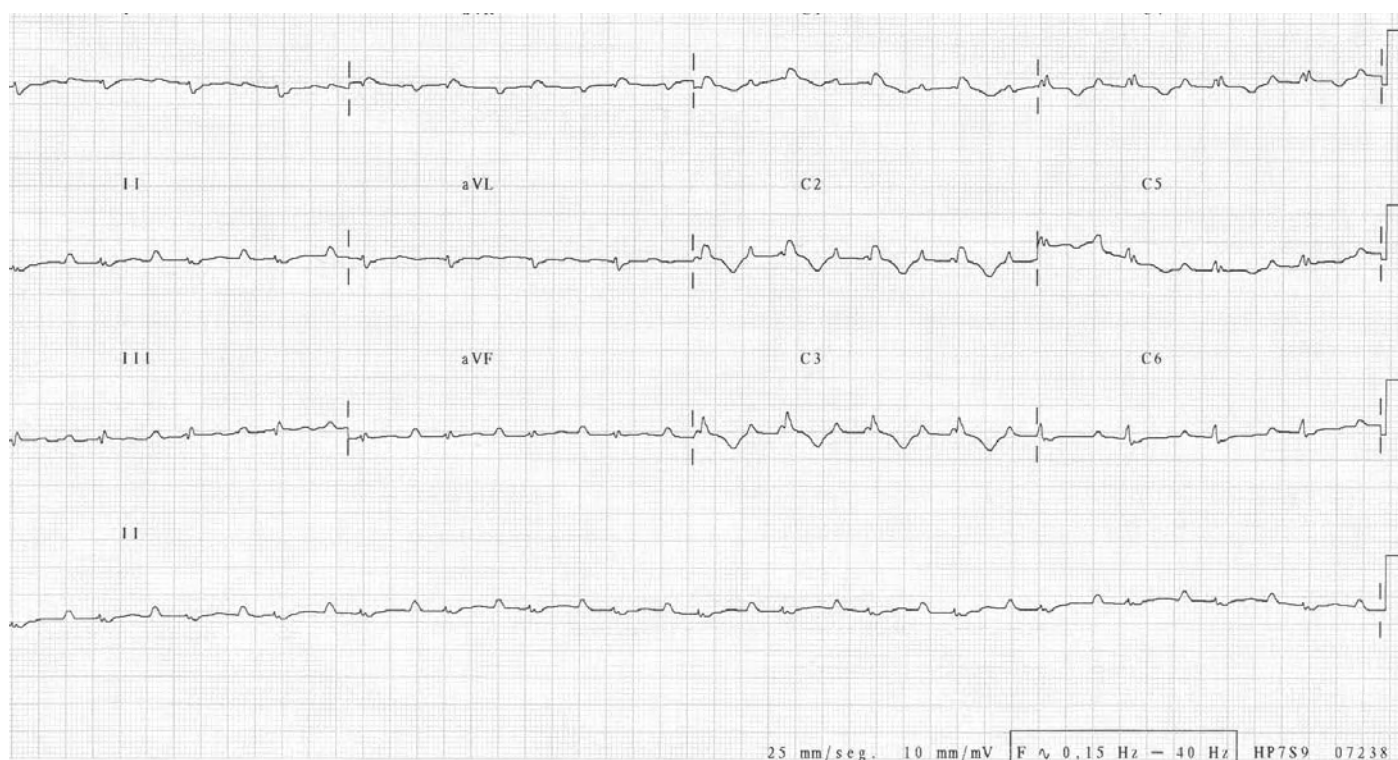


Figura 4. Electrocardiograma de un paciente con displasia arritmogénica de ventrículo derecho. Se observa bloqueo de rama derecha con PR largo, eje derecho y bajos voltajes en derivaciones de extremidades.

