

Cuadernos de Estimulación Cardíaca

M. hipertrófica y TVNS

Monitorización domiciliaria

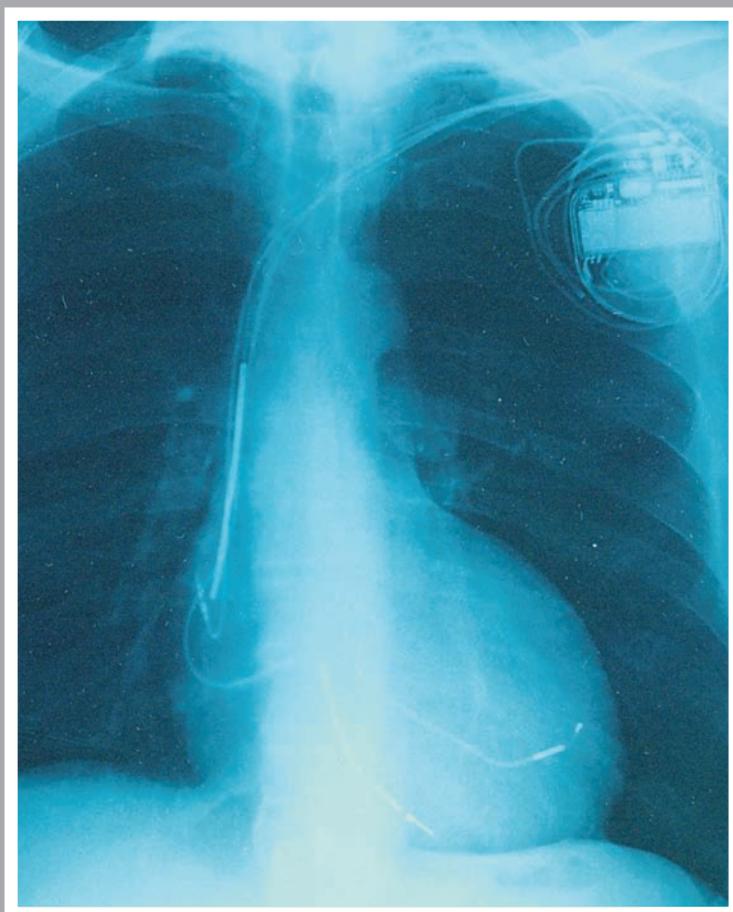
Ablación

Desfibrilador implantable

Informe marcapasos 2006

Muerte súbita

Resincronización



Volumen 1. Número 1. Marzo 2008.
www.estimulacioncardiaca.es

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

La FA es diferente en cada paciente. cambia 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

Cuadernos de Estimulación Cardíaca

Edita:

Medtronic Ibérica, S.A.

Editor Jefe:

Jesús Rodríguez García

Editor Asociados:

Ignacio Fernández Lozano

Antonio Hernández Madrid

Coordinador:

Félix Ballesteros Fominaya

Consejo Editorial:

Antonio Asso Abadía

Joaquín Delclos Urgell

Juan Leal del Ojo

José Roda Nicolás

Tomás Roldán Pascual

Gustavo Senador Orderiz

Jorge Silvestre García

Cuadernos de Estimulación Cardíaca:

Es una publicación de Medtronic Ibérica dirigida a profesionales de la medicina. Su propósito es divulgar entre la comunidad médica aspectos relevantes y soluciones terapéuticas de vanguardia en el campo de la estimulación cardíaca, la electrofisiología y las arritmias. 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 la revista

Comité Editorial:

Pablo Ancillo García
Hosp. General de Segovia
Segovia

Rafael Barba Pichardo
Hosp. Juan Ramón Jiménez
Huelva

Juan Luis Bardají Mayor
Hosp. Virgen de la Luz
Cuenca

José Benegas Gamero
Hosp. Juan Ramón Jiménez
Huelva

Raul Coma Samartín
Hosp. U. 12 de Octubre
Madrid

Juan José Esteve Alderete
Hosp. Ntra Sra. del Prado
Talavera de la Reina

Ramón García Calabozo
C. Hospitalario de León
León

Francisco García-Cosío Mir
Hosp. U. de Getafe
Getafe

Javier Balaguer Recena
Hosp. U. Guadalajara
Guadalajara

Manuel Gómez Recio
Hosp. Hospitalario de Torrecardenas
Almería

Federico Gutiérrez Larraya
Hosp. U. La Paz
Madrid

Jesús de Juan Montiel
Hosp. U. Miguel Servet
Zaragoza

Claudio Ledesma García
C.H. U. de Salamanca
Salamanca

José Martínez Ferrer
Hosp. de Txagorritxu
Vitoria

José Luis Merino Llorens
Hosp. U. La Paz
Madrid

Ricardo Morales Pérez
Hosp. Clínico Universitario
Madrid

Concepción Moro Serrano
Hosp. U. Ramón y Cajal
Madrid

José Lluís Mont Girbau
Hosp. U. Clínico y Provincial
Barcelona

Jose Olagüe de Ros
Hosp. U. La Fé
Valencia

Julián Pérez de Villacastin
Hosp. Clínico Universitario
Madrid

Agustín Pastor Fuentes
Hosp. U. de Getafe
Getafe

Aurelio Quesada Dorador
Hosp. General Universitario
Valencia

Francisco Ridocci Soriano
Hosp. General Universitario
Valencia

J.E. Rodríguez Hernández
Hosp. Clínico Universitario
Madrid

Jeronimo Rubio Sanz
Hosp. Clínico Universitario
Valladolid

Juan J. Rufilanchas Sánchez
Clínica Ruber
Madrid

Maria José Sancho-Tello
Hosp. La Fé
Valencia

Cuadernos de Estimulación Cardíaca

Sumario

Volumen 1. Número 1. Marzo 2008

| | |
|--|----|
| Editorial | 1 |
| Controversias en miocardiopatía hipertrófica: Taquicardias ventriculares no sostenidas. | |
| G. Moreno, A. Hernández Madrid, C. Moro Serrano | 3 |
| La monitorización domiciliaria, algo más que una nueva herramienta para el seguimiento remoto de los pacientes con estimulación cardíaca permanente | |
| J. Martínez Ferrer, S. Sorbet Izco, R. Moreno Gonzalez | 9 |
| Recurrencia parcial de flutter auricular común tras ablación con radiofrecuencia | |
| J. J. Esteve Alderete, J. Rodríguez García, I. Fernández Lozano, A. Llovet Verdugo | 15 |
| Tecnología del desfibrilador automático: los condensadores | |
| E. Bosch Novela. | 23 |
| Torsades de pointes tras estimulación ventricular | |
| I. Marín Marín, F. Pérez Lorente, E. Bernal Morell, E. Palazón Sánchez, T. Vera | 29 |
| Banco Nacional de Datos de Marcapasos. Resumen del Informe del año 2006. | |
| R. Coma Samartín, P. Gómez Pérez, B. Martínez Noriega, G. Yustes Toha | 35 |
| Muerte súbita. Estratificación del riesgo: ¿En qué situación estamos? | |
| J. Peña Hernández, A. Barrera Cordero, I. Fernández Lozano y J. Alzueta Rodríguez | 43 |
| A veces lo difícil tiene fácil solución | |
| V. Castro Urda, J. Toquero Ramos, I. Fernández Lozano | 51 |
| Congresos y Reuniones | 65 |
| Normas de publicación | 66 |

Editorial

Estimado lector:

Es para mí un motivo de satisfacción presentarle el primer número de la revista Cuadernos de Estimulación Cardíaca, heredera en contenidos, espíritu y motivación de Cuadernos Técnicos de Estimulación Cardíaca.

Desde 1995 y a través de 18 números hemos intentado y creo que conseguido que la revista fuera un medio de difusión de los temas relativos a la estimulación cardíaca, del desarrollo de productos en este campo y también de las controversias en su ámbito de referencia. Todo ello con un fin, ser de utilidad para usted.

Los tiempos cambian y creemos llegado el momento de iniciar una nueva etapa en Cuadernos. En esta nueva etapa, los cambios externos son evidentes, pero permanece inalterable su propósito de utilidad.

No quiero ser prolijo en detalles, pero sí resaltar las novedades que presentamos en este primer número. Además del nombre que ya le he presentado, tanto la portada como el diseño gráfico de toda la revista son nuevos y han sido consensuados mediante una encuesta realizada al comité editorial. Como puede observar toda la revista es a color, lo cual aumenta su atractivo y también se ha incrementado la calidad de la impresión. Es importante comentar que tanto el nombre como la imagen gráfica han sido registrados legalmente.

Estos cambios proporcionan a la revista una mayor vistosidad, pero lo que pensamos que la hace más interesante y útil son sus contenidos, los cuales se han ampliado al campo de la Electrofisiología y de las Arritmias.

De cada uno de estos temas, se incluirán en cada número, un artículo y un caso clínico. Estos contenidos serán establecidos por el Editor Jefe, Dr. Jesús Rodríguez, que contará con la colaboración, como Editores Asociados, de los Dres. Fernández Lozano y Hernández Madrid y del Consejo Editorial formado por los Dres. Aso, Delclós, Leal, Senador, Silvestre, Roda y Roldán. Para la coordinación de la revista seguiremos contando con la inestimable colaboración de Félix Ballesteros.

La periodicidad seguirá siendo semestral, viendo



la luz los números en Marzo y Octubre, si bien se publicará además, un número monográfico extraordinario en Junio, que, permítame adelantarle, se dedicará a fibrilación auricular.

La revista, en esta nueva etapa no sólo se edita en papel, sino que también puede ser consultada en su formato electrónico en la página web de la Sección de Estimulación Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología y además, Cuadernos dispone además de su propia página web (www.estimulacioncardiaca.es) donde pueden ser consultados los números anteriores de la revista en sus diferentes épocas y que desde este editorial le animo a visitar.

Por último quiero resaltar que Medtronic Ibérica es, a partir de este número, el patrocinador de Cuadernos tomando el relevo de Vitatron Medical.

Estimado doctor, la revista, el esfuerzo e ilusión de realizarla, así como su espíritu, están orientados a usted y a conseguir que el tiempo que dedique a hojearla y leerla le sea de utilidad.

Espero que lo hayamos conseguido.

Juan Carlos García

Controversias en miocardiopatía hipertrófica: taquicardias ventriculares no sostenidas.

G. Moreno*, A. Hernández Madrid**, C. Moro Serrano**.

*Unidad de Arritmias, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Posadas, Misiones, Argentina.

**Unidad de Arritmias, Hospital Ramón y Cajal, Universidad de Alcalá de Henares, Madrid, España

INTRODUCCIÓN

La Miocardiopatía Hipertrófica (MCH), una enfermedad hereditaria del miocardio producida por la mutación de genes que codifican paraproteínas del sarcómero. Es la primera causa de Muerte Súbita (MS) en individuos jóvenes¹ y presenta una importante variabilidad de manifestaciones clínicas, electrocardiográficas, morfológicas y genéticas. Su diagnóstico se inicia con la anamnesis, el examen físico y el electrocardiograma de superficie, un estudio complementario no invasivo sencillo, económico y reproducible en el que se pueden evidenciar múltiples signos característicos de esta miocardiopatía. Figura 1.

La consecuencia más devastadora de esta cardiopatía, la MS, puede ser incluso su forma de presentación; por lo tanto es siempre de extrema importancia estratificar este riesgo tanto en los pacientes diagnosticados como en su grupo familiar.

La identificación y el tratamiento de los pacientes con MCH y riesgo elevado de MS "son imperativos"

en su manejo clínico, pero la heterogeneidad de la expresión fenotípica de esta patología hace que la estratificación de riesgo no sea sencilla.

En la actualidad, los predictores de riesgo descritos en el Consenso de Expertos de la ACC/ESC² (American College of Cardiology / European Society of Cardiology) son los que se muestran en la Tabla I. Cada uno de ellos ha sido ampliamente estudiado y su valor como predictor de riesgo de MS en pacientes con MCH se ha confirmado estadísticamente.

Según los trabajos de investigación que se analicen, la incidencia de esta complicación fatal en la MCH, oscila entre el 1% anual para población no seleccionada³, y hasta el 6% anual en pacientes seleccionados de centros de referencia, principalmente entre los 14 y 35 años de edad⁴.

Las Taquicardias Ventriculares No Sostenidas (TVNS), fueron descritas como uno de los predictores mayores de riesgo de Muerte Súbita en pacientes con MCH, aunque su valor predictivo ha sido

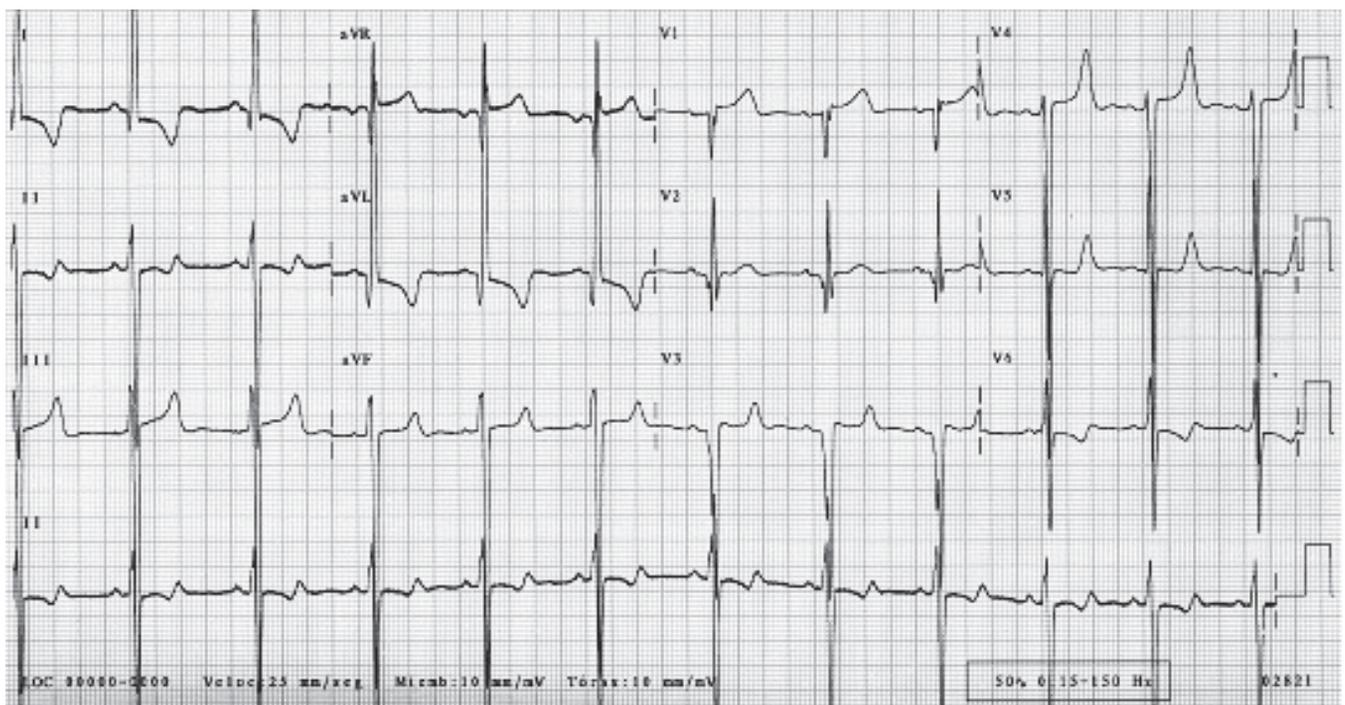


Figura 1: Electrocardiograma con signos característicos de Miocardiopatía Hipertrófica: sobrecarga de ventrículo izquierdo, eje superior, ondas Q patológicas anteroseptales, y alteraciones secundarias de la repolarización

Tabla I

Predictores de Riesgo de Muerte Súbita en Miocardiopatía Hipertrófica según el Consenso de Expertos de la American College of Cardiology and European Society of Cardiology 2003

| Mayores | Posibles en pacientes individuales |
|---|--|
| Paro Cardíaco (Fibrilación Ventricular) | Fibrilación Auricular |
| Taquicardia Ventricular Sostenida Espontánea | Isquemia Miocárdica |
| Historia Familiar de MS | Obstrucción del Tracto de Salida Ventricular Izquierdo |
| Síncope no explicado | Mutación de Alto Riesgo |
| Grosor de pared ventricular izquierda igual o mayor 30 mm | Ejercicio de alta competición |
| Hipotensión Arterial con el ejercicio | |
| Taquicardia Ventricular No Sostenida | |

siempre controvertido debido a que múltiples publicaciones restan valor a este parámetro y ponen en duda su papel como predictor de riesgo de MS de estos pacientes.