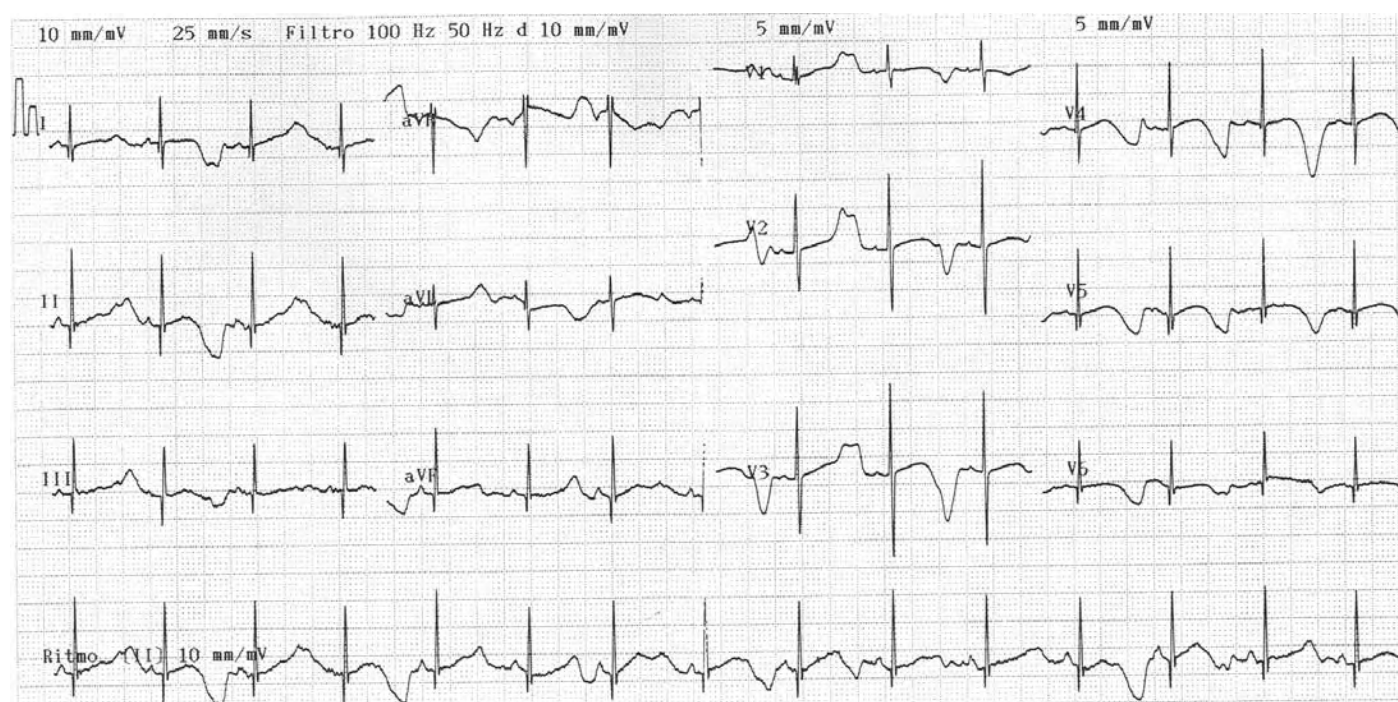


Figura 5. ECG de 12 derivaciones en paciente con síndrome de QT largo asociado a sordera congénita. Se aprecia un intervalo QT de unos 520 ms. con una onda T ancha y mellada y fenómeno de alternancia en la onda T.

deportistas fueron descalificados por razones médica (621 por causas cardiovasculares). 3016 atletas con hallazgos positivos en el screening inicial (8,9%) fueron remitidos para realizar ecocardiograma. Se detectaron 22 casos de MH. 18 de ellos (82%) mostraron alteraciones electrocardiográficas en la evaluación inicial (alteraciones de la repolarización en 14 casos, altos voltajes en derivaciones precordiales en 11 y ondas Q anormales en 5). Ninguno de los pacientes con MH murió en un seguimiento de 8 años¹⁴.

Datos indirectos sugieren que esta estrategia presenta una buena sensibilidad en el diagnóstico de MH. Así la prevalencia de MH diagnosticada en atletas mediante este programa de evaluación es del 0,07%, similar al 0,1% de casos detectados por ecografía en la población general de individuos jóvenes de raza blanca en Estados Unidos³⁴. En una serie de 4485 deportistas italianos de élite previamente sin hallazgos en la evaluación inicial a quienes se realizó ecocardiograma mostró 4 casos de hipertrofia ven-



Figura 6. Taquicardia ventricular autolimitada en torsade de pointes en un paciente portador de marcapasos con síndrome de QT largo desencadenada tras un ciclo largo-corto.

Tabla IV

Criterios electrocardiográficos que obligan a una evaluación adicional. Adaptado de Corrado y cols²⁸

Onda P
<ol style="list-style-type: none"> 1. Crecimiento auricular izquierdo: porción negativa de la onda P en V1 ≥ 1 mm y 40 ms de duración 2. Crecimiento auricular derecho: ondas P picudas en derivaciones II y III o V1 $\geq 2,5$ mm de amplitud
QRS
<ol style="list-style-type: none"> 1. Desviación del eje en el plano frontal: derecha $\geq +120^\circ$ o izquierda -30° a -90° 2. Aumento de voltaje: Voltaje de onda R o S ≥ 20 mm en cualquier derivación de miembros, S en V1 o V2 ≥ 30 mm, R en V5 o V6 ≥ 30 mm 3. Ondas Q anormales: ≥ 40 ms de duración, $> 25\%$ del voltaje de la onda R o QS en dos o más derivaciones 4. Bloqueo de rama derecha o izquierda con duración del QRS > 120 ms 5. R o R' en V1 ≥ 5 mm de amplitud o relación R/S > 1
Segmento ST, Onda T e intervalo QT
<ol style="list-style-type: none"> 1. Depresión de ST o aplanamiento o inversión de la onda T en dos o más derivaciones 2. Prolongación del intervalo QT corregido > 440 ms en hombres y > 460 ms en mujeres
Alteraciones del ritmo y la conducción
<ol style="list-style-type: none"> 1. Extrasístoles ventriculares o arritmias ventriculares más importantes 2. Taquicardias supraventriculares, flúter o fibrilación auricular 3. Intervalo PR corto (< 120 ms) con o sin onda delta 4. Bradicardia sinusal con frecuencia cardíaca en reposo < 40 l.p.m. 5. Bloqueo AV de primer grado (PR ≥ 210 ms), de segundo o tercer grado

Tabla V

Programas de evaluación inicial en deportistas de competición < 35 años según las recomendaciones de las SEC (Sociedad Europea de Cardiología) ²⁸ y de la AAC (Asociación Americana del Corazón) ³⁰ .		
	SEC 2005	AAC 2007
Historia personal	++	++ (5 puntos)
Historia familiar	++	++ (3 puntos)
Exploración física	++	++ (4 puntos)
ECG de 12 derivaciones	++	--
Profesional	Médicos	Profesional sanitario cualificado
Periodicidad	Al menos bianual	<input type="checkbox"/> Bianual + Hª clínica anual <input type="checkbox"/> Deportista federado: TA los primeros 3-4 años.

TA: toma de tensión arterial

tricular de 13 cm. En su seguimiento se realizó el diagnóstico de MH en uno de ellos y de posible MH en otro³⁵.

4. PROGRAMA DE EVALUACION EN ESTADOS UNIDOS

El programa de evaluación recomendado por la Asociación Americana del Corazón, actualizado en 2007^{27, 29, 30}, no incluye la realización rutinaria de ECG. Este método de screening basado únicamente en la anamnesis y la historia clínica ha mostrado una eficacia limitada. Un estudio retrospectivo mostró que solamente en un 3% de los atletas que murieron súbitamente por una alteración cardíaca se sospechó una alteración cardiovascular por la anamnesis y la exploración física. Ninguno de ellos fue apartado de la competición tras la evaluación⁷. En la serie italiana sólo un 23% de los deportistas diagnosticados de MH tenían antecedentes familiares o soplo cardíaco¹⁴.

La tabla V recoge las diferencias entre los protocolos de evaluación europeo y americano. Aunque la eficacia de ambos protocolos no han sido comparada en estudios clínicos existe una notable diferencia en la prevalencia de atletas fallecidos de muerte súbita de origen cardiovascular por MH en Italia y en los registros americanos (2% vs 36%) a pesar de ser responsable de un número similar de casos en no deportistas^{9, 14, 36}.