También surgen otras cuestiones en torno a las TVNS, por lo que trataremos de revisar los datos publicados hasta la actualidad para intentar aclarar alguna de estas cuestiones y así determinar su valor como predictor de riesgo de MS.

MECANISMOS DE MUERTE SÚBITA EN LA MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

La MCH representa un sustrato fisiopatológico sobre el que pueden actuar diversos factores como desencadenantes de MS a través de diferentes mecanismos. Dichos mecanismos⁵, pueden ser:

1. Taquiarritmias Ventriculares (TV/FV)
2. Taquiarritmias Supraventriculares causantes de colapso cardíaco
3. Bradiarritmias
4. Isquemia severa

De los cuatro mecanismos nombrados, las Taquiarritmias Ventriculares son la causa más frecuente de Muerte Súbita en la MCH. Las razones subyacentes para el desarrollo de Taquicardia Ventricular/Fibrilación Ventricular incluye el disarrray tisular y la fibrosis, la función autonómica anormal, y la isquemia miocárdica.⁶

Dado que las Taquicardias Ventriculares son la causa más frecuente y el mecanismo electrofisiológico

implicado en la mayoría de las Muertes Súbitas de los pacientes con MCH, es preciso analizar los datos publicados para intentar aclarar algunos aspectos.

CONTROVERSIAS EN LA MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

1. ¿Cómo han sido definidas las Taquicardias Ventriculares No Sostenidas?

Los trabajos de investigación publicados en relación a las TVNS de la MCH muestran variabilidad en su definición. "Tres o más complejos ventriculares consecutivos a una frecuencia igual o mayor a 100 latidos por minuto y una duración inferior a 30 segundos" es la definición de TVNS en textos clásicos de electrofisiología cardíaca⁷. Algunos autores de trabajos de investigación adoptaron esta definición clásica para analizar los hallazgos de sus investigaciones^{8, 9, 10}, sin embargo, otros autores definieron a las mismas como salvas de 3 o más complejos ventriculares a una frecuencia igual o mayor a "120 latidos por minuto"^{11, 12}, e incluso en algunos otros estudios no se especifican en su definición la frecuencia cardíaca de las salvas de TVNS¹³.

Estas diferencias en la definición de TVNS generan una dificultad a la hora de analizar los trabajos realizados para intentar determinar el valor predictivo de estas taquiarritmias ventriculares no sostenidas en pacientes con una patología cardíaca con elevado riesgo de MS, lo que supone una limitación para la determinación del valor pronóstico.

Hasta la actualidad, el Consenso de Expertos²

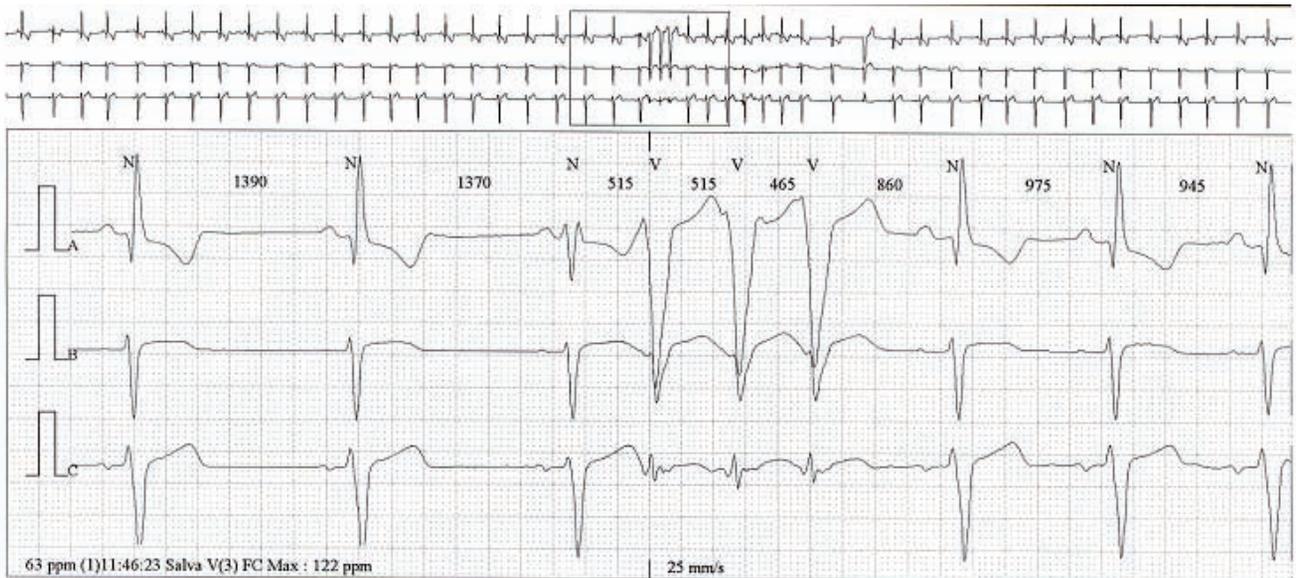


Figura 2. Trazado Holter de 24 horas en paciente con Miocardiopatía Hipertrófica, en el que se aprecia salva de Taquicardia Ventricular No Sostenida.

otorga valor pronóstico a las TVNS con una frecuencia de al menos 120 latidos por minuto.

En base a esta diferencia de criterios cabría preguntarse si en pacientes con MCH el pronóstico de las TVNS con frecuencias inferiores a 120 lpm es similar al correspondiente a las TVNS con frecuencias de 120 o más latidos por minuto.

2. ¿Cómo fueron registradas las Taquicardias Ventriculares No Sostenidas?

El método no invasivo por excelencia utilizado para el registro gráfico de los trastornos del ritmo cardíaco es la monitorización ambulatoria electrocardiográfica o registro Holter, el cual consta de 2 o más derivaciones simultáneas de registro, y se realiza durante periodos variables de tiempo, más frecuentemente entre 24 y 48 horas. Figura 2. Esta técnica fue ideada por el Norman J. Holter de Montana, Estados Unidos, en el año 1940¹⁴.

De acuerdo al tiempo utilizado para registrar eventos arrítmicos con el Holter, varía la sensibilidad para detectar los mismos. Por ejemplo, un electrocardiograma en reposo registra alrededor de un minuto del ritmo cardíaco y detecta latidos ectópicos ventriculares en cerca del 1% de los pacientes que no tienen evidencia clínica de enfermedad cardíaca estructural y en alrededor del 8% de los cardiopatas¹⁵. Si el periodo de exploración se extiende a más de 12 horas, ese porcentaje se eleva al 60%¹⁶, y cuando es de 24 horas, permite detectar arritmias adicionales, tanto auriculares como ventriculares, caracterizar las diferencias que existen en su distribución entre el día y la noche y su relación con las actividades cotidianas.

En lo que respecta a los trabajos revisados de pacientes con MCH, hemos observado nuevamente una amplia variabilidad en el tiempo de registro electrocardiográfico Holter para determinar la incidencia de episodios de TVNS. Desde estudios con 24 horas de monitorización Holter⁹, a otros con 48 horas^{8, 12}, e inclusive estudios que incluyen tanto a pacientes con Holter de 24 como de 48 horas, sin distinción.^{10, 11, 13}

Esta variabilidad en el tiempo de registro supone diferencias en la sensibilidad para detectar episodios de TVNS de pacientes con MCH, por tanto, estamos en presencia de otra limitación a la hora de analizar los resultados y establecer su significado pronóstico.

3. ¿Son marcadores pronósticos útiles las características electrofisiológicas de las Taquicardias Ventriculares No Sostenidas?

Poco se ha estudiado en relación a las características electrofisiológicas de las TVNS en pacientes con MCH.

Uno de los estudios más relevantes al respecto es el Monserrat et al¹⁰. En dicho trabajo, las características electrofisiológicas estudiadas fueron: número de salvas en Holter de 48 horas, el número de latidos en cada episodio de TVNS, y la frecuencia cardíaca de las mismas. El número medio de salvas en 48 horas fue de 1, y el 88% de los pacientes con TVNS tenían 4 o menos salvas en 48 horas. La frecuencia ventricular media de dichas salvas fue de 150+/-22 latidos por minutos. El número medio de latidos de las TVNS fue de 4.7+/-2 latidos. Cuando correlacionaron estos resultados con la mortalidad

de los pacientes estudiados, no obtuvieron diferencias estadísticamente significativas con ninguno de ellos tanto para muerte súbita como para el compositivo muerte, trasplante cardíaco y descargas apropiadas del desfibrilador automático implantado. El trabajo citado concluye afirmando que las TVNS son marcadores pronóstico de mortalidad total y de MS en pacientes jóvenes con MCH, en forma independiente de las características electrofisiológicas valoradas en el mismo.

Sin embargo otro estudio¹⁷ sugirió la relación entre la longitud de las salvas y el pronóstico a largo plazo de los pacientes con MCH.

Otras características electrofisiológicas relativas a las TVNS de la MCH estudiadas fueron la repolarización ventricular antes y después del inicio de cada episodio de TVNS, representada por el intervalo QT.

Trabajos iniciales tales como el de Fei et al¹⁸ mostraron que los pacientes con MCH tenían un intervalo QT más prolongado que los pacientes sin MCH, y la diferencia era estadísticamente significativa. También observaron que el intervalo QT que precedía al inicio de los episodios de TVNS era más corto que el intervalo QT del mismo paciente 40 minutos antes del episodio, a la misma frecuencia cardíaca.

De la misma manera, Mezilis et al¹⁹ investigaron los cambios de la repolarización ventricular en los pacientes con MCH, y aunque no hallaron diferencias estadísticamente significativas del intervalo QT corregido (QTc) antes y después de los episodios de TVNS, si observaron que el QTc medido al pico de la onda T (QTac) era significativamente más prolongado y que la variabilidad del mismo era menor antes del inicio de los episodios de TVNS.

Baranowski et al²⁰, tampoco observaron datos estadísticamente significativos del QTc durante la hora y los 10 ciclos previos a la aparición de TVNS en los pacientes con MCH, pero si demostraron que los episodios de TVNS eran más frecuentes en horas nocturnas y que la variabilidad del QTc era mayor en los pacientes que habían padecido MS.

Evidentemente son necesarios más trabajos de investigación en relación a las características electrofisiológicas de las TVNS en la MCH para poder aclarar su papel y descartar o confirmar su relación con el pronóstico de estos pacientes.

4. ¿En que poblaciones fueron estudiadas las Taquicardias Ventriculares No Sostenidas?

Otra de las principales limitaciones en la valoración del riesgo de MS en los pacientes con MCH ha sido la selección de pacientes incluidos en cada uno de los estudios.

La distribución de pacientes entre los centros médicos ha estado particularmente sesgada³ y la mayoría de los estudios previos de investigación clínica, historia natural y estratificación de riesgo, han sido realizados en forma retrospectiva en unos pocos centros de nivel terciario o instituciones de referencia estadounidenses y europeos^{3, 21, 22}.

Los pacientes referidos a estos centros terciarios son generalmente pacientes de alto riesgo ya que presentan sintomatología progresiva, antecedentes de MS, o son derivados para estudios de investigación con drogas, estudios electrofisiológicos, intervenciones quirúrgicas, o implantes de dispositivos tales como marcapasos o cardiodesfibriladores. Además, tales instituciones de referencia suelen estar realizando estudios detallados de pacientes seleccionados de alto riesgo los cuales tienen un pronóstico desfavorable y son introducidos en proporción variable en la cohorte a estudiar.

Por estos motivos, es importante tener presente siempre, la población que ha sido estudiada en cada trabajo para poder aplicar correctamente las conclusiones del mismo y no cometer errores a la hora de determinar el riesgo individual de cada paciente.

5. ¿Están relacionadas con otros factores de riesgo las Taquicardias Ventriculares No Sostenidas?

Como hacíamos referencia al comienzo de la revisión, la MCH presenta varios factores predictores de riesgo para MS, pero el interrogante que nos planteamos ahora es la relación entre los mismos. Para intentar responder esta cuestión, algunos investigadores, tales como Elliot et al demostraron que la incidencia de MS aumentaba con el incremento del número de factores de riesgo que presentaba la población estudiada⁹. En dicho trabajo se analizaron los siguientes factores de riesgo: Grosor del Septo Interventricular, TVNS, comportamiento anómalo de la Tensión Arterial en la prueba de esfuerzo, y antecedentes familiares de MS y/o síncope. El incremento del riesgo de MS con el número de factores de riesgo se muestra en la Tabla II.

También quedó claramente establecida la relación de las TVNS y la edad de los pacientes en el estudio de Monserrat et al.¹⁰, en el cual comprobaron que las TVNS se asocian a un sustancial incremento de la mortalidad total y riesgo de MS en pacientes jóvenes (menores de 30 años) con MCH, independientemente de la frecuencia, duración, y frecuencia cardíaca de los episodios de TVNS.

En el trabajo publicado por Selcuk Adabag et al¹² se comprobó una asociación entre las TVNS y la severidad de los síntomas (clase funcional de la New

Tabla II

Relación entre el número de factores de riesgo y el incremento de la incidencia de Muerte Súbita en el seguimiento de pacientes a 6 años con diagnóstico de MCH⁹.

| Número de Factores de Riesgo | Incidencia de MS (en 6 años) |
|--------------------------------|------------------------------|
| Sin Factores de Riesgo (203 p) | 6 p (3%) |
| Un Factor de Riesgo (122 p) | 6 p (5%) |
| Dos Factores de Riesgo (36 p) | 6 p (17%) |
| Tres Factores de Riesgo (7 p) | 4 p (57%) |
| p= paciente | |

York Heart Association) así como con los mayores grados de hipertrofia ventricular izquierda.

También ha sido descrita la relación directa entre la incidencia de TVNS y el grosor del tabique interventricular y la extensión de la hipertrofia ventricular izquierda en el estudio de Ruddy et al.²³; sin embargo, Dritsas et al.²⁴ no pudieron evidenciar la relación estadística entre la ocurrencia de TVNS, el grado de hipertrofia ventricular izquierda, el gradiente del tracto de salida ventricular izquierdo y el grado de disfunción ventricular. Este hallazgo sugiere una disociación entre el sustrato arritmogénico y las características ecocardiográficas de esta patología.

En base a la evidencia mencionada, estaríamos en condiciones de señalar que los pacientes con MCH menores de 30 años, TVNS, síntomas severos (Clase Funcional III-IV), y con mayor número de factores de riesgo asociados son los que presentan un mayor riesgo de MS.