Las actuales guías de práctica clínica en el documento conjunto de la ACH/AHA/ESC sobre el manejo de arritmias ventriculares y prevención de muerte súbita recogen como indicación IIb la realización de ECG como parte de este protocolo de evaluación inicial³⁷.

RECOMENDACIONES PARA LA ACTIVIDAD DEPORTIVA EN PACIENTES CON ALTERACIONES CONGENITAS DIAGNOSTICADAS

Tras efectuar el diagnóstico las recomendaciones deben ir dirigidas a reducir el riesgo de muerte súbita y el de pro-

gresión de la alteración cardiovascular diagnosticada. Las causas más frecuentes de deshabilitación para la práctica deportiva son las arritmias y trastornos de conducción cardíaca (38%), la hipertensión (27%) y las alteraciones de la válvula mitral (21%)¹⁴.

A continuación resumiremos las recomendaciones publicadas en 2005 de la 36 Conferencia de Bethesda²⁵ y de la Sociedad Europea de Cardiología²⁴ referidas a la práctica de actividad deportiva de competición. También se han establecido recomendaciones para la práctica deportiva no competitiva en personas con cardiopatías congénitas, pero aquí nos centraremos en el deporte de competición. Estas recomendaciones se realizan en virtud del tipo de alteración cardiovascular diagnosticada, la presencia o no de factores de riesgo conocidos de eventos adversos y el tipo de actividad deportiva teniendo en cuenta su intensidad y el riesgo de contacto físico o de lesiones en caso de síncope. La exigencia cardiovascular de las actividades deportivas se puede valorar según la intensidad de sus componentes estático y dinámico. El componente dinámico se valora como el porcentaje estimado del consumo máximo de O₂. Si es menor del 40% se considera bajo, entre 40 y 70% moderado y si es mayor de 70% alto. Si el componente estático es menor del 20% de una contracción voluntaria máxima se considera bajo, entre el 20 y 50% moderado y si es mayor de 50% alto. En la tabla VI aparece una clasificación de actividades deportivas según este baremo de intensidad.

Aunque las dos guías son muy similares, las guías europeas son algo más restrictivas al recomendar la inhabilitación para cualquier tipo de actividad deportiva de competición en atletas con síndrome de Brugada, síndrome de QT largo congénito y DAVD. Según las guías de la AHA podrían participar en deportes de baja intensidad (IA).

Las guías europeas reconocen sin embargo un perfil de bajo riesgo en atletas con miocardiopatía hipertrófica que les habilitaría a participar en deportes de baja intensidad (IA). Recoge también la recomendación de no practicar

Tabla VI

Modificado de Mitchell⁴⁴

		Componente Dinámico		
		BAJO (A)	MEDIO (B)	ALTO (C)
Componente Estático	BAJO (I)	Billar, bolos, criquet, golf, tiro olímpico	Béisbol *, tenis de mesa, voleibol, esgrima	Fútbol, tenis, bádminton, squash, esquí de fondo, jockey hierba *, marcha, atletismo de fondo
	MEDIO (II)	Equitación * †, automovilismo * †, motociclismo * †, buceo * †, tiro con arco	Atletismo, velocidad, rugby*, natación sincronizada†, surfing * †, fútbol americano*	Baloncesto *, natación, jockey hielo *, atletismo de medio fondo
	ALTO (III)	†Halterofilia * †, gimnasia * †, artes marciales, vela *, esquí acuático * †, alpinismo * †	Culturismo * †, esquí alpino * †, snowboarding * †, skateboarding * †, lucha libre*	Remo, canoa, kayak, boxeo *, decatlon, ciclismo * †, patinaje de velocidad * †, triatlón *

* Riesgo de contacto físico. † Riesgo aumentado en caso de síncope

ningún deporte de competición en atletas con estudio genético positivo de MH o síndrome de Marfán (tabla VII).

RECOMENDACIONES DE LA AHA

Nos centraremos en las recomendaciones en relación con las patologías que pueden provocar síncope o que han sido implicadas en la muerte súbita del atleta. Las recomendaciones de la SEC sobre miocardiopatías se recogen en la tabla VIII.

ALTERACIONES ESTRUCTURALES

1. Miocardiopatía Hipertófica:

los atletas con un diagnóstico clínico probable o inequívoco no deberán participar en deportes de competición con la probable excepción de los de baja intensidad³⁸.

2. Displasia arritmogénica de ventrículo derecho:

no deberán participar en deportes de competición con la probable excepción de los de baja intensidad³⁸.

Tabla VII

Recomendaciones de la SEC en pacientes con síndrome de Marfán, coartación aórtica y prolapso mitral ³⁸.

Alteración	Características	Recomendación
Síndrome de Marfán	Fenotipo diagnóstico (45) (Diagnóstico clínico)	Ningún deporte de competición
Mutación genética SM	Mutación en FBN1	Ningún deporte de competición
Hª familiar y fenotipo incompleto SM	Adolescentes con Hª familiar, fenotipo incompleto, genotipo no disponible	Ningún deporte de competición
Hª familiar SM	Adolescentes con Hª familiar, sin fenotipo, genotipo no disponible	Todos los deportes Revisión periódica anual
Fenotipo incompleto SM	Adolescentes con fenotipo incompleto, no hª familiar y genotipo no disponible	Todos los deportes Revisión periódica anual
Coartación aórtica (nativa o reparada)	No HTA, TAS entre miembros superiores e inferiores < 21 mm Hg, TAS en ejercicio < 231 mm Hg, no isquemia en ejercicio, no datos de sobrecarga de VI	Sólo los de baja-media carga estática y dinámica (IA, IB, II A, IIB)
Prolapso valvular mitral	No síncope inexplicado, hª familiar de muerte súbita, arritmias ventriculares o supraventriculares complejas, intervalo QT largo o IM severa	Todos los deportes. Revisión periódica anual

SM: síndrome de Marfán. FBN1: gen de la fibrilina 1. TSA: tensión arterial sistólica. IM: insuficiencia mitral

Tabla VIII

Recomendaciones de la SEC en pacientes con miocardiopatías y miocarditis³⁸.

Lesión	Criterio de selección	Recomendación
MH		Ningún deporte de competición
Diagnóstico genético de MH sin alteraciones estructurales	No síntomas, no HVI, no arritmias ventriculares	Ningún deporte de competición
MH de bajo riesgo	No muerte súbita en familiares, no síntomas, HVI moderada, respuesta normal de la tensión arterial al ejercicio, no arritmias ventriculares	Sólo los de baja carga dinámica y estática (IA)
MCD	Ningún deporte de competición	
MCD de bajo riesgo	No muerte súbita en familiares, no síntomas, FE ≥ 40%, respuesta normal de la tensión arterial al ejercicio, no arritmias ventriculares complejas	Sólo los de baja-media carga dinámica y baja estática (IA, IB)
DAVD	Ningún deporte de competición	
Miocarditis	Ningún deporte de competición durante 6 meses	
Tras resolución de miocarditis	No síntomas, función ventricular normal, no arritmias	Todos los deportes de competición

MH: miocardiopatía hipertrófica. MD: miocardiopatía dilatada. DAVD: displasia arritmogénica de ventrículo derecho.

3. Origen anómalo de las arterias coronarias:

independientemente de la presencia o ausencia de síntomas no participarán en deportes de competición. Se recomienda la corrección quirúrgica tras la cual podrá practicar cualquier deporte en ausencia de infarto previo, isquemia, arritmias ventriculares o disfunción ventricular durante ergometría a máxima carga³⁹.

4. Miocarditis:

ningún deporte de competición durante un periodo de 6 meses desde el inicio de los síntomas³⁸.

5. Síndrome de Marfán:

pueden participar en deportes de bajo y medio componente estático y bajo dinámico (IA, IIA) en ausencia de dilatación aórtica, insuficiencia mitral moderada-severa o historia familiar de muerte súbita o disección en familiar afecto. En presencia de alguna de las condiciones previas o de reconstrucción quirúrgica aórtica sólo podrán participar en deportes de baja intensidad (IA). En cualquier caso se evitarán deportes con riesgo de colisión³⁸.

6. Prolapso mitral:

podrán participar en todos los deportes. Se limitarán a deportes de baja intensidad (IA) en casos de:

- Historia de síncope asociado con arritmia documentada.
- Historia familiar de prolapso valvular y muerte súbita.
- Arritmias supraventriculares documentadas o ectopia ventricular compleja.
- Insuficiencia mitral moderada-severa.
- Evento embólico previo.

BRADIARRITMIAS

1. El bloqueo de segundo grado Mobitz II y el de tercer grado están sujetos a las mismas indicaciones terapéuticas con estimulación permanente que en la población general²⁴. Después del tratamiento, tras 2-3 meses sin síntomas y una nueva reevaluación clínica, no se establece ninguna restricción en la actividad deportiva salvo las propias de los pacientes con marcapasos o DAI²⁶.

2. Bloqueo AV congénito:

- Los atletas con corazón estructuralmente normal, sin historia de síncope o presíncope, QRS estrecho, frecuencia cardíaca en reposo 40-50 lpm con normal respuesta cronotropa, ectopia ventricular ocasional o ausente y ausencia de taquicardia ventricular durante el esfuerzo pueden participar en todos los deportes de competición.
- En presencia de síntomas (disnea, síncope, presíncope) o arritmias ventriculares se debe implantar un marcapasos.

SINDROMES ARRITMOGENICOS Y TAQUICARDIA VENTRICULAR

1. Síndrome de Brugada: limitación a participar en deportes de baja intensidad²⁶.

2. Taquicardia ventricular catecolaminérgica.

- Los pacientes sintomáticos tienen indicación de desfibrilador automático implantable. Estos pacientes no podrán practicar deporte de competición con la posible excepción de los de baja intensidad (IA) y mínimo contacto.

- Evitar natación.
 - Los individuos asintomáticos diagnosticados con motivo de un screening familiar con taquicardias ventriculares inducidas por el esfuerzo o en la prueba de isoprenalina no podrán practicar deporte de competición con la posible excepción de los de baja intensidad (IA)²⁶.
3. Síndrome de QT largo:
- Los pacientes asintomáticos con QTc > 470 ms en hombres y > 480 en mujeres se deberán limitar a deportes de baja intensidad (IA).
 - Se evitará la natación en casos de LQT1.
 - Los pacientes con historia de muerte súbita o síncope deberán limitarse a deportes de baja intensidad (IA)²⁶.
4. Síndrome de Wolf-Parkinson White
- Los atletas asintomáticos pueden participar en todos los deportes de competición. Sin embargo en los pacientes más jóvenes puede estar recomendado un estudio electrofisiológico pronóstico antes de permitir la práctica de deportes de moderada o alta intensidad.
 - En atletas con taquicardias por reentrada AV se recomienda realizar un estudio electrofisiológico pronóstico y ablación si precisa.
 - En casos de síncope secundario a conducción rápida por la vía accesoria de fibrilación auricular o flúter se recomienda ablación. Tras la ablación si no existen recurrencias durante 2.3 semanas pueden practicar cualquier deporte
5. Taquicardia ventricular sin cardiopatía estructural: en casos de taquicardia ventricular sostenida o no sostenida de origen específico (tracto de salida, TV fasciculares) se recomienda la realización de estudio electrofisiológico y ablación. Si la ablación tiene éxito se podrá reiniciar cualquier tipo de actividad deportiva en dos semanas. En caso de elegir tratamiento farmacológico si en un periodo de 2-3 meses no hay recurrencias ni inducibilidad en ergometría o estudio electrofisiológico se puede retomar cualquier deporte de competición.
6. En pacientes con taquicardia ventricular y cardiopatía estructural sólo se permiten deportes de baja intensidad.

PORTADORES DE MARCAPASOS O DAI

Los atletas portadores de marcapasos pueden participar en cualquier tipo de actividad deportiva tras comprobar que la respuesta cronotropa mediada por el dispositivo es la correcta, salvo aquellas que presenten un importante riesgo de colisión que pudiera dañar el dispositivo (boxeo, artes marciales, rugby, hockey). Podrán practicar deportes como el fútbol o baloncesto usando protecciones para el dispositivo²⁶.

Los atletas portadores de DAI por parada cardíaca podrán participar solamente en deportes de baja intensidad en ausencia de recurrencia de fibrilación o flúter ventricu-

lar o después de 6 meses desde la última terapia del dispositivo y siempre evitando deportes con riesgo de colisión.