6. Taquicardias Ventriculares No Sostenidas Sintomáticas y Asintomáticas, ¿el pronóstico es el mismo?

Como ya se indicó en la respuesta anterior, la sintomatología de los pacientes con MCH parece jugar un papel importante en el pronóstico. Queda pendiente determinar ahora si los síntomas generados por las TVNS también estarían asociados a un peor pronóstico de los pacientes con MCH.

Fananapazir et al.¹¹ demostraron que las TVNS solamente se asociaban a un peor pronóstico cuando se presentaban con antecedentes de trastornos del estado de conciencia (presíncope, síncope, o MS recuperada), ya que en su trabajo, 11 de 79 pacientes sintomáticos con TVNS en el Holter (14%) tuvieron eventos cardiacos en el seguimiento versus

4 de 85 pacientes sintomáticos sin TVNS en el Holter (5%). Esta diferencia fue estadísticamente significativa: $p=0,029$. Así, a 3 años de seguimiento, el 96,4% de los pacientes sintomáticos sin TVNS estaban libres de eventos cardiacos versus el 79,6% de los pacientes con TVNS ($p=0,057$).

De la misma manera, Spirito et al.¹³ evaluaron el pronóstico de pacientes asintomáticos con MCH y TVNS, y en dicho trabajo concluyeron afirmando que la mortalidad cardiaca es baja en pacientes con MCH asintomáticos o levemente sintomáticos y que tienen salvadas cortas e infrecuentes de TVNS en registro electrocardiográfico ambulatorio, y que por lo tanto estos episodios cortos e infrecuentes de TVNS no deberían ser considerados, por sí mismos, una indicación de tratamiento antiarrítmico de estos pacientes.

Más trabajos confirman los hallazgos antes mencionados relativos al riesgo de las TVNS en pacientes asintomáticos y avalan el bajo riesgo de MS de este grupo de pacientes.^{25, 26, 27}

Con los datos señalados y para responder a esta pregunta, parece estar claro que el pronóstico de las TVNS en la MCH se relaciona directamente con la sintomatología de estos pacientes, aunque no se debe olvidar que un número importante de muertes se produce también en pacientes asintomáticos o con síntomas leves, como es el caso de los atletas de alta competición que tienen una excelente capacidad funcional.²⁸

CONCLUSIONES

Todos los esfuerzos para determinar los mecanismos fisiopatológicos desencadenantes y factores predictores de MS en los pacientes con MCH deben ser tenidos en cuenta a la hora de prevenir la complicación más devastadora de esta patología.

Después de revisar seis cuestiones puntuales en relación con las TVNS en este grupo de pacientes, podemos mencionar ciertas evidencias científicas que son reconocidas actualmente como factores predictores de riesgo; entre ellos que las TVNS y la MS están preferentemente ligadas a población más joven (<30 años) con mayor número de factores predictores de riesgo (sintomáticos y con mayores grados de hipertrofia ventricular izquierda). Por otra parte, también existen factores limitantes a la hora de determinar el valor pronóstico de las TVNS en la MCH, tales como la heterogeneidad de la población estudiada, la definición de TVNS, y la manera de registrar las mismas. Por tanto, parece necesario realizar más estudios que aclaren estas cuestiones así como el papel que juegan estos desencadenantes electrofisiológicos.

Finalmente, es importante resaltar la ausencia de características electrofisiológicas de las TVNS que ayuden a determinar su valor pronóstico, ya que las mismas podrían estar implicadas "per se" en el mecanismo intrínseco de MS en esta población tan particular, en la cual el sustrato arritmogénico podría estar disociado de los demás predictores de riesgo, razón por la cual es importante continuar con esta investigación, con objeto de establecer los datos electrofisiológicos específicos que relacionan las TVNS y la MS en los pacientes con MCH.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maron BJ, Epstein SE. Hypertrophic cardiomyopathy: a discussion of nomenclature. *Am J Cardiol* 1979;43:1242-1244.
2. Maron & McKenna et al. ACC/ESC Expert Consensus Document. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42, N°9, pg 1688-1713; 2003.
3. Maron BJ, Spirito P. Impact of patient selection biases on the perception of hypertrophic cardiomyopathy and its natural history. *Am J Cardiol* 1993;72:970-972.
4. Wigle ED, Rakowski H, Kimball BP, Williams WG. Hypertrophic Cardiomyopathy: clinical spectrum and treatment. *Circulation* 1995;92:1680-1692.
5. Brugada J. Muerte Súbita en la Miocardiopatía Hipertrófica. *Rev Esp Cardiol* 1998;51:991-996.
6. Elliott, P; McKenna, WJ. Hypertrophic Cardiomyopathy. *Lancet* 2004;363:1881-1891.
7. Josephson ME. Recurrent Ventricular Tachycardia. Chapter 12, pg 418. *Clinical Cardiac Electrophysiology. Techniques and Interpretations. Second Edition. Lea & Febiger Editorial. 1993.*
8. Medeiros PTJ, Martinelli Filho M, Arteaga E, et al. Hypertrophic Cardiomyopathy: The Importance of Arrhythmic Events in Patients at Risk for Sudden Cardiac Death. *Arq Bras Cardiol* 2006;87:594-601.
9. Elliott PM, Poloniecki J, Shaughan D, et al. Sudden Death in Hypertrophic Cardiomyopathy: Identification of High Risk Patients. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2212-2218.
10. Monserrat L, Elliott PM, Gimeno JR, et al. Non-Sustained Ventricular Tachycardia in Hypertrophic Cardiomyopathy : An Independent Marker of Sudden Death Risk in Young Patients. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:873-879.
11. Fananapazir L, Chang AC, Apstein SE, McAreavey D. Prognostic Determinants in Hypertrophic Cardiomyopathy. Prospective Evaluation of a Therapeutic Strategy Based on Clinical, Holter, Hemodynamic, and Electrophysiological Findings. *Circulation* 1992;86:730-740.
12. Seluck Adabag A, Casey SA, Kuskowski M, et al. Spectrum and Prognostic Significance of Arrhythmias on Ambulatory Holter Electrocardiogram in Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:697-704.
13. Spirito P, Rapezzi C, Autore C, et al. Prognosis of Asymptomatic Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy and Nonsustained Ventricular Tachycardia. *Circulation* 1994;90:2743-2747.
14. Enseleit F and Duru F. Long-term continuous external electrocardiographic recording: a review. *Europace* (2006) 8, 255 - 266.
15. Acunzo RS. El monitoreo electrocardiográfico continuo con sistema Holter (pg 209), en *Arritmias Cardíacas: Fundamentos celulares y moleculares, diagnóstico y tratamiento. 2ª Edición. Elizari-Chiale. Editorial Panamericana. Año 2003.*
16. Lown B, Wolf M. Approaches to sudden death from coronary Herat disease. *Circulation* 1971;14:130.
17. Elliott PM, Sharma S, Varnava A, et al Survival after cardiac arrest or sustained ventricular tachycardia in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1596-1601.
18. Fei L, Slade AK, Grace AA, et al. Ambulatory Assessment of the QT interval in patients with hypertrophic cardiomyopathy: risk stratification and effects of amiodarone. *PACE* 1994;17:2222-2227.
19. Mezilis NE, Parthenakis FI, Kanakaraki MK, et al. QT variability before and after episodes of nonsustained ventricular tachycardia in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *PACE* November 1998, Vol. 21, Part II:2387-2391.
20. Baranowski R, Chojnowska L, Michalak E, Baranowska-Orlowska E. Analysis of the corrected QT before the onset of nonsustained ventricular tachycardia in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *PACE* January 2003, Vol. 26, Part II:387-389.
21. Spirito P, Chiarella F, Carrantino L, et al. Clinical course and prognosis of hypertrophic cardiomyopathy in an outpatient population. *N Engl J Med* 1989;320:749-755.
22. Shapiro LM, Zzulka A. Hypertrophic cardiomyopathy: A common disease with a good prognosis. Five years experience of a district general hospital. *Br Heart J* 1983;50:530-533.
23. Ruddy TD, Henderson MA, Downar E, et al. Ventricular Tachycardia and degree of left ventricular hypertrophy in Hypertrophic cardiomyopathy. (abstract) *Circulation* 1982;66(Suppl. II):II-343.
24. Dritsas A, Gilligan D, Sbarouni E, et al. Influence of left ventricular hypertrophy and function on the occurrence of ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1992;70:913-916.
25. Kuck KH, Hanrath P, Kunze KP, et al. Programmed electrical stimulation in hypertrophic cardiomyopathy - identification of patients at risk for sudden cardiac death. (abstract) *Eur Heart J* 1983;4(Suppl.E):7.
26. Atiga WL, McAreavey D, Epstein ND, et al. Risk stratification of asymptomatic patients with hypertrophic cardiomyopathy. (abstract) *J Am Coll Cardiol* 1994;23:110A.
27. Kuck KH. Arrhythmias in Hypertrophic Cardiomyopathy. *PACE* 1997;20(Pt. II):2706-2713.
28. McKenna WJ, Monserrat Iglesias L. Identificación y tratamiento de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica y riesgo de muerte súbita. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:123-130.

La monitorización domiciliaria, algo más que una nueva herramienta para el seguimiento remoto de los pacientes con estimulación cardiaca permanente

J. Martínez Ferrer¹, S. Sorbet Izco¹, R. Moreno Gonzalez²

¹Unidad de Estimulación Cardiaca. Serv. de Cardiología. Hos. de Txagorritxu ²Medtronic Ibérica

INTRODUCCIÓN

En los últimos años el número de implantes de dispositivos de estimulación cardiaca ha aumentado de forma muy significativa en todo el mundo. En España, pese a incrementarse porcentualmente de forma más discreta que en la mayoría de los países de nuestro entorno, el número de implantes se ha triplicado en los últimos 6 años. A la vez, los dispositivos presentan una mayor complejidad derivada del mayor número de parámetros a programar.

Ambos aspectos, mayor número de implantes y mayor complejidad, contribuyen a generar una significativa sobrecarga asistencial, debido a que el tiempo que empleado en el control y seguimiento de los dispositivos, aumenta considerablemente.

Las empresas fabricantes de esta tecnología han trabajado desde hace años aumentando los automatismos, agilizando el acceso a la información más relevante e incluyendo advertencias destinadas a impedir programaciones no aconsejables. Todas estas medidas están dirigidas a reducir el tiempo precisado para cada revisión manteniendo al máximo la seguridad de la programación¹.

El acceso remoto a la información contenida en estos dispositivos ofrece la posibilidad de realizar revisiones específicas sin necesidad de que los pacientes tengan que desplazarse al hospital. Actualmente varias empresas de electromedicina ofrecen sistemas de estimulación cardiaca permanente revisables, utilizando la línea telefónica, desde la consulta del especialista.

Dispusimos desde el año 2004 del sistema desarrollado por Biotronik (Home Monitoring) que ha demostrado una gran fiabilidad en la información que proporciona y que está implantándose en algunos hospitales. Más recientemente la empresa Medtronic proporciona un sistema similar (Carelink) que presenta, a diferencia del Home Monitoring, que solo permiten su utilización prospectiva (es decir, para modelos nuevos), la característica de poder utilizarse con dispositivos de taquicardia implanta-

dos años atrás y también, próximamente podrá ser aplicado a los modelos de marcapasos disponibles en el mercado hace unos diez años. Una tercera empresa dispone de un sistema similar denominado Housecall Plus (St Jude) que se encuentra en la actualidad siendo evaluado mediante un estudio de prestaciones a nivel europeo. Un hospital español participa en dicho estudio que finalizará el año próximo^{2, 3}.

El sistema CareLink consta de un monitor que se le entrega al paciente, a la vez que se establece por el servicio responsable de su asistencia. un calendario de transmisiones y se le informa de los supuestos, fuera de dichas fechas, en que debe transmitir información (alertas, cardioversión percibida, síntomas significativos, etc...).

El paciente debe instalar dicho monitor en su domicilio, conectándolo a una línea telefónica analógica. El proceso de interrogación y envío de datos es muy simple, ya que el monitor funciona pulsando un solo botón. El servicio hospitalario puede revisar de forma sistemática los datos transmitidos conectándose a una dirección de Internet.

Los pacientes que utilizan el sistema Carelink con dispositivos ya implantados hace tiempo deben sostener una pequeña antena encima del estimulador durante unos minutos, indicándose mediante una secuencia luminosa, el estado de la lectura de datos. Cuando esta fase termina el monitor automáticamente envía la información acumulada a través de la línea telefónica, marcando un número gratuito.

En la actualidad, los sistemas de última generación establecen la conexión de forma inalámbrica con el emisor del domicilio y además son programables para que la transmisión reglada se realice sin participación activa del paciente.

Una vez que los datos han sido enviados, pueden ser consultados en la página web correspondiente por el personal sanitario autorizado, obteniendo toda la información del dispositivo más un registro

de electrogramas (EGM) de diez segundos capturado durante el proceso de interrogación.

Los datos se muestran en el mismo formato que el obtenido en una revisión presencial convencional y pueden generarse archivos en formato 'pdf' lo que permite guardarlos en archivo informático o imprimirlos para incluirlos en la historia clínica del paciente.

PRESENTACION DE CASOS

En el Hospital de Txagorritxu (Vitoria) llevamos trabajando un año con el sistema Carelink de seguimiento remoto. Actualmente controlamos un grupo de unos 60 pacientes portadores de desfibriladores y desfibriladores resincronizadores, encontrándonos en una fase de evaluación de las adaptaciones precisas para incorporar a estas revisiones grupos más numerosos de pacientes incluyendo portadores de marcapasos. Contamos con una experiencia superior a 200 transmisiones y en el primer trimestre del próximo año esperamos poder establecer las conclusiones de esta fase piloto de implantación del sistema^{4,5}.

Presentamos a continuación algunos casos de seguimiento remoto, controlados en nuestra consulta

CASO 1

Varón de 80 años, diagnosticado de miocardiopatía dilatada con coronarias sin lesiones significativas que ingresa por síncope y en el que, el estudio electrofisiológico indujo taquicardia ventricular sincopal. Se le implanto con fecha el 15 de febrero de 2002 un resincronizador de alta energía InSync ICD 7272 de Medtronic y el voltaje de batería en la última revisión realizada en la consulta el día 27 de Junio de 2007 fue de 4.96 voltios con un tiempo de carga de 10.54 segundos.

En este modelo de dispositivo el ERI (Elective Replacement Indicador) se alcanza cuando el voltaje de la batería llega a un valor menor o igual a 4.91V

El pasado 5 de julio de 2007, se ofreció al paciente la posibilidad recibir el monitor Care-Link para poder mantener sus seguimientos periódicos sin necesidad de acudir a la consulta. Una vez que aceptó, el paciente recibió formación en el uso del monitor Medtronic CareLink y se le indicó que cuando recibiera el monitor, hiciera una transmisión.

El 2 de agosto de 2007 el paciente realizó la primera transmisión desde su lugar de vacaciones, Córdoba (750 Km. de Vitoria), y reportó que, al colocarse la antena de telemetría, escuchó un tono procedente del dispositivo implantado. La colocación de la antena de telemetría y la emisión subsiguiente de un aviso acústico por parte del dispositivo, era

indicativa de que alguna condición de alerta se había cumplido. Tras conversación con el paciente, reconoció que dicho tono se había estado produciendo en los últimos días, aunque no podía precisar desde cuando, y que solo en el momento de efectuar la transmisión fue cuando valoró la alerta.

El paciente había sido advertido en la última consulta en el Hospital sobre la reducción del voltaje de la batería de su dispositivo y se le había indicado que si sonaba algún tono tendría que regresar a Vitoria para proceder al recambio del mismo.

El mismo día (2 de Agosto) el paciente se puso en contacto con el Hospital para informar de la emisión de los tonos. En el Hospital se revisó toda la información transmitida y se verificó que la alerta producida se debía al voltaje inferior al valor ERI del dispositivo, habiéndose alcanzado el voltaje límite el día 31 de Julio de 2007 a las 03h.

Tras nueva verificación del estado de la batería, se le comentó que no era necesario su regreso inmediato de su lugar de vacaciones y se le solicitó realizar transmisiones mediante el sistema CareLink cada 15 días, con el fin de poder hacer un seguimiento más exhaustivo de los parámetros eléctricos y optimizar la longevidad del dispositivo. La transmisión correspondiente al 31 de Agosto informó sobre un nivel de batería en 4.81 voltios.

Finalmente, el día 21 de septiembre de 2007, es decir 51 días después de la alerta por voltaje de batería y con 4.80 voltios y 15.69 segundos de tiempo de carga, se procedió al recambio por un dispositivo CONCERTO C174AWK de Medtronic, con tecnología CONEXUS (Wireless) que permite transmisiones automáticas programadas (sin precisar ninguna actuación por parte del paciente), así como la notificación y envío automático de una interrogación completa del dispositivo en caso de alerta.

En este caso, mediante el seguimiento telefónico conseguimos, manteniendo un grado óptimo de seguridad, personalizar la asistencia, adaptándola a su situación personal⁶.

CASO 2

Varón de 54 años portador de resincronizador de alta energía desde el año 2000, por miocardiopatía dilatada con coronarias sanas, fracción de eyección inferior al 30 % y taquicardias ventriculares que fue recambiado por alcanzar criterios de recambio electivo por agotamiento de batería. Actualmente portador de un dispositivo InSync Sentry 7298 de Medtronic, implantado el 10 de Noviembre de 2006 y sin ingresos por insuficiencia cardíaca desde el recambio.

03-Aug-2007 10:38

InSync Sentry™
10-Nov-2006

Possible fluid accumulation, 7 V. Sensing Episodes

Figura 1: Información de los eventos disponible en la web del CARELINK

La alerta OptiVol se había programado en “Monitor (Observation Only)”, situación en la que el dispositivo no emite ningún tono de aviso si el índice de fluidos supera el umbral programado. En la última visita a consulta (Junio 2007), se observó que el índice de fluido OptiVol permanecía por encima del umbral programado en el valor nominal (60). El paciente refirió solo un ligero incremento de su disnea aunque la auscultación pulmonar fue normal. Se decidió cambiar la programación de dicho umbral a un valor de 100.

El 6 de julio de 2007 el paciente fue incorporado al sistema Carelink y su inclusión en la web generó automáticamente la solicitud de un monitor, que llegó a nuestro centro días después.

El 3 de agosto de 2007 el paciente realizó la primera transmisión, observándose en la página web (Figura 1) dentro de la sección de eventos “Possible fluid accumulation”, que indicaba que el índice de OptiVol había superado el umbral programado. El dispositivo no había emitido ningún tono de alarma porque la programación de la alerta de OptiVol estaba configurada como “Monitor”.

Tras el análisis del informe de “Heart Failure” y el “Cardiac Compass”, se prescribió telefónicamente un cambio en la medicación (aumento de diuréticos, de 40 mgs de furosemida cada 24 horas a 40 mgs días pares y 80 días impares) y se programó nueva transmisión remota transcurridos 45 días.

El 19 de septiembre de 2007, el paciente realizó una nueva transmisión, en la que se observó, que tras el cambio en la medicación, el índice OptiVol

había disminuido rápidamente, encontrándose por debajo del umbral. Aunque el paciente solamente había referido anteriormente, un ligero deterioro de capacidad funcional comentó en esta ocasión que se encontraba significativamente mejor. Se recomendó volver a la dosis inicial de diuréticos si no reaparecían los síntomas, en cuyo caso se aconsejaba nueva transmisión precoz y se señaló en la historia clínica, la conveniencia de activar la alerta sonora de Optivol en la siguiente revisión presencial⁷.

En la información revisada desde la página WEB de CareLink se observa la evolución de la impedancia transtorácica, así como el índice de fluidos (Figura 2).

Para un estudio más detallado de los gráficos, el sistema CareLink ofrece un informe en el que se puede observar la evolución en los últimos 90 días. De esta forma se obtiene mayor resolución en el gráfico, y es posible determinar con más exactitud las fechas en las que se producen los eventos. (Figura.3)

CASO 3

Varón de 57 años, con antecedentes de cardiopatía isquémica crónica y disfunción ventricular con fracción de eyección del 37%, portador de un desfibrilador modelo Intrinsic 7288 de Medtronic implantado el 10 de mayo de 2005, tras episodio de muerte súbita extrahospitalaria por taquicardia ventricular monomórfica que fue rescatado mediante cardioversión eléctrica y en el que se descartó isquemia aguda.

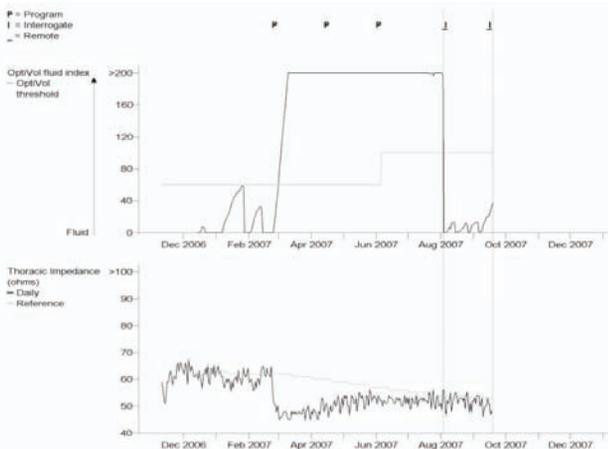


Figura 2: Gráficas de evolución de la impedancia transtorácica e índice de OPTIVOL obtenidas de la WEB del CARELINK

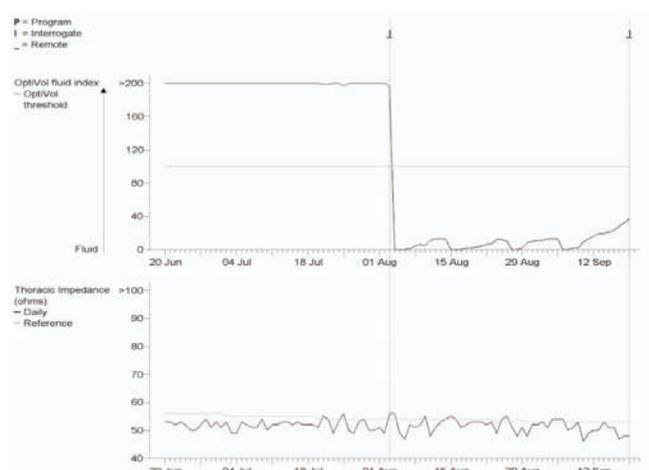


Figura 3: Visión ampliada de 90 días

El 6 de Julio de 2007 el paciente se incluyó en el sistema CareLink. El día 8 de Agosto realiza la primera transmisión en la que no se observaron datos relevantes. El día 24 de Septiembre el paciente recibió una descarga y tras ello contactó con el Hospital, por lo que se le solicitó efectuase una transmisión para analizar el episodio y valorar si la terapia fue apropiada.

Al analizar el EGM se observó una arritmia ventricular que se autolimitó después de la detección y antes del fin de la carga de los condensadores, como se recoge en los trazados de la figura 4. En la información aportada por el sistema CareLink se comprobó que el parámetro "Confirmación de FV tras detección inicial" está programado en "OFF", por lo que se citó al paciente en consulta para reprogramar el valor de dicho parámetro⁸. La duración de la revisión presencial fue de dos minutos, intercalada a las citas programadas del día.

En este caso el sistema CareLink permitió agilizar la revisión en consulta, gracias a que se disponía con anterioridad de toda la información necesaria para optimizar la programación del dispositivo de dicho paciente, con el fin de evitar terapias no necesarias.

BIBLIOGRAFIA:

- 1 Furman S, Escher DJW. Transtelephone pacemaker monitoring. In: Schaldach M, Furman S, eds. *Advances in Pacemaker Technology*. Berlin: Springer 1975: 177-94.
- 2 Gessman LJ, Vielbig RE, Waspe LE, Moss L, Damm D, Sundeen F. Accuracy and clinical utility of transtelephonic Pacemaker follow-up. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995; 18: 1032-4.
- 3 Schoenfeld MH and Reynolds DW. Sophisticated remote implantable cardioverter-defibrillator follow-up: A Status Report. *PACE* 2005; 28: 235-240.
- 4 Theuns DAMJ, Res JCJ and Jordaens LJ. Home monitoring in ICD therapy: future perspectives. *Europace* 2003; (5): 139-142.
- 5 Brugada P. What evidence do we have to replace in-hospital implantable cardioverter defibrillator follow-up? *Clin Res Cardiol* 2006; 95: Suppl 3, III/3-III/9.
- 6 Ruffy R. The device recalls nightmare: Help might be on the way. *PACE* 2007; 30: 1250-1273.
- 7 Cleland JGF, Louis AA, Rigby AS, Janssens U, Balk AH, on be half of the TEN-HMS Investigators. Noninvasive Home Telemonitoring for patients with heart failure at high risk of recurrent admission and death. The Trans-European Network-Home-Care Management System (TEN-HMS) Study. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1654-64.
- 8 Res JCJ, Theuns DAMJ, Jordaens L. The role of remote monitoring in the reduction of inappropriate implantable cardioverter defibrillator therapies. *Clin Res Cardiol* 2006; 95: Suppl 3, III/17-III/21.

Recurrencia parcial de flutter auricular común tras ablación con radiofrecuencia

J. J. Esteve Alderete*, J. Rodríguez García*, I. Fernández Lozano*, A. Llovet Verdugo**

*Unidad de Arritmias. Departamento de Cardiología, Centro Médico La Zarzuela. Madrid. **Servicio de Cardiología. Clínica Universitaria de Navarra. Madrid.

INTRODUCCIÓN

El flutter auricular es una arritmia que muestra una actividad auricular rápida y regular, con ondas auriculares, de amplitud y morfología constante, a una frecuencia rápida, superior en general a 220-240 lpm.

En el ECG se observa una ondulación continua de la línea basal (ondas F) que en el flutter común o típico tiene forma de dientes de sierra en algunas derivaciones, especialmente en las inferiores. Esta morfología de la onda F es muy evidente en el flutter común antihorario en que la onda F se muestra como una onda negativa de pendiente lenta, seguida de una pendiente de ascenso rápida con una positividad de amplitud reducida. La onda F es negativa en V6 y positiva o mas-menos en V1 (Figura 1). El flutter típico horario en su forma mas habitual muestra una onda F positiva predominante y con muescas en

derivaciones inferiores y predominante negativa en V1 y positiva en V6¹.

En ambos tipos de flutter típico la razón de conducción auriculoventricular (AV) varía, y es en general par, siendo la más frecuente, la razón 2x1, en ausencia de tratamiento farmacológico. Otras razones de conducción pares, 4x1, 6x1 e incluso mayores no pueden explicarse solo por efecto de la terapia farmacológica y es necesario invocar otros mecanismos, especialmente la conducción oculta y/o el bloqueo a varios niveles del nodo AV¹⁻⁸. Mas raras son las relaciones de conducción impares 3x1, 5x1 y mayores, en las cuales los mecanismos antes mencionados tienen un papel fundamental.

Desde el punto de vista electrofisiológico, el flutter auricular se clasifica en común ó típico y atípico. El flutter típico como anteriormente se indicó puede tener giro antihorario o ser inverso, con giro hora-

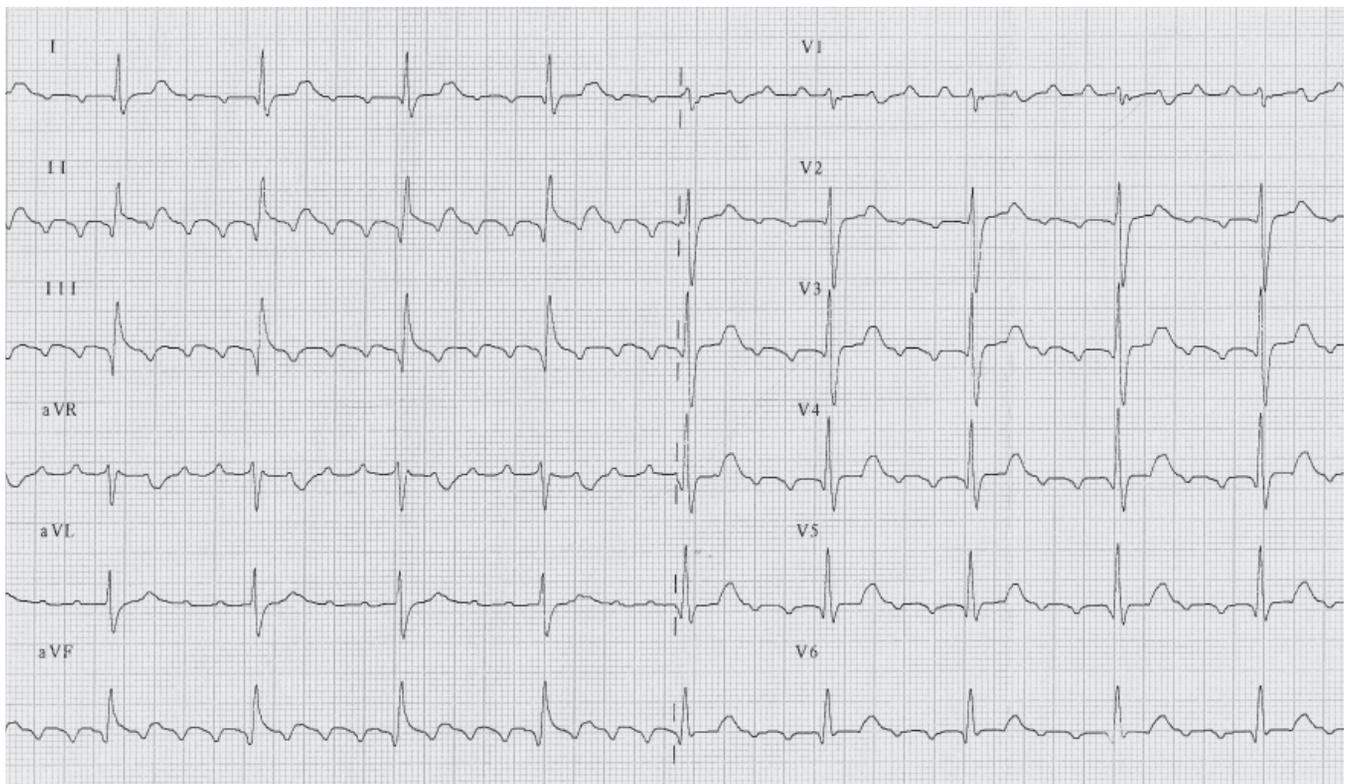


Figura 1: ECG basal. Flutter auricular típico con giro antihorario y razón de conducción 4x1 con FR constante. El ciclo auricular mide 240 ms.

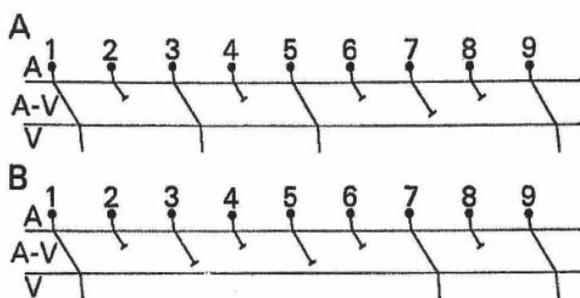


Figura-2 Diagrama muestra diversas razones de conducción AV en base al fenómeno de conducción oculta. Las razones de conducción AV, en A y B son pares

rio. Ambos tipos de flutter típico son el resultado de una macroentrada auricular derecha. En el antihorario la activación es cráneo-caudal en la pared lateral de la aurícula derecha y caudo-craneal en el septo auricular. En el horario la secuencia es inversa. En ambos tipos de flutter, el istmo cavotricuspidio es paso obligado para la onda de activación auricular y constituye la zona de conducción lenta del circuito^{4, 9}.