BIBLIOGRAFIA

1. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden cardiac death? *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2006; 7:228-33.
2. Maron BJ, Poliac LC, Roberts WO. Risk for sudden cardiac death associated with marathon running. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28:428-31.
3. Phillips M, Robinowitz M, Higgins JR, Boran KJ, Reed T, Virmani R. Sudden cardiac death in Air Force recruits. A 20-year review. *JAMA* 1986; 256:2696-9.
4. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA* 1996; 276:199-204.
5. Van Camp SP, Bloor CM, Mueller FO, Cantu RC, Olson HG. Nontraumatic sports death in high school and college athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1995; 27:641-7.
6. Maron BJ, Gohman TE, Aeppli D. Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in Minnesota high school athletes. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32:1881-4.
7. Corrado D, Thiene G, Nava A, Rossi L, Pennelli N. Sudden death in young competitive athletes: clinicopathologic correlations in 22 cases. *Am J Med* 1990; 89:588-96.
8. Corrado D, Basso C, Poletti A, Angelini A, Valente M, Thiene G. Sudden death in the young. Is acute coronary thrombosis the major precipitating factor? *Circulation* 1994; 90:2315-23.
9. Maron BJ, Carney KP, Lever HM, et al. Relationship of race to sudden cardiac death in competitive athletes with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:974-80.
10. Eckart RE, Scoville SL, Campbell CL, et al. Sudden death in young adults: a 25-year review of autopsies in military recruits. *Ann Intern Med* 2004; 141:829-34.
11. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003; 349:1064-75.
12. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35:1493-501.
13. Post JC, van Rossum AC, Bronzwaer JG, et al. Magnetic resonance angiography of anomalous coronary arteries. A new gold standard for delineating the proximal course? *Circulation* 1995; 92:3163-71.
14. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 1998; 339:364-9.
15. Maron BJ, Pelliccia A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation* 2006; 114:1633-44.
16. Maron BJ. Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7:190-203.
17. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med* 1999; 130:23-31.

18. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med* 1991; 324:295-301.
19. Pelliccia A, Maron BJ, Di Paolo FM, et al. Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:690-6.
20. Pelliccia A, Maron BJ, De LR, Di Paolo FM, Spataro A, Culasso F. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation* 2002; 105:944-9.
21. Rickers C, Wilke NM, Jerosch-Herold M, et al. Utility of cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2005; 112:855-61.
22. Biffi A, Pelliccia A, Verdile L, et al. Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:446-52.
23. Biffi A, Maron BJ, Verdile L, et al. Impact of physical deconditioning on ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:1053-8.
24. Pelliccia A, Fagard R, Bjornstad HH, et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26:1422-45.
25. Maron BJ, Zipes DP. 36th Bethesda Conference: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1312-1375.
26. Zipes DP, Ackerman MJ, Estes NA, III, Grant AO, Myerburg RJ, Van HG. Task Force 7: arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:1354-63.
27. Maron BJ, Douglas PS, Graham TP, Nishimura RA, Thompson PD. Task Force 1: preparticipation screening and diagnosis of cardiovascular disease in athletes. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:1322-6.
28. Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH, et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26:516-24.
29. Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC, et al. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes. A statement for health professionals from the Sudden Death Committee (clinical cardiology) and Congenital Cardiac Defects Committee (cardiovascular disease in the young), American Heart Association. *Circulation* 1996; 94:850-6.
30. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, et al. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 2007; 115:1643-455.
31. Giese EA, O'Connor FG, Brennan FH, Depenbrock PJ, Oriscello RG. The athletic preparticipation evaluation: cardiovascular assessment. *Am Fam Physician* 2007; 75:1008-14.
32. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, et al. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation* 2000; 102:278-84.
33. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. *JAMA* 2002; 287:1308-20.
34. Maron BJ, Gardin JM, Flack JM, Gidding SS, Kurosaki TT, Bild DE. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults. Echocardiographic analysis of 4111 subjects in the CARDIA Study. Coronary Artery Risk Development in (Young) Adults. *Circulation* 1995; 92:785-9.
35. Pelliccia A, Di Paolo FM, Corrado D, et al. Evidence for efficacy of the Italian national pre-participation screening programme for identification of hypertrophic cardiomyopathy in competitive athletes. *Eur Heart J* 2006; 27:2196-200.
36. Burke AP, Farb A, Virmani R, Goodin J, Smialek JE. Sports-related and non-sports-related sudden cardiac death in young adults. *Am Heart J* 1991; 121:568-75.
37. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:e247-e346.
38. Maron BJ, Ackerman MJ, Nishimura RA, Pyeritz RE, Towbin JA, Udelson JE. Task Force 4: HCM and other cardiomyopathies, mitral valve prolapse, myocarditis, and Marfan syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:1340-5.
39. Graham TP, Jr., Driscoll DJ, Gersony WM, Newburger JW, Rocchini A, Towbin JA. Task Force 2: congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:1326-33.
40. Galve BE, Alfonso MF, Ballester RM, et al. [The clinical practice guidelines of the Sociedad Espanola de Cardiologia on cardiomyopathies and myocarditis]. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53:360-93.
41. McKenna WJ, Thiene G, Nava A, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Task Force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology. *Br Heart J* 1994; 71:215-8.
42. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, et al. Brugada syndrome: report of the second consensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation* 2005; 111:659-70.
43. Schwartz PJ, Moss AJ, Vincent GM, Crampton RS. Diagnostic criteria for the long QT syndrome. An update. *Circulation* 1993; 88:782-4.
44. Mitchell JH, Haskell WL, Raven PB. Classification of sports. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24:864-6.
45. De PA, Devereux RB, Dietz HC, Hennekam RC, Pyeritz RE. Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. *Am J Med Genet* 1996; 62:417-26.

Infección de bolsa de dispositivo implantable resuelta mediante un sistema Vacuum

Rubén Álvarez-Cabo¹, Pablo Aguiar-Souto², Juan Manuel Escudier-Villa², Jorge Toquero-Ramos², Ignacio Fernández-Lozano²

¹Servicio de Cirugía Cardiovascular, ²Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.