PRESENTACION DEL CASO

Paciente de 59 años de edad, sin cardiopatía estructural que consultó por disnea y palpitaciones y en el que se comprobó flutter auricular con conducción 2x1, por lo que fue tratado inicialmente con amiodarona y más tarde nos fue remitido para ablación del flutter, presentando antes del procedimiento una razón de conducción AV 4x1. Figura 1.

El ECG mostraba un ciclo auricular (F-F) de 240 msg. y un ciclo ventricular de 960 msg. El ciclo ventricular era divisible de forma exacta por el auricular. Dicho de otra manera, el ciclo auricular F-F multiplicado por 4 era igual a un ciclo ventricular siendo el intervalo F-R constante. En este caso específico, el fenómeno de conducción oculta explicaba perfectamente la relación 4x1, dado que además el paciente había seguido tratamiento con amiodarona que alarga la refractariedad del nodo AV. Figura 2.

La conducción oculta anterógrada, se define como la penetración parcial de un impulso supraventricular en el nodo AV^{6, 7} lo que produce un alargamiento del periodo refractario del nodo y de este modo el siguiente impulso se bloquea y no es conducido a los ventrículos. En el diagrama A de la Figura 2, los impulsos 1 a 5 tienen una relación de conducción 2x1. Posteriormente aparece una razón de conducción 4x1 (impulsos 6 a 9). Es obvio que el impulso 8 es muy tardío en el ciclo y debería encontrar el tejido nodal recuperado. En el diagrama A, la penetración parcial (conducción oculta) del impulso 7 en el nodo AV, es responsable de que el nodo esté refractario

y no se produzca la conducción del impulso 8 al ventrículo. En suma, la razón de conducción 4x1 es una manifestación de conducción oculta 2x1 en el nodo AV. En este paciente esta situación estaba facilitada por la terapia con amiodarona.

Esta explicación puede extenderse a casos de flutter con razones de conducción mayores y también generalmente pares. El diagrama B de la Figura 2 ilustra esta situación en el caso de razón de conducción 6x1. Nótese que la razón de conducción es más frecuentemente par. A veces la explicación no es tan simple como en el caso que se presenta y tanto las razones de conducción pares, las más frecuentes, como las impares (3x1, 5x1 y mayores) que son más raras en pacientes con flutter auricular necesitan explicarse en base a los excelentes estudios de Slama et al.¹ y Kosowsky et al.², que describieron el bloqueo de los impulsos supraventriculares en varios niveles del nodo AV (superior, medio e inferior).

Para ello, se basaron en un modelo con 2 ó 3 niveles de bloqueo AV nodal, con dos mecanismos básicos de fenómeno de Wenckebach alternante A y B, en pacientes con razón de conducción AV variable en el ECG, utilizando reglas matemáticas muy sencillas. Con estos modelos es posible identificar en casos individuales el tipo de conducción. En estos casos, es preciso aplicar estas reglas matemáticas porque el ciclo ventricular no es múltiplo del ciclo auricular. No es nuestro propósito el análisis pormenorizado del bloqueo en varios niveles del nodo AV y remitimos al lector interesado a la bibliografía¹⁻³.

En la Figura 3, se muestra el mapeo de la aurícula derecha durante el estudio del flutter, previo a la ablación, realizado con un catéter Halo de 20 polos que se situó alrededor del anillo tricúspide. De abajo a arriba, IE8 a IE2 muestran 7 de los 10 dipolos, cuyo registro corresponde sucesivamente a los auriculogramas intracavitarios del septo auricular derecho, techo de la aurícula y pared de aurícula lateral y cuya secuencia indica que la activación ascendía por el septo y después descendía por pared lateral. En este caso, la derivación IE1, se reservó para situar el catéter de ablación (modelo Conductr Medtronic de punta de 8 mm).

El flutter auricular del paciente mostraba una razón de conducción 4x1, con ciclo auricular de 240 msg y ventricular de 960 msg., siendo por tanto el ciclo ventricular múltiplo del ciclo auricular como en el ECG previo (ver la Figura 1).

Con el paciente en flutter, se realizaron varias líneas de ablación con el catéter situado en el istmo cavotricuspidio, cediendo la arritmia y el paciente pasó a ritmo sinusal (Figura 4), con una onda P

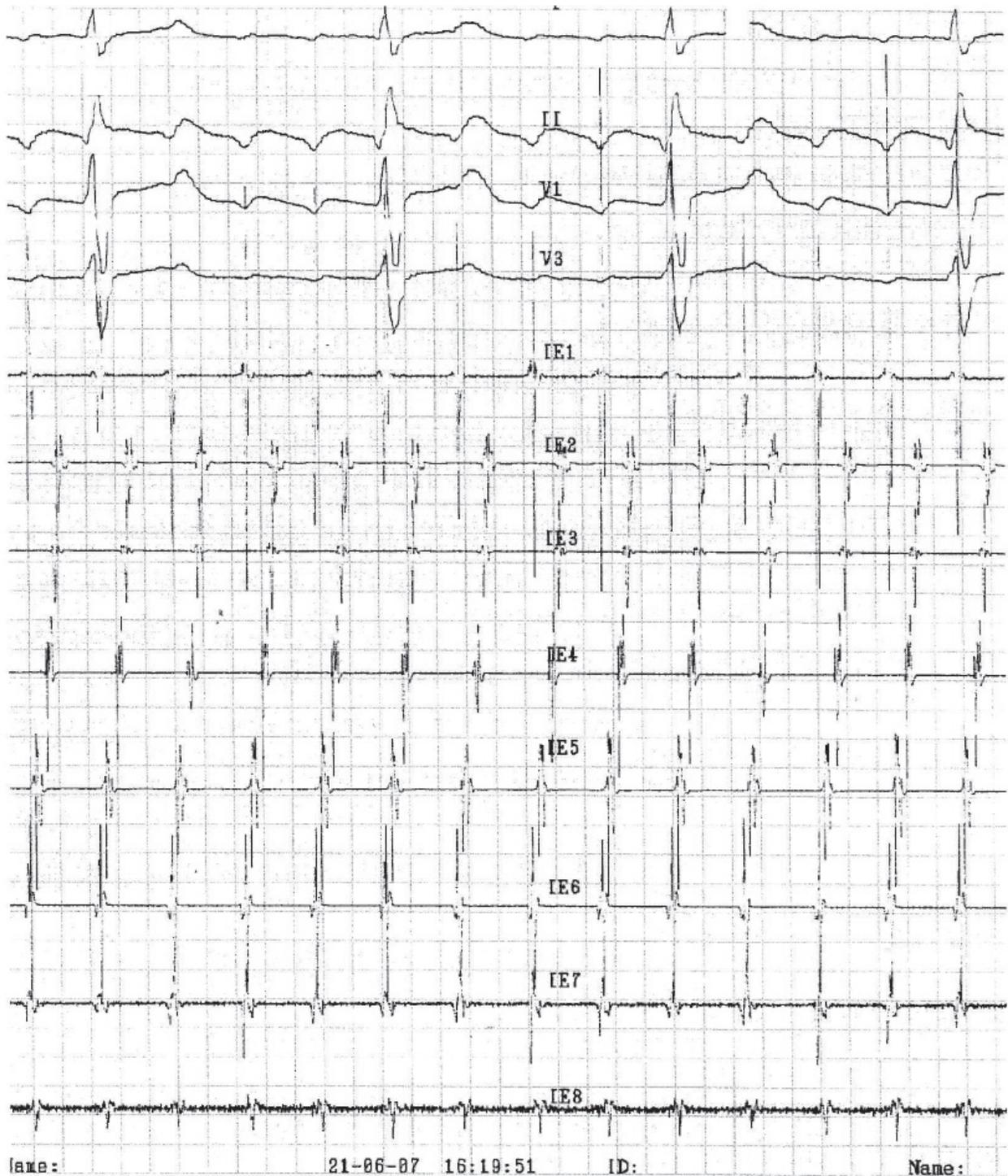


Figura 3: Mapeo de la secuencia de activación con un catéter Halo situado en el anillo tricúspide. Desde IE8 a IE2: Electrogramas auriculares de septo auricular, techo y pared lateral de la aurícula derecha, con secuencia de activación de IE8 a IE2, al ser un flutter con giro antihorario. El canal IE1 corresponde al catéter de ablación.

mellada y ancha (mas visible en derivaciones inferiores y precordiales izquierdas) e intervalo PR de 210 msg.

Ya en ritmo sinusal, se realizaron nuevas líneas de radiofrecuencia hasta que la estimulación con el ca-

téter de ablación desde fuera de las líneas de ablación, en la pared lateral baja de la aurícula derecha y desde el septo auricular bajo, adyacente al ostium del seno coronario, demostró bloqueo bidireccional de la conducción a través del istmo cavotricuspidео. Dicho bloqueo se confirmó también estimulando a

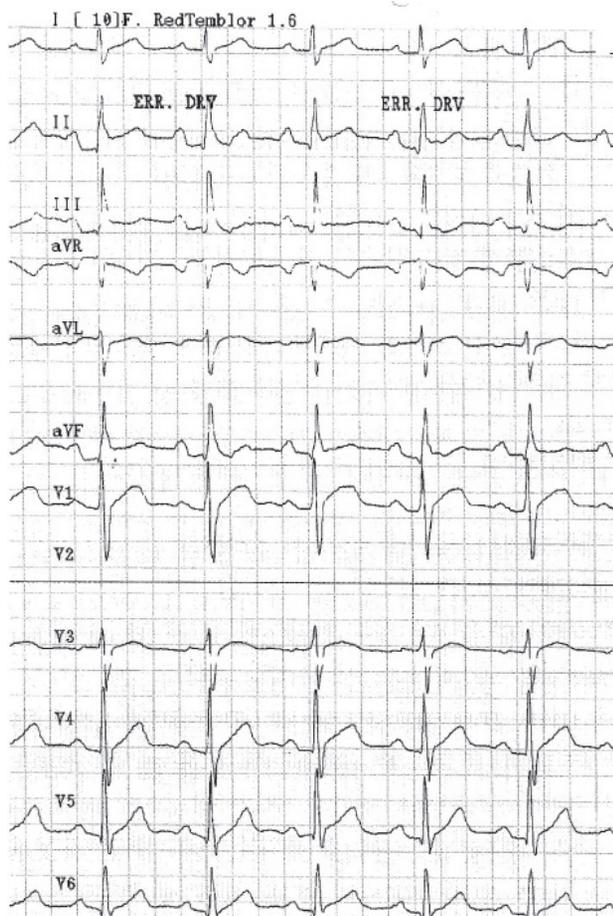


Figura 4: ECG tras paso del flutter a ritmo sinusal con la aplicación de radiofrecuencia. Nota: Un electrodo precordial esta suelto y V3 es en realidad V1 por deficiente colocación de los electrodos torácicos. (Ver texto para mas detalles).

través de los dipolos mas distales y proximales del catéter Halo. Este último método, en nuestra opinión, tiene la ventaja de que mientras se estimula, se puede mapear con el catéter de ablación que queda libre y confirmar así el bloqueo del istmo en caso de duda.

La Figura 5 muestra la estimulación realizada desde la aurícula derecha baja, por fuera de las líneas de ablación en la mitad izquierda y la estimulación adyacente al ostium del seno coronario en la mitad derecha. La configuración de los dipolos del catéter de mapeo es la misma que en la Figura 3.

La estimulación en aurícula derecha baja, mostró una activación horaria desde IE2 a IE8 y la estimulación cerca del ostium del seno coronario, una activación antihoraria desde IE8 a IE2. Estos hallazgos sugerían bloqueo bidireccional de la conducción a través del istmo cavotricuspeideo.

Además, antes de dar por concluido el procedimiento, se realizó un protocolo de estimulación programada con estimulación auricular rápida y extraestímulos para intentar inducir la arritmia, que fue negativo.

Tres meses después, estando el paciente asintomático, se realizó un Holter ECG de 24 horas, cuyos hallazgos se muestran en la Figura 6.

El registro superior mostraba ritmo sinusal a una frecuencia de 103 lpm con un intervalo PR de 210-220 msg., similar al obtenido después de la ablación, lo que indica la integridad de la conducción



Figura 5: Estimulación por fuera de las líneas de ablación en la aurícula derecha baja (panel izquierdo) y desde el septo auricular bajo en la zona adyacente al ostium del seno coronario (panel derecho). La secuencia de activación obtenida desde estos dos puntos es congruente con bloqueo de la conducción a través del istmo cavotricuspeideo. (Ver texto).

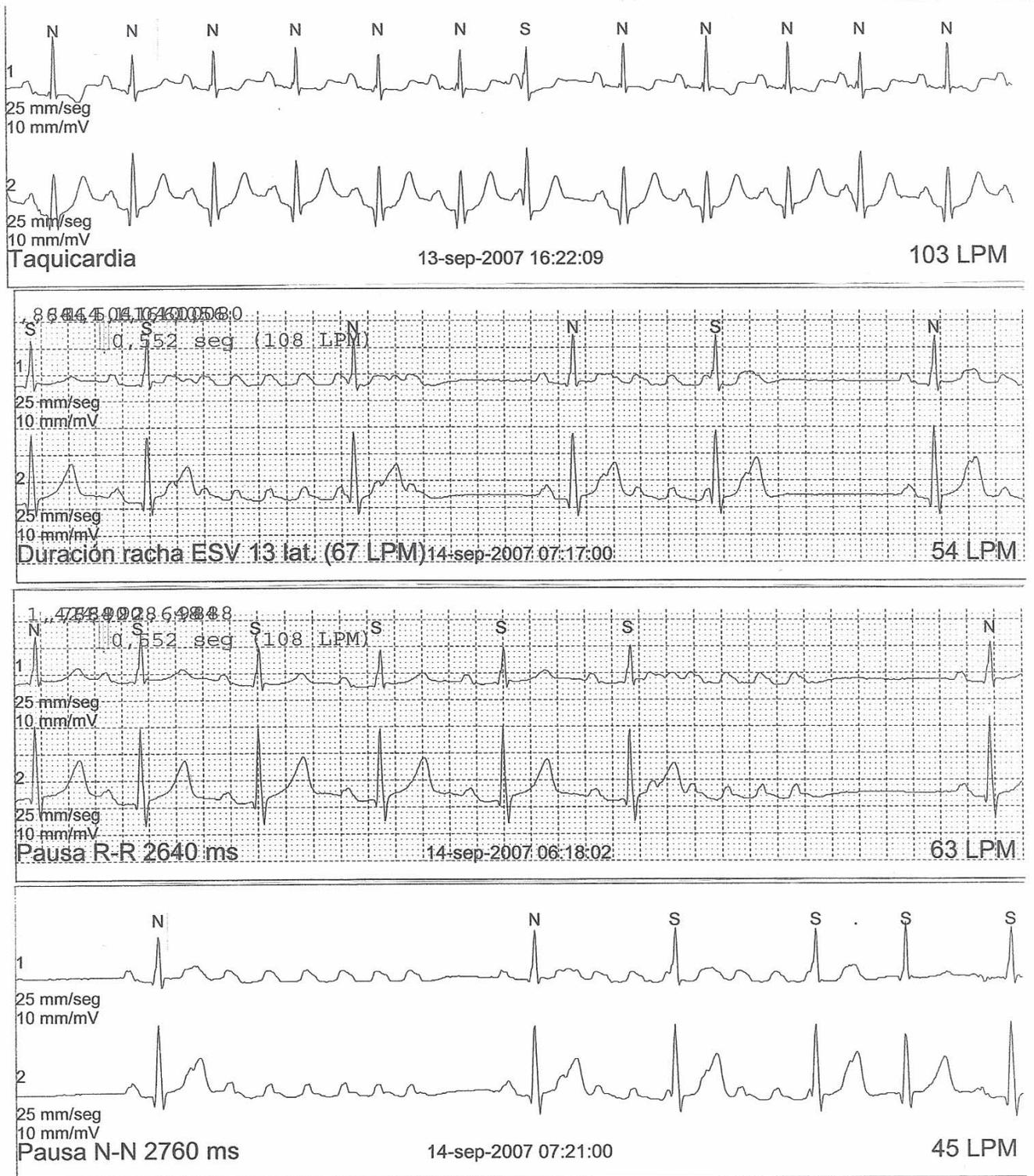


Figura-6.- Registros del Holter realizado al paciente tres meses después de la ablación. Explicación en el texto

AV. (El latido 7 es nodal y la P coincide con el inicio del QRS).

En el segundo registro de la Figura 6, alternaba el ritmo sinusal con episodios autolimitados de flutter auricular, cuyo FR no es constante, con razón de

conducción variable en los dos episodios autolimitados de flutter que conducen a los ventrículos. El latido que iniciaba la arritmia es similar a los siguientes, lo que sugiere una secuencia de activación similar. Los ciclos auriculares, median entre 280 ms (40 ms., más largos que durante el flutter soste-

nido) y el ciclo ventricular no era múltiplo del ciclo auricular. Este tipo de conducción puede explicarse por bloqueo del impulso a varios niveles del nodo AV y como previamente se indicó, se obtiene con reglas matemáticas descritas por Kosowsky y Slama^{1,2}), con dos mecanismos de Wenckebach alternante A y B, que responden respectivamente a la ecuación $x = n / 2 - 1$ en el tipo A y $x = n - 1 / 2$, en el tipo B, siendo n y x el número de ciclos auriculares y ventriculares respectivamente.

En el tercer registro de la Figura 6, se observó nuevamente un episodio de 5 latidos de flutter autolimitado, en el que destacaba que el primer ciclo auricular, como en el registro previo, era más largo que los siguientes y así los 4 ciclos medían 300, 280, 280 y 260 ms, finalizando luego la arritmia. La ausencia de conducción AV puede explicarse por conducción oculta y/o bloqueo de la conducción a varios niveles en el nodo AV, como se ha descrito previamente y no por bloqueo AV, como lo demuestra la conducción AV normal, en ritmo sinusal.

En el registro inferior de la Figura 6, se observó flutter conducido con razón AV variable y el mecanismo de bloqueo a varios niveles del nodo AV ya expuesto. Después del primer latido sinusal conducido, aparecían 7 latidos consecutivos de flutter autolimitado, con un acortamiento progresivo del ciclo auricular, hasta que la arritmia finalizaba. El latido atrial iniciador era similar a los otros, lo que sugería una secuencia de activación auricular similar, aunque lo difícil de explicar es el comportamiento del flutter, que de nuevo comenzaba con un ciclo auricular más largo que media 320 ms., que se iba acortando de manera progresiva en los 6 ciclos: 320, 300, 280, 280, 270, 250, y luego finalizaba.

Una hipótesis para explicar este comportamiento, es que las lesiones en el istmo cavotricuspidal tras la aplicación de radiofrecuencia, favorecen que se produzca un bloqueo de Wenckebach en el istmo, tras el latido iniciador y en los siguientes ciclos. Como en el bloqueo tipo Wenckebach, se produce un enlentecimiento progresivo del tiempo de conducción, pero al mismo tiempo como el incremento de dicha prolongación de la conducción va disminuyendo, el ciclo auricular se acelera, hasta que el frente de la onda de activación alcanza la cola de dicha onda que está en periodo refractario y la arritmia se detiene.

Esta hipótesis, ocurre además en la zona de conducción lenta del circuito que es el istmo. Obviamente la longitud de onda del circuito es el producto del periodo refractario por la velocidad de conducción. Si la longitud de onda no supera el tamaño del circuito la reentrada se perpetúa al encontrar el frente

de onda siempre tejido excitable. Si existe fenómeno de Wenckebach en la zona de conducción lenta, que en el flutter típico es el istmo cavotricuspidal, el frente de la onda de activación acaba encontrando la cola de la misma (periodo refractario) y la reentrada cesa.

CONCLUSIONES

La ablación del flutter auricular tiene una tasa inicial de éxito superior al 80% según diversas series publicadas⁴. Es una técnica segura y las complicaciones son muy infrecuentes. Una complicación significativa es la aparición de bloqueo AV tras la aplicación de radiofrecuencia en la zona septal del istmo, adyacente a la vía lenta, en la parte posterior del triángulo de Koch. No hay referencias de complicaciones que cursen con disfunción de la válvula tricúspide, ni lesión de la arteria coronaria derecha, pese a estar muy cerca de la superficie endocárdica del istmo cavotricuspidal.

En los comienzos de esta técnica, la finalización del flutter al aplicar radiofrecuencia en el istmo era considerada suficiente como criterio de éxito del procedimiento. En la actualidad el "end point" o meta es conseguir el bloqueo bidireccional de la conducción en el istmo cavotricuspidal, paso obligado de la onda de activación y zona de conducción lenta del circuito.

Si durante el flutter, el catéter de ablación está inestable como ocurre en muchos pacientes y especialmente en valvulares con dilatación auricular, el flutter típico puede encarrilarse y finalizarse con estimulación auricular⁵ para posteriormente realizar las líneas de ablación en el istmo, con el paciente en ritmo sinusal.

Si se consigue el bloqueo completo y bidireccional de la conducción a través del istmo cavotricuspidal, las recidivas suelen ser inferiores al 10%^{4,9} aunque en el 25-30% de los casos durante el seguimiento, aparece fibrilación auricular, sobre todo en pacientes con dilatación auricular, con ó sin valvulopatías asociadas, hipertensión arterial y en general cardiopatía estructural.

El efecto hemodinámico en pacientes que mantienen el ritmo sinusal tras la ablación es muy positivo con normalización y/o mejoría clínica y ecocardiográfica, especialmente en pacientes que por flutter auricular crónico hayan desarrollado taquicardiomiopatía.

Lo más llamativo del caso presentado es el tipo parcial de recurrencia. En nuestra experiencia, cuando el flutter auricular recurre, no lo hace de manera parcial y el paciente presenta de nuevo sín-

tomas. Este tipo de recurrencia, recurrencia “autolimitada”, no ha sido referido en la literatura y nuestra hipótesis acerca de la aparición de bloqueo AV tipo Wenckebach en la zona del istmo por la alteración del mismo secundaria a la radiofrecuencia, se basa en que siendo el istmo la zona de conducción lenta, la ablación podría haber dejado un pequeño hueco o “gap”, incompleto con conducción muy lenta lo que no permitía al frente de onda perpetuarse y provocar flutter sostenido.

Sin duda, una limitación en el análisis de este paciente, reside en que solo hemos podido disponer de las derivaciones del registro de Holter y siempre podrá dudarse si la arritmia actual autolimitada es el flutter previo. El carácter repetitivo de los episodios de flutter durante todo el registro, mas frecuentemente por la noche, la similitud morfológica de los electrogramas del flutter, el aumento de longitud del primer ciclo auricular y los que le siguen comparado con el mismo antes de la ablación y el comportamiento de los ciclos auriculares durante la arritmia no sostenida, en nuestra opinión, son muy sugestivos de que se trató de la misma arritmia por la que el paciente nos fue referido para ablación.

Por otra parte, estando el paciente asintomático, con este flutter autolimitado, no consideramos justificado realizar un nuevo estudio electrofisiológico.

BIBLIOGRAFÍA.

- Slama R, Leclercq JF, Rosengarten M, Coumel Ph, Bouvrain Y. Multilevel block in the atrioventricular node during atrial tachycardia and flutter alternating with Wenckebach phenomenon. *Br Heart J* 1979;42:463-470.
- Kosowsky BD, Latif P, Radoff AM. Multilevel atrioventricular block. *Circulation* 1976;54:914-921.
- Schamroth L. Atrial Flutter. En: Schamroth L: The disorders of cardiac rhythm. 2nd edition. Blackwell Scientific Publications. Oxford, London, 1980:49-57.
- García Civera R, Ruiz Granell R, Morell Cabedo S et al. Flutter auricular. En: García Civera R, Ruiz Granell R, Morell Cabedo S et al.: *Electrofisiología Cardíaca Clínica y Ablación*. McGraw-Hill-Interamericana de España, S.A.U., Madrid. 1999:287-303.
- Waldo AL, Carson MD, Henton RW. Atrial flutter: Transient entrainment and related phenomena. En: Zipes DP, Jalife J, Eds. *Cardiac Electrophysiology. From cell to bedside*. Philadelphia PA, WB Saunders, 1990:530-537.
- Langendorf R, Pick A. Concealed conduction: Further evaluation of a fundamental aspect of propagation of the cardiac impulse. *Circulation* 1956;13:381-399.
- Langendorf R. Concealed conduction: The effect of blocked impulses on the formation and conduction of subsequent impulses. *Am Heart J* 1948;35:542-551.
- Castellanos A, Sung RJ, Berkovits BV, Alatrieste VM, Myerburg RJ. His bundle recordings in atrioventricular nodal alternating Wenckebach periods ending in 5:1 atrioventricular block coexisting with paroxysmal atrioventricular nodal block. *Chest* 1978;74,3:274-279.
- Cosio FG, Pastor A, Nuñez A, Goicolea A. Catheter ablation of typical atrial flutter. En: Zipes DP, Haïssaguerre M, Eds. *Futura Publishing Company, Inc.* Armonk, NY, 2002:131-151.
- Coumel Ph, Leclercq JF, Attuel P, Lavallée J, Flammang D. Autonomic influences in the genesis of atrial arrhythmias: atrial flutter and fibrillation of vagal origin. En: Narula OS, Ed. *Cardiac Arrhythmias: Electrophysiology, diagnosis and management*. Baltimore Williams & Wilkins, 1979:243-255.

Tecnología del desfibrilador automático: los condensadores.

E. Bosch Novela.

Medtronic Iberica

INTRODUCCION.-

Un desfibrilador automatico implantable (DAI) consta de los siguientes componentes fundamentales: Una pila como fuente de energía, una circuiteria electronica microprocesada que controla sus funciones y unos condensadores destinados a almacenar la energía que se empleará en los choques.

Un condensador eléctrico consiste, esencialmente, en dos láminas metálicas separadas por un material aislante, denominado dieléctrico. Al aplicar una diferencia de potencial eléctrico entre ambas, se establece una corriente que almacena cargas de signo contrario entre ambas láminas hasta que se alcanza una situación de equilibrio, en la que el potencial eléctrico entre ellas iguala el potencial aplicado. La cantidad de carga eléctrica almacenada de esta manera, está relacionada con el potencial eléctrico aplicado y la capacidad del condensador. Se define la capacidad o capacitancia como la relación directa entre la carga almacenada y el potencial entre las láminas, siendo la unidad de medida el Faradio:

$$\text{Capacidad (Faradios)} = \frac{Q_{\text{carga (Culombios)}}}{V_{\text{potencial (Voltios)}}$$

El Faradio es una medida de capacidad muy elevada y poco útil en la práctica. Los valores de los con-

densadores habituales en la industria electrónica oscilan entre el picofaradio ($\mu\text{F} = 10^{-12}$ Faradios) y algunos miles de microfaradios ($\mu\text{F} = 10^{-6}$ Faradios)

La energía empleada en cargar el condensador queda almacenada en forma de energía electrostática a ambos lados del dieléctrico, y su unidad de medida es el Julio:

$$\text{Energía (Julios)} = \frac{1}{2} Q \times V = \frac{1}{2} C \times V^2$$

Esta última fórmula, que relaciona la energía almacenada en el condensador con el cuadrado del voltaje y la capacidad, es la de mayor utilidad en el cálculo de la energía de los choques de desfibrilación.

Si se unen las dos láminas de un condensador cargado mediante un conductor externo, el condensador se descargará estableciéndose una corriente en el conductor externo que será más o menos intensa dependiendo de la resistencia de este conductor. La energía electrostática se transformará entonces en calor en el conductor.

Tanto durante la carga como en la descarga, los valores de la corriente y el voltaje siguen patrones exponenciales típicos en función del tiempo. En la figura 1 se muestra un ejemplo de carga y descarga.

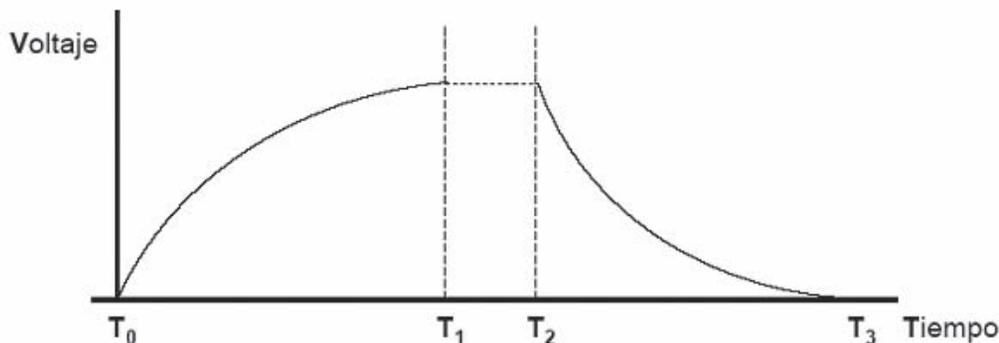


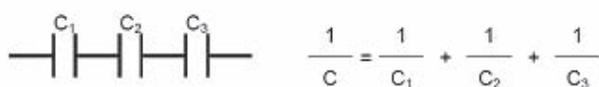
Figura 1.- Curva representativa del voltaje durante la carga y la descarga de un condensador. En el instante T_0 se aplica una diferencia de potencial al condensador y se establece una corriente de carga. El voltaje entre las láminas del condensador asciende siguiendo un patrón exponencial del tipo $\exp(-RC/t)$ donde R es la resistencia total del circuito, C la capacidad del condensador, y t el tiempo transcurrido en segundos. En el instante T_1 el condensador se encuentra cargado y la corriente tiene un valor próximo a cero. En el punto T_2 se conecta el condensador a una resistencia R y comienza la descarga. El voltaje durante la descarga disminuye siguiendo un patrón típico $\exp(-t/RC)$ inverso al anterior, hasta su descarga completa en el instante T_3 . La duración de la carga y la descarga dependen de la tensión aplicada, la resistencia de carga y descarga, y la capacidad del condensador

POLARIZACION DIELECTRICA

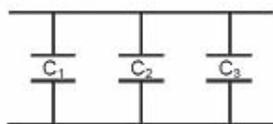
Cuando imaginamos un condensador eléctrico como el descrito anteriormente, tendemos a recrear dos placas paralelas separadas por un elemento aislante, en las que las cargas se almacenan ante la imposibilidad de franquear la barrera aislante.

Esta imagen es sólo cierta en un condensador ideal en el que el aislante sea el vacío. En la realidad, los materiales aislantes juegan un papel activo fundamental en el comportamiento del condensador. Es preciso imaginar al aislante no como un material inerte y ausente de cargas eléctricas, sino como un material en el que las cargas se encuentran fuertemente ligadas entre sí, sin libertad para desplazarse por el material.