RESUMEN

El desarrollo de nuevos dispositivos implantables ha aumentado las posibilidades de tratamiento de los pacientes con enfermedad cardiovascular, incrementado su esperanza de vida y también la calidad de la misma. La progresiva expansión de las indicaciones de dichos dispositivos (3,25 millones de marcapasos y 180.000 desfibriladores a nivel mundial) se acompaña de una incidencia de infección muy variable, entre el 0.68% de las series prospectivas recientes¹ y el 12.6% de los registros antiguos.

La gravedad de estas infecciones, su importante comorbilidad, la dificultad para la retirada de los dispositivos, de los que en muchos casos no es posible prescindir así como el hecho de que la tasa de hospitalización por infección de dispositivos se haya incrementado más que la tasa de implantaciones² y la repercusión económica de esta patología, hacen mandatorio definir una estrategia óptima en el tratamiento de las infecciones asociadas a dispositivos implantables.

Desde su introducción en 1997, el empleo de sistemas de vacío, para el cierre de las estereotomías y el manejo de las mediastinitis, se ha generalizado debido a las posibilidades que su uso ofrece: reducción de las curas de la herida, del tiempo entre el desbridamiento y el cierre definitivo y de los costes hospitalarios. La aplicación de estas ventajas a las infecciones de la bolsa de los dispositivos implantables, con conservación de los mismos, resulta sumamente atractiva. A continuación presentamos un caso tratado con un sistema de vacío, con excelente evolución a medio plazo.

CASO CLÍNICO.

Varón de 65 años, hipertenso e hipercolesterolémico con antecedentes de infarto anterior extenso, veinte años antes con oclusión proximal de arteria descendente anterior y disquinesia anteroapical residual con disfunción ventricular muy severa (FEVI 15%).

Siete años después se le implantó un desfibrilador automático (DAI) tras presentar episodio de taquicardia ventricular monomorfa sostenida sincopal, que fue recambiado a los cinco años por agotamiento de la batería. Ante el deterioro de su clase funcional, grado III de la NYHA, se

actualizó dicho dispositivo a un DAI + resincronizador, mediante el implante por minitoracotomía, de un cable epicárdico sobre la pared lateral de ventrículo izquierdo, con umbral de 1,1 voltios. Previamente se había intentado situar un electrodo en ventrículo izquierdo a través del seno coronario, pero la presencia de una extensa área de calcificación lateral impidió encontrar buenos umbrales en ninguna de las venas laterales o postero-laterales disponibles.

Tres años después, ingresa de nuevo, para recambio de generador por agotamiento de batería del dispositivo, que se efectuó sin complicaciones. A las tres semanas del alta hospitalaria, el paciente, acude a urgencias por presentar tumefacción, eritema y dolor a nivel de la bolsa del dispositivo, sin que hubiera presentado fiebre ni sensación distérmica. A la exploración, destacaba el desplazamiento lateral del generador, con dehiscencia de los bordes del tercio externo de la sutura de la bolsa y drenaje espontáneo de aspecto seropurulento (Figura 1).

Tanto el hemograma como el ionograma, función renal y hepática fueron normales. El electrocardiograma mostró ritmo de marcapasos en estimulación biventricular. La radiografía de tórax evidenció cardiomegalia con cables-electrodos en correcta posición sin derrame pleural ni imágenes de condensación.

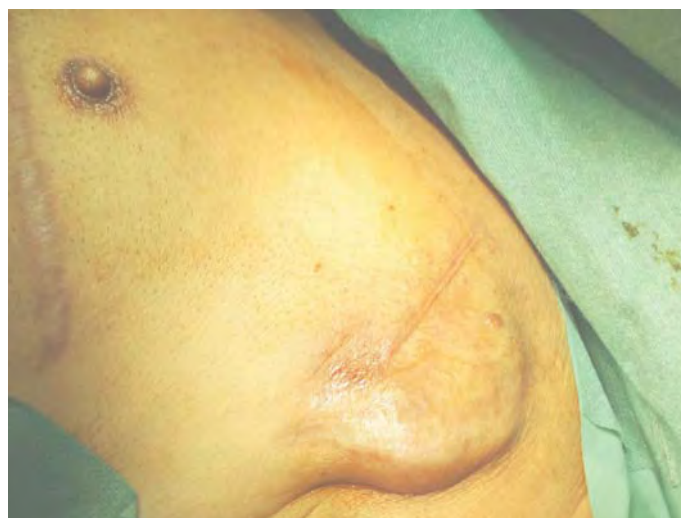


Figura 1. Aspecto de la herida previo al procedimiento. El generador estaba desplazado lateralmente y los bordes presentaban dehiscencia en el tercio externo de la bolsa. La parte inferior de la herida superaba material seropurulento.

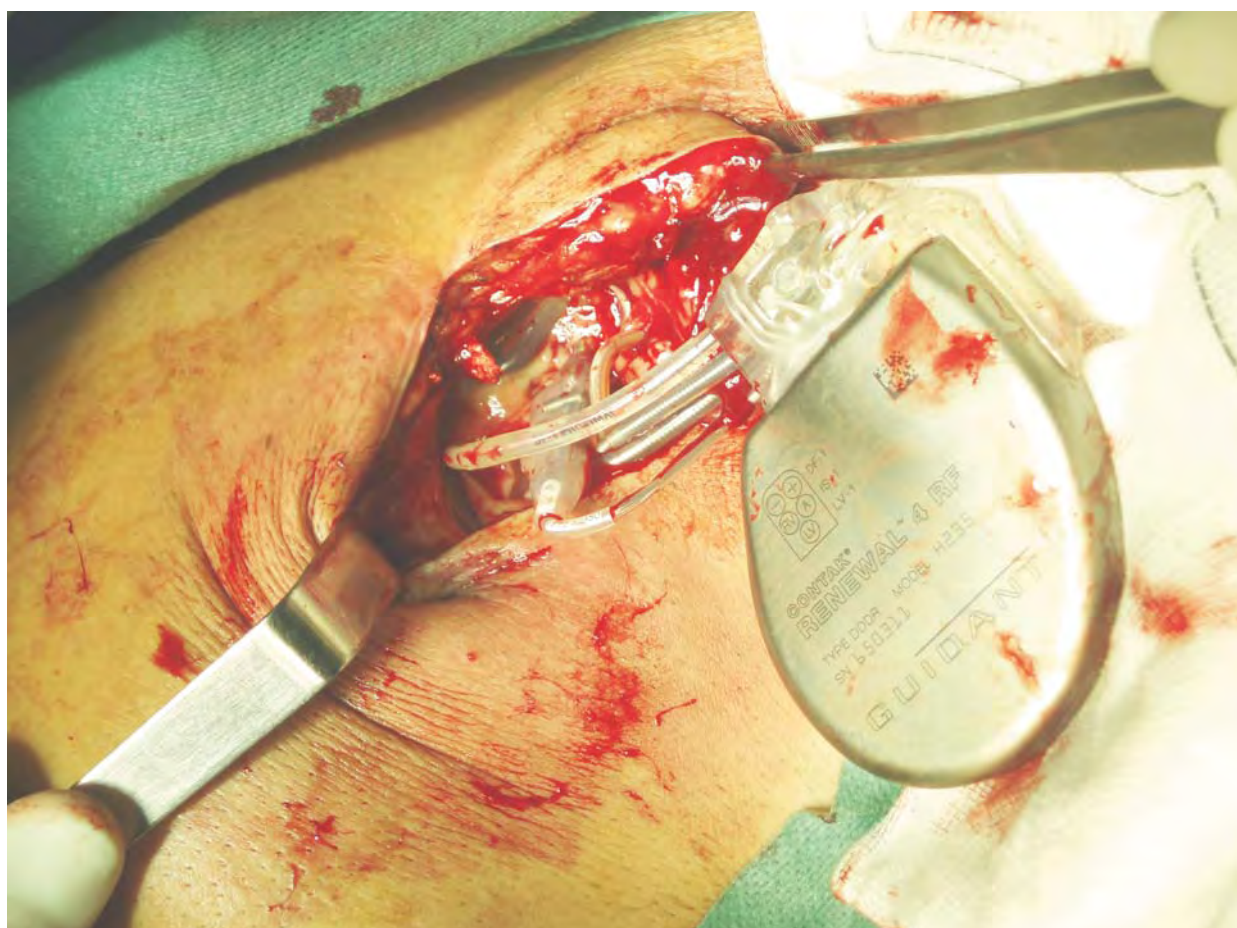


Figura 2. Apertura de la bolsa, apreciándose material seropurulento en el fondo de la herida.

El paciente toleraba muy mal la desconexión de la resincronización, y durante un ecocardiograma realizado para optimizar el dispositivo el paciente precisó oxígeno y diuréticos i.v. tras 10 minutos de estimulación en ápex del ventrículo derecho. El ritmo intrínseco era bloqueo AV completo, con asistolia por ausencia de ritmo de escape.

Inicialmente y a la espera del resultado de los cultivos del material drenado de la bolsa, se instauró tratamiento antibiótico empírico con cloxacilina y rifampicina. Un ecocardiograma transesofágico no mostró imágenes de vegetaciones sobre la válvula tricúspide o los cables.

Dada la situación de marcapasos dependencia, se implantó marcapasos endovenoso temporal y se tras ello, se procedió a la limpieza quirúrgica de la bolsa, con apertura de la misma, drenaje de su contenido purulento y lavado exhaustivo e irrigación local de soluciones antisépticas. Tras ello se creó una nueva bolsa mas profunda y se conectó un nuevo generador. Los bordes de la sutura previa se desbridaron según técnica de Friederich (Figura 2) y se colocó sobre la zona un sistema de vacío (Figura 3).

Los cultivos del exudado de la herida mostraron presencia de Estafilococo epidermidis oxacilín sensible y repetidos hemocultivos fueron negativos. La evolución posterior fue favorable, sin signos inflamatorios locales y a los 20 días de la limpieza quirúrgica, se retiró el sistema de aspiración por vacío y se efectuó el cierre por planos de la herida quirúrgica.

El paciente fue dado de alta, y se mantuvo tratamiento antibiótico con levofloxacino por vía oral, durante cuatro meses, que el primer mes se asoció a rifampicina. En las revisiones realizadas a los 3 y 9 meses del alta hospitalaria, el paciente permanecía asintomático sin signos de recurrencia de la infección (Figura 4).



Figura 3. Componentes del sistema VAC: Consola de aspiración continua, esponja de poliuretano, almohadilla con conector a esponja, tubo de aspiración a bolsa y aposito adhesivo.



Figura 4. Aspecto final de la herida tres meses después de la cirugía.

DISCUSIÓN.

El tratamiento de las heridas esternales infectadas³ se ha modificado a lo largo de las últimas cuatro décadas. A finales de la década de los 60, Payne y Larson describieron el desbridamiento de la herida, el cierre esternal primario y la irrigación mediastínica. En los años 80, el manejo de la herida esternal implicaba el uso de planos vascularizados para cubrir espacios vacíos. El adecuado desbridamiento del tejido necrótico, hueso incluido es esencial para iniciar el adecuado proceso de cura.

Con la introducción del sistema de cierre asistido por vacío (SCAV) en 1997, Morykwas y Argenta, aportaron un nuevo método de manejo de heridas complicadas. El sistema consiste en una esponja de poliuretano conectada a una fuente de vacío y a una botella de recolección a través de un tubo de evacuación que permite generar presión subatmosférica sobre la herida, lo que aumenta la perfusión local, favorece la formación de tejido de granulación y reduce el número de colonias bacterianas en el tejido.

Su empleo se ha generalizado en cirugía cardiovascular para el manejo de la mediastinitis, donde algunos autores³ la consideran una técnica segura y útil como primera línea de tratamiento de heridas esternales al permitir reducir la necesidad de curas de la herida, acortar el intervalo desbridamiento inicial-cierre definitivo y aminorar los costes hospitalarios.

La experiencia en el empleo de los SCAV para el manejo de heridas torácicas complejas se limita a casos aislados^{4, 5} y series cortas⁶ de pacientes con patología subyacente muy variada (infecciones necrotizantes, heridas

penetrantes, empiemas).

El caso presentado es el primero reportado en la literatura sobre aplicación de los SCAV en infecciones de la bolsa de dispositivos implantados.