Se puede asimilar la carga de un condensador a la puesta en tensión de un resorte, el cual almacena una cierta energía que devuelve al dejarlo libre. Cuando se aplica una diferencia de potencial eléctrico continuo a las placas de un condensador, éste almacena energía eléctrica, que devuelve al cortocircuitarlas. Esto se explica así: El campo eléctrico aplicado origina un microdesplazamiento de las cargas eléctricas ligadas a la masa del dieléctrico, que actúan como si estuvieran atadas elásticamente a su posición de reposo por un resorte. Cuando se carga el condensador, estos "resortes" se estiran gracias a la fuerza ejercida por el campo eléctrico. Al suprimir éste, las cargas vuelven a su posición de reposo original. Este fenómeno se conoce con el nombre de "Polarización Dieléctrica" y permite que un condensador tenga una capacidad mayor que la que se obtendría utilizando el vacío como dieléctrico. El valor multiplicativo que se obtiene de esta manera



Asociación en serie



$$C = C_1 + C_2 + C_3$$

Asociación en paralelo

Figura 2.- Asociación de condensadores en serie y en paralelo. En la asociación en serie, la tensión de trabajo total es igual a la suma de la tensión de trabajo de cada uno de los componentes. En la asociación en paralelo, la tensión máxima es la menor de cada uno de los componentes. Nótese que el valor de capacidad resultante se calcula de forma diferente a la asociación de resistencias o impedancias.

se conoce como "constante dieléctrica" o "Permitividad" y es propio de cada material aislante.

RIGIDEZ DIELECTRICA

Tal como se ha descrito anteriormente, las cargas eléctricas en un material aislante se encuentran ligadas entre sí por fuerzas moleculares y atómicas. Se conoce como "Rigidez Dieléctrica" al valor de campo eléctrico necesario para romper las ligaduras de las cargas, medido en kilovoltios por centímetro. Este valor depende fundamentalmente de la naturaleza del material aislante y de su espesor.

Es lógico suponer que la tensión de funcionamiento de un condensador no debe aproximarse al valor de rigidez o "tensión de ruptura" ya que el condensador resultaría perforado.

ASOCIACION DE CONDENSADORES

Los condensadores pueden conectarse en serie y en paralelo. La conexión en paralelo produce un condensador cuya capacidad resultante es igual a la suma de la capacidad de todos ellos, y una tensión de trabajo igual a la inferior de cada uno. La conexión en serie produce un condensador resultante de capacidad inferior pero con una tensión de ruptura igual a la suma de la de cada uno de los componentes. La conexión en serie es la que se utiliza en los desfibriladores, ya que se precisa una tensión de trabajo elevada.

En la figura 2 se representan ambos tipos de asociación.

TIPOS DE CONDENSADORES

Existen múltiples tipos de condensadores, dependiendo fundamentalmente del material dieléctrico y de su disposición geométrica. Son muy comunes los condensadores de aislante cerámico para bajas capacidades, y de aislante plástico (poliestireno y polietileno) para capacidades medias. Para capacidades elevadas, por encima del microfaradio, el condensador de elección es el denominado electrolítico, que es el utilizado habitualmente en los sistemas de desfibrilación.

Este tipo de condensador tiene una elevada capacidad por unidad de volumen, aunque su tensión de trabajo está limitada a 450 voltios y tiene otro tipo de limitaciones que se describirán más adelante.

EL CONDENSADOR DE DESFIBRILACION

Actualmente se acepta como estándar para la desfibrilación intracavitaria un sistema que disponga de un condensador de 110 a 140 μF cargado a una energía máxima de 30 – 40 julios, lo que correspon-

de a un voltaje de aprox 750 Voltios. Dado que los condensadores electrolíticos tienen limitada su tensión de funcionamiento a 450V, es preciso utilizar dos condensadores de 220 a 280 μF conectados en serie. A pesar de la reducción de tamaño conseguida en los nuevos condensadores, el volumen de éstos representa prácticamente 1/3 del total del generador, motivo por el que en los últimos años se han propuesto diferentes soluciones de desfibrilación, ya sea con una capacidad menor y mayor tensión de carga, o bien como proponen Brugada y cols una capacidad superior a una tensión inferior. Esta última propuesta permitiría el uso de un único condensador de 340 μF .

Los condensadores utilizados actualmente en los DAIs son del tipo electrolítico de aluminio, que consisten en de dos láminas de aluminio separadas por una tela impregnada en un electrolito, originalmente un ácido y actualmente compuestos orgánicos. El dieléctrico es una capa de óxido de aluminio (Al_2O_3) formada sobre una de las dos láminas. El electrolito actúa tanto como elemento conductor entre la barrera dieléctrica de óxido y la lámina opuesta, como elemento químico "formador" del óxido que forma el dieléctrico. Debido al espesor tan fino de la capa de óxido obtenida y al aumento de superficie efectiva por el contacto del electrolito, estos condensadores tienen una capacidad extraordinaria por unidad de volumen, aunque presentan ciertas limitaciones. La primera es que estos condensadores tienen polaridad, por lo que su utilización está restringida a usos de corriente continua, y la segunda limitación es que su tensión de trabajo se encuentra limitada a 450 Voltios. Además, la capa de óxido que forma el dieléctrico, pierde sus propiedades si el condensador no se carga durante un periodo prolongado.

Se ha propuesto recientemente el uso de condensadores electrolíticos de "tántalo", muy utilizados en la industria electrónica. Los condensadores de tántalo, formados bien por dos hojas de tantalio o por polvo de tantalio sinterizado, no sufren apenas deterioro en el dieléctrico y tienen aún mayor capacidad por unidad de volumen que los de aluminio, aunque su tensión de trabajo no supera los 250 Voltios, por lo que se necesitan tres o cuatro condensadores en serie para un sistema estándar de desfibrilación.

CORRIENTE DE FUGA Y REFORMA DE CONDENSADORES

Una de las limitaciones de los condensadores electrolíticos es la fragilidad del dieléctrico, formado por una capa de óxido en una de las láminas. Es frecuente la aparición de pequeñas discontinuidades en esta capa, que provocan una corriente de fuga y por tanto la descarga espontánea del condensador.

Afortunadamente, el simple hecho de cargar el condensador "reforma" esta capa de óxido, devolviendo rápidamente las propiedades al dieléctrico. Un condensador inactivo o descargado durante periodos prolongados (meses o años) tendría unas pérdidas elevadas durante su primer ciclo de carga. En un desfibrilador implantable esto supondría, después de un año de inactividad, un tiempo de carga inaceptable en el momento de administración del choque. Por este motivo, estos dispositivos realizan de forma automática un proceso de carga máxima a intervalos programables.

Los condensadores de tántalo tienen una corriente de fuga considerablemente inferior, que hace innecesario en la práctica, el proceso de "reforma", razón por la que recientemente se ha propuesto su uso, a pesar de que presentan la limitación de una rigidez dieléctrica inferior, del orden de 220 – 250 V, lo que obligaría, según se indicó anteriormente, a la utilización de más de dos condensadores en serie.

DISPOSICION GEOMETRICA

En el DAI, hasta hace pocos años, el condensador electrolítico tenía la misma estructura que los utilizados en la industria electrónica, y se fabricaba enrollando dos láminas de aluminio y una lámina que contenía el electrolito sobre sí mismas, y posteriormente se procedía al encapsulado y sellado del conjunto, con lo que finalmente se obtenía un cilindro de aspecto similar a una pila convencional.

Inicialmente, las mejoras tecnológicas se orientaron a aumentar el coeficiente de almacenamiento en Julios por centímetro cúbico de volumen, manteniendo la fiabilidad. En estos últimos años, el proceso de fabricación es mucho más complejo, ya que las láminas de aluminio se cortan y apilan en bloques, dándoles la forma precisa para su encaje en la carcasa del generador. Esto ha permitido una mejora en el diseño de los DAIs y una reducción significativa de su volumen. En la figura 3 se muestra un ejemplo de disposición geométrica con ambos tipos de tecnología.

CARGA Y DESCARGA DE LOS CONDENSADORES

Durante el proceso de carga, se activa un circuito convertidor que eleva la tensión disponible de la pila desde los 3,2 voltios nominales hasta varios centenares de voltios. En este proceso los condensadores permanecen conectados en paralelo, lo que permite que el convertidor de tensión funcione a voltajes menos elevados que si estuvieran conectados en serie.

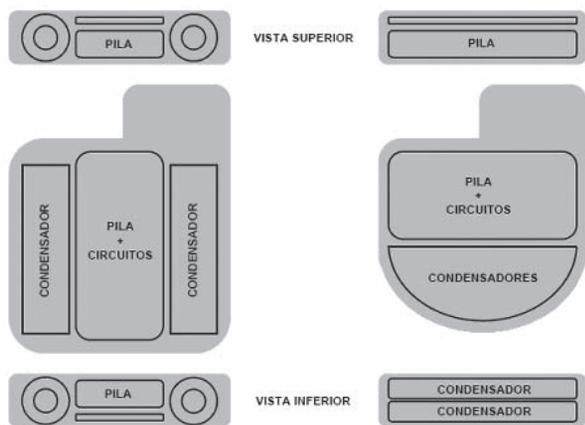


Figura 3.- Geometría de dos generadores con condensadores cilíndricos o planos. En ambos modelos se han utilizado los mismos volúmenes tanto para los condensadores como para la pila y circuitos; sin embargo puede apreciarse la repercusión que tienen los condensadores planos en la cosmética y el volumen resultante del generador de la derecha.

Una vez finalizado el proceso de carga, los condensadores se conectan en serie, multiplicando así el voltaje total por dos, y se encuentran preparados para la administración del choque eléctrico.

Hasta 1989, los choques se administraban descargando los condensadores de forma constante (monofásica) durante un intervalo de tiempo predefinido, de forma que la onda del choque presentaba la morfología del intervalo T2-T3 de la figura 1, truncado en su parte final cuando se alcanzaba el final del intervalo. Es preciso tener en cuenta que la onda desfibrilatoria de mayor eficacia no es la de morfología descendente obtenida de la descarga de condensadores, sino la ascendente o la onda cuadrada. Sin embargo, estas dos formas de onda son por el momento imposibles de obtener en un dispositivo implantable.

En el año 1989, Winkle y cols. publican los resultados de la eficacia del choque bifásico frente al monofásico, obteniendo una reducción superior al 30% en la medición de umbrales durante el implante. La administración de un choque en dos fases, con inversión de polaridad, permite reducir la fuerte polarización de la pared celular resultante del primer choque e incrementa las probabilidades de éxito. Actualmente todos los generadores disponibles administran choque bifásico. En la figura 4 se representa la forma de onda de un choque bifásico convencional. Esta morfología depende de cuatro factores: Capacidad de los condensadores, energía almacenada, impedancia de la descarga y duración de la misma. La capacidad habitual se encuentra entre 100 y 140 microfaradios. Una capacidad me-

nor precisa de mayor voltaje de carga para entregar la misma energía, y administra el choque con una duración menor. Una capacidad mayor precisa menos voltaje y administra un choque de duración mayor. En los últimos años se han explorado ambas posibilidades, aunque por el momento no se han incorporado en los generadores disponibles.

La energía almacenada para un choque de 30-35 julios es de 35-40, ya que no toda la energía almacenada se entrega durante la descarga. Las impedancias habituales oscilan entre 40 y 75 ohmios. Las impedancias superiores a 80 ohmios prolongan el tiempo de descarga y tienen una eficacia inferior.

Existen dos formas de controlar la duración de ambas fases. Una de ellas fija la duración de cada una de ellas, independientemente de la energía administrada. La más aceptada actualmente es el control del voltaje de los condensadores. Durante la descarga de la primera fase, se mide el voltaje descendente en los condensadores. Cuando el voltaje se ha reducido en un porcentaje determinado, la descarga se interrumpe y se invierte la polaridad de los condensadores, reanudándose la descarga. De nuevo se analiza el voltaje, y cuando se reduce hasta el porcentaje prefijado la descarga se da por finalizada. El porcentaje de reducción total del voltaje recibe el nombre de "tilt" (inclinación). Este método garantiza la entrega de la energía programada independientemente de la impedancia. El proceso se realiza mediante la ayuda de compuertas electrónicas bidireccionales denominadas "TRIACs" (TRIode for Alternating Current) y comparadores de tensión.

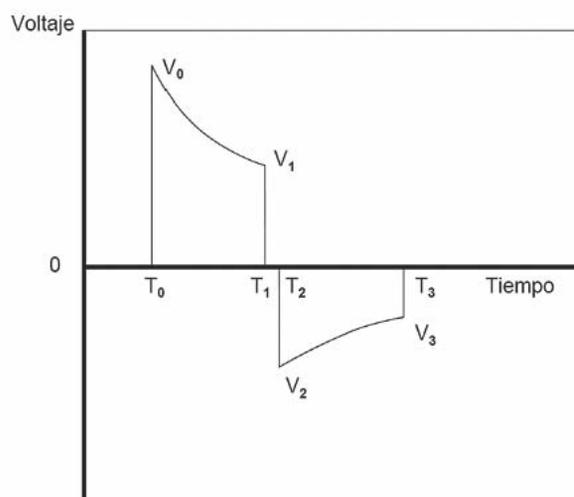


Figura 4.- Morfología del choque bifásico. T_0 marca el inicio de la descarga. En el punto T_1 el valor del voltaje V_1 alcanza el 50% del valor inicial V_0 . La descarga se interrumpe y se invierten las polaridades. El proceso se reanuda con $V_1 = -V_2$ hasta que V_3 alcanza el 50% de V_2 . El "tilt" es por tanto del 75%.

EVOLUCION FUTURA

La solución más ambiciosa para reducir el tamaño de los condensadores sería, obviamente, poder prescindir de los mismos, mediante la administración de onda cuadrada. Esto precisaría de fuentes de energía capaces de entregar corrientes muy elevadas, no disponibles en un futuro a medio plazo. Por tanto, parece mas probable que los avances puedan producirse mediante la mejora de la tecnología de los condensadores electrolíticos y la utilización de un solo condensador.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Brugada J, Herse B, Sandsted B, Michel U, Schubert BD, Hahn SJ. Clinical evaluation of defibrillation efficacy with a new single-capacitor biphasic waveform in patients undergoing implantation of an implantable cardioverter defibrillator. *Europace*. 2001 Oct;3(4):278-84.
- 2 <http://www.greatbatch.com/Medical/capacitor.aspx>
- 3 Kroll MW, Swedlow CD. Optimizing defibrillation waveforms for ICDs. *J. Interv Card Electrophysiol*. 2007 Apr;18(3):247-63. Epub 2007 Jun 1. Review.
- 4 Winkle RA, Mead RH, Ruder MA, Gaudiani V, Buch WS, Pless B, Sweeney M, Schmidt P. Improved low energy defibrillation efficacy in man with the use of a biphasic truncated exponential waveform. *Am Heart J*. 1989 Jan;117(1):122-7.
- 5 Block M, Breithardt G. Optimizing defibrillation through improved waveforms. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1995 Mar;18(3 Pt 2):526-38.
- 6 Matula MH, Brooks MJ, Pan Q, Pless BD, Province RA, Echt DS. Biphasic waveforms for ventricular defibrillation: optimization of total pulse and second phase durations. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1997 Sep;20(9 Pt 1):2154-62.
- 7 Walcott GP, Walker RG, Cates AW, Krassowska W, Smith WM, Ideker RE. Choosing the optimal monophasic and biphasic waveforms for ventricular defibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1995 Sep;6(9):737-50.