En pacientes con infección limitada a la bolsa del generador, sin datos de afectación sistémica ni endocarditis derecha o del cable-electrodo, el empleo de sistemas de cierre asistido por vacío podría favorecer la resolución del cuadro y permitir conservar los sistemas implantados, y su empleo puede ser de gran utilidad, especialmente en aquellos casos en los que la explantación del dispositivo sea especialmente compleja, tal como ocurre en pacientes marcapaso-dependientes, con cables implantados hace muchos años, en los que la fibrosis y adherencias dificultan y complican su extracción, para la cual a veces es precisa la cirugía cardíaca abierta. En estos casos, la posibilidad de evitar la explantación de los cables, garantizando la adecuada curación de la infección limitada a la bolsa del generador, es una opción deseable a tener en cuenta, si bien, es necesario disponer de un mayor número de pacientes tratados mediante esta técnica para analizar la eficacia y posibles complicaciones de la misma, así como un seguimiento a largo plazo.

En nuestro caso el empleo de esta técnica vino motivada por la falta de alternativas. El enfermo no solo dependía del marcapasos, sino que dependía hemodinámicamente, de la resincronización. La retirada de todo el sistema (cables y dispositivo) y su reemplazo por uno nuevo en el mismo acto quirúrgico habría supuesto un elevado riesgo, que dada la situación del paciente tratamos de evitarle.

BIBLIOGRAFÍA

1. Klug D; Balde M; Pavin D; Hidden-Lucet F; Clementy J; Sadoul N; Rey JL; Lande G; Lazarus A; Victor J; Barnay C; Grandbastien B and Kacet S. Risk Factors Related to Infections of Implanted Pacemakers and Cardioverter-Defibrillators. Results of a Large Prospective Study. *Circulation*. 2007;116:1349-1355.
2. Voigt A, Shalaby A, Saba S. Rising rates of cardiac rhythm management device infections in the United States: 1996 through 2003. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:590–591.
3. Agarwal JP; Ogilvie M; Wu LC; Lohman RF; Gottlieb LJ; Franczyk M; Song DH. Vacuum-Assisted Closure for Sternal Wounds: A First-Line Therapeutic Management Approach. *Plast. Reconstr. Surg*. 2005;116: 1035-1040.
4. Brown KM; Harper FV; Aston WJ; O’Keefe PA; Cameron CR. Vacuum-Assisted Closure in the Treatment of a 9-Year-Old Child With Severe and Multiple Dog Bite Injuries of the Thorax. *Ann Thorac Surg* 2001;72:1409–10.
5. Velissaris T; Pontefract D; Ohri S. A giant sternal abscess following traumatic sternal fracture. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 22 (2002) 439.
6. O’Connor J; Kells A; Henry S; Scalea T. Vacuum-Assisted Closure for the Treatment of Complex Chest Wounds. *Ann Thorac Surg* 2005;79:1196–1200.

CONGRESOS

8 Febrero 2008 Casa del Corazón (Madrid)

**Curso 'Estimulación Cardíaca Definitiva:
Funcionamiento y Algoritmos Principales'**

Secretaría: Sociedad Española de Cardiología.
C/ Ntra. Sra. de Guadalupe 5 y 7. 28028 Madrid
Tfno: 91 724 23 70 / Fax:91 724 23 71
E-mail: formacion@secardiologia.es
Web: www.secardiologia.es

14-15 Febrero 2008 Madrid (España)

XX Curso de Arritmias y Electrofisiología Clínica

Secretaría: Hospital Universitario de Getafe.
Ctra de Toledo, km 12,5. 28905 Getafe (Madrid)
Tfno: 91 683 07 81 / Fax:91 683 98 26

21-23 Febrero 2008 Granada (España)

XI Cardioforo 2008

Secretaría: SIASA Viajes Tfno: 91 457 48 91

15-17 Mayo de 2008 Málaga (España)

**XLIII Congreso de La Sociedad Andaluza de
Cardiología**

Secretaría: Sociedad Andaluza de Cardiología. María
Auxiliadora, 18 A, entreplanta. 41014 Sevilla
Tfno: 954 414 505 / Fax:954 417 654

22-24 Mayo 2008 Sevilla (España)

**Reunión Anual de La Sección de Insuficiencia
Cardíaca**

Secretaría: Viajes El Corte Inglés.
Princesa, 47, 7.ª planta. 28008 Madrid
Tfno: 91 204 26 00 / Fax:91 559 74 11
E-mail: dccimad6@viajeseci.es

29-30 Mayo 2008. Zaragoza (España)

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

Secretaría: Viajes Zanzibar. C/Joaquin Costa 6. 50001
Zaragoza. Javier Ariza de la Peña
Tfno: 976 238 415 / Fax: 976229128
zanzijavier@zanzi.net
www.marcapasossec.org

18-21 Junio 2008 Francia

**CARDIOSTIM 2008. 16th Congress In Cardiac
Electrophysiology And Cardiac Techniques**

Secretaría: 12 Rue Pasteur. Saint-Cloud 92210
Tfno: +33 (0)1 41 12 07 10 / Fax:+33 (0)1 46 02 05 09
E-mail: cardiostim@wanadoo.fr
www.cardiostim.fr

30-3 Agosto 2008 Munich (Alemania)

ESC Congress

Secretaría: ECOR/The European Society of Cardiology.
2035 Route des Colles. 06903 Sophia Antipolis Cedex
(France)
Tfno: +33 0 4 92 94 76 00 / Fax:+33 0 4 92 94 76 01
E-mail: agatel@escardio.org
www.escardio.org

8-11 Octubre de 2008 Bilbao (España)

**SEC 2008 - El 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
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.

La única forma de tratar la FA con precisión es conociéndola.

La FA es diferente en cada paciente. Fluctúa a medida que el tratamiento y la enfermedad del paciente varían. El diagnóstico y el tratamiento deben de estar hechos a medida. Es preciso mirar más allá de los síntomas y los datos a primera vista para tener una visión completa de la situación.



REVEAL® XT Always on watch.

Monitor cardíaco subcutáneo para monitorización de arritmias



Medtronic

Alleviating Pain · Restoring Health · Extending Life

Mucho más que tecnología ...

427 paseos por la playa

7.651 sonrisas

200 victorias

10.000 besos

500 reuniones familiares

15.000 abrazos

... Tu tranquilidad