Torsades de pointes tras estimulación ventricular

I. Marín Marín, F. Pérez Lorente, E. Bernal Morell, E. Palazón Sánchez, T. Vera

Hospital Reina Sofía de Murcia

CASO CLÍNICO

Mujer de 79 años que ingresó por pérdida de conciencia. Entre los antecedentes personales destacaba la presencia de hipertensión y diabetes mellitus tipo 2. Recibía tratamiento con enalapril, ácido acetil-salicílico y metformina y refería cuatro episodios de pérdida de conciencia en el último mes, de aparición mientras caminaba y de los que se recuperaba tras adoptar la posición de decúbito. No se acompañaban de focalidad neurológica, relajación de esfínteres, ni estupor tras el episodio. En ninguno de los episodios presentó dolor torácico, palpitaciones, cortejo vegetativo ni otra sintomatología. A la exploración física destacaba presión arterial de 150/80 mmHg y frecuencia cardiaca de 75 latidos por minuto. La auscultación pulmonar fue normal y la cardíaca presentaba soplo sistólico aórtico I-II/VI. Resto de la exploración, incluida la neurológica, normal.

La analítica incluidas hormonas tiroideas fue normal. El electrocardiograma (ECG) mostraba la presencia de un bloqueo aurículoventricular de primer grado, bloqueo de rama derecha y hemibloqueo posterior izquierdo, con QT corregido (QTc) normal. La radiografía de tórax y el ecocardiograma fueron

normales. Durante la hospitalización, la paciente presentó un nuevo episodio sincopal objetivándose la presencia de bloqueo aurículoventricular completo transitorio con QRS ancho. (figura 1), por lo que se procedió a implante de marcapasos bicameral DDDR.

Tras ser dada de alta, la paciente acudió a revisión ambulatoria refiriendo palpitaciones y molestias precordiales inespecíficas comprobándose en el ECG defecto de la detección auricular. Se interpretó que los síntomas podían estar en relación con el alto porcentaje de estimulación ventricular, por lo que se programó el marcapasos en modo VVI con frecuencia basal de 60 lpm e histéresis de -20 lpm.

Meses más tarde reingresó con sensación nauseosa y mareo. Se había añadido en este periodo torasemida para mejorar el control de la tensión arterial y la analítica mostró la presencia de hipokalemia leve (potasio 3.3 mEq/L). En la radiografía de tórax el cable ventricular estaba situado en ápex de ventrículo derecho y cable auricular en orejuela de aurícula derecha. En el ECG, el ritmo era sinusal con bloqueo aurículo-ventricular completo y estimulación ventricular según lo programado, lo que producía ciclos con R-R largos – debido a la histéresis - junto a

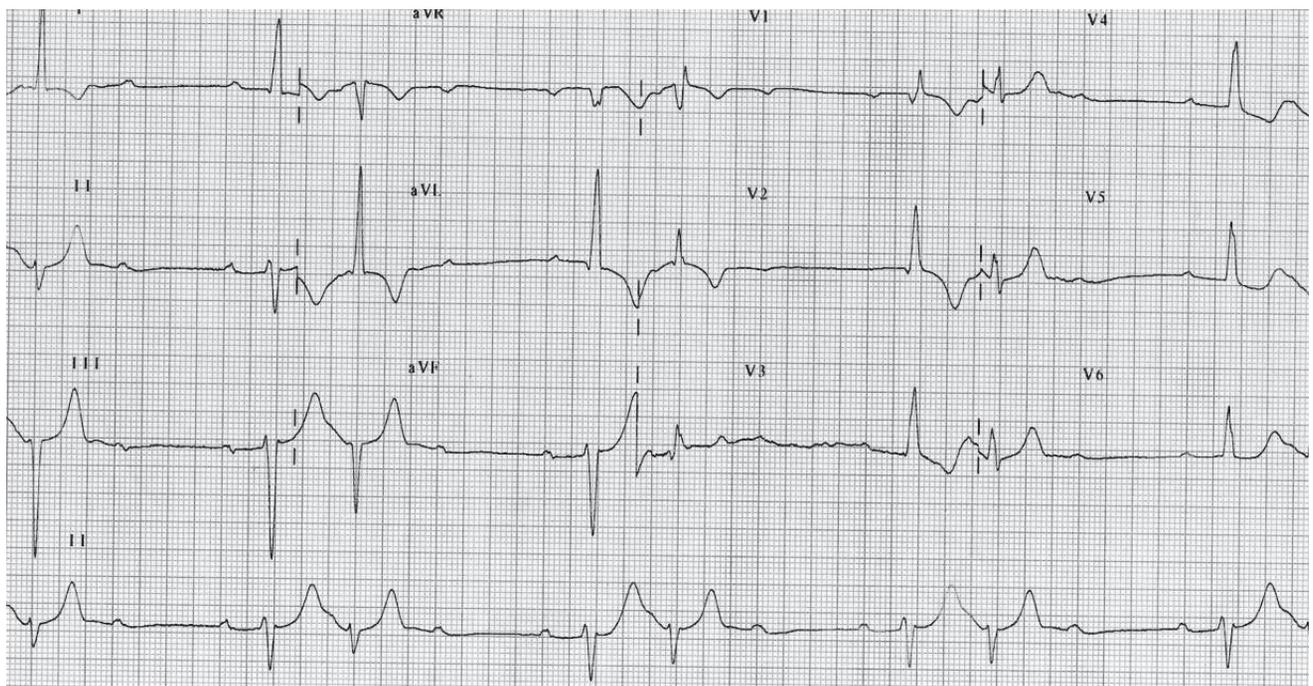


Figura 1. ECG con BAV avanzado a 48 lpm, bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo. Bigeminismo ventricular

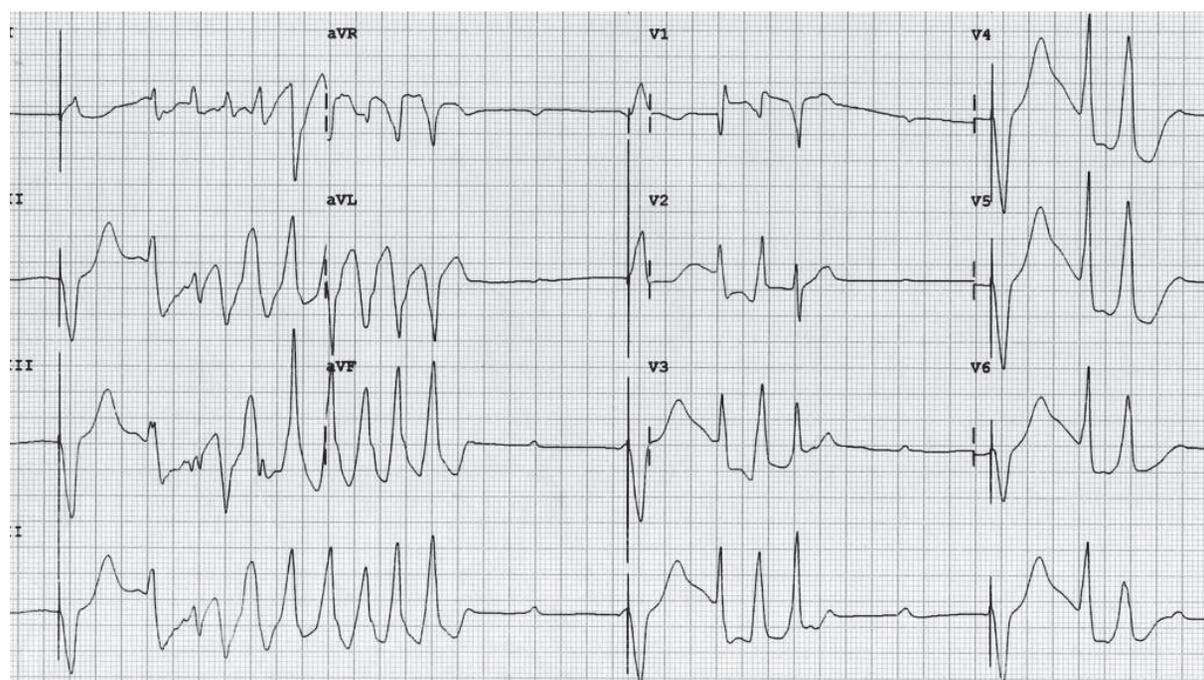


Figura 2. ECG con BAV completo y estimulación ventricular a 40 lpm, seguido de taquicardia ventricular polimorfa.

R-R cortos tras iniciarse la estimulación ventricular. En los ciclos de ritmo intrínseco se apreciaba bigeminismo ventricular, junto con intervalos QT prolongados. Todo ello finalizó desencadenando taquicardia ventricular polimorfa inicialmente no sostenida (figura 2 y 3).

Posteriormente la paciente desarrolló taquicardia ventricular polimorfa sostenida que degeneró en fibrilación ventricular que se revirtió a ritmo sinusal tras choque de 150 julios mediante desfibrilador bifásico (figura 4) iniciándose a continuación tratamiento con reposición de iones por vía intravenosa (magnesio y potasio). Finalmente se reprogramó el marcapasos a modo VVI con frecuencia basal de 60 latidos por minuto sin histéresis (figura 5), y tras ello, la paciente quedó asintomática y libre de arritmias.

DISCUSIÓN

El término clínico “torsades de pointes” hace referencia a una taquicardia ventricular (TV) caracterizada por complejos QRS de amplitud variable, con frecuencias entre 200 y 250 latidos/minuto y cuyo eje eléctrico parece girar alrededor de la línea isoeletrica^{1, 2}. Se acompaña de una repolarización ventricular prolongada con intervalos QT que suelen ser mayores de 500ms. Frecuentemente aparece una secuencia de ciclo R-R largo-corto antes del inicio de la taquicardia. Diversos autores han observado que la bradicardia y la alteración del intervalo QT pueden verse en los latidos previos al inicio de la torsades de pointes².

Entre las causas desencadenantes de las torsades de pointes está el QT prolongado (QTc >0,46s

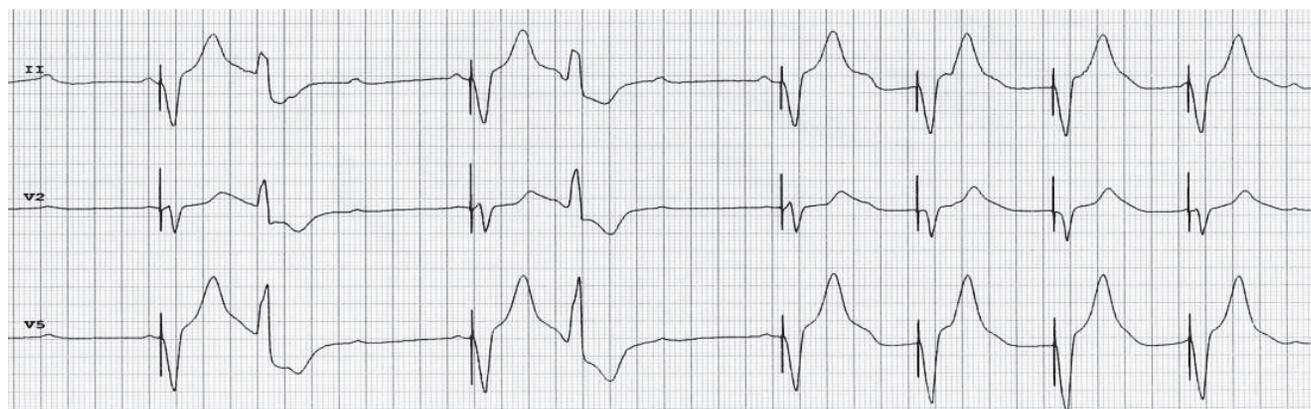


Figura 3. ECG con BAV y extrasistolia ventricular tras cada QRS estimulado. QT de 700ms. Estimulación ventricular en modo VVI con desaparición de la extrasistolia

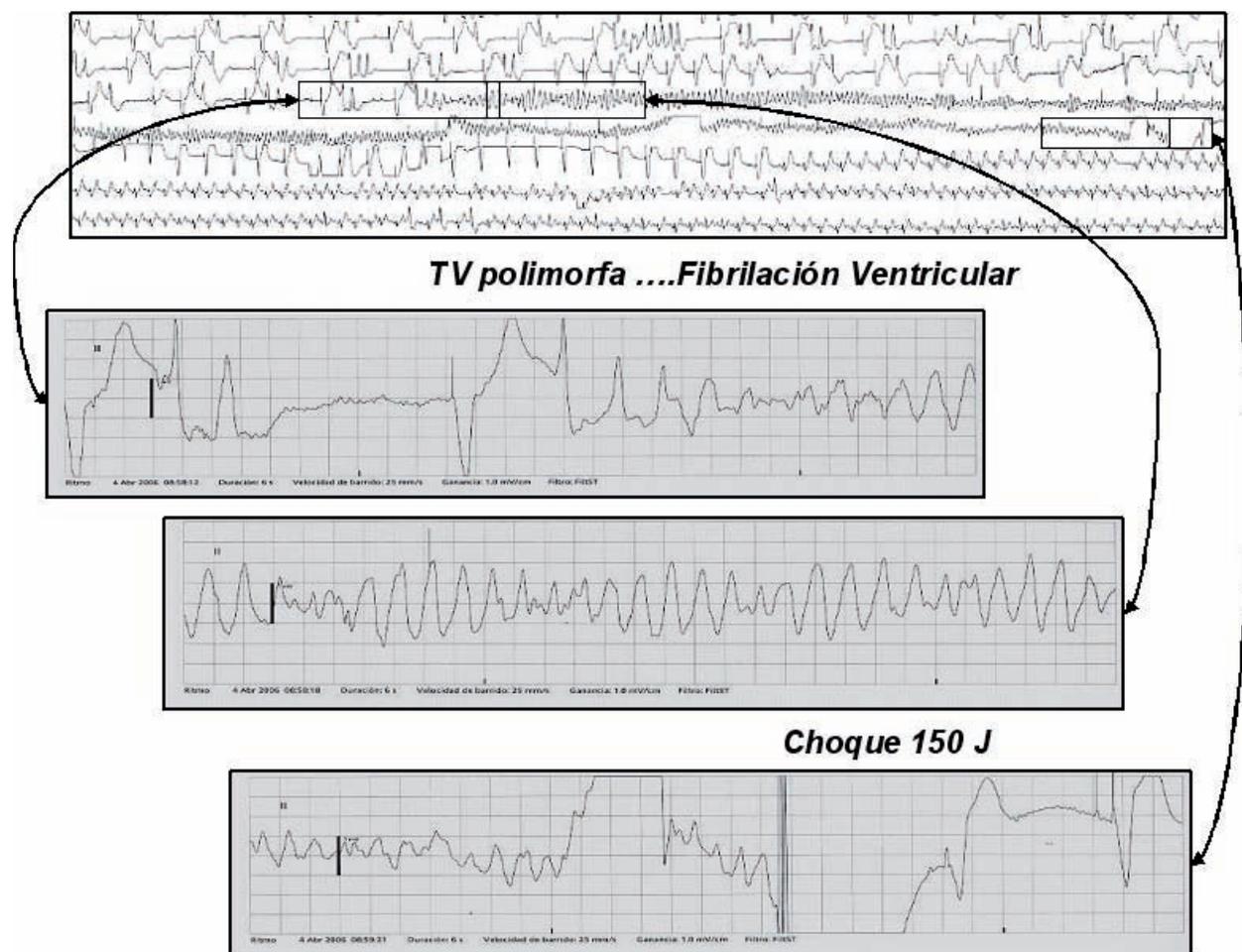


Figura 4. Registro obtenido a través de telemetría que muestra torsades que degeneran en fibrilación ventricular, revertida ritmo sinusal por choque.

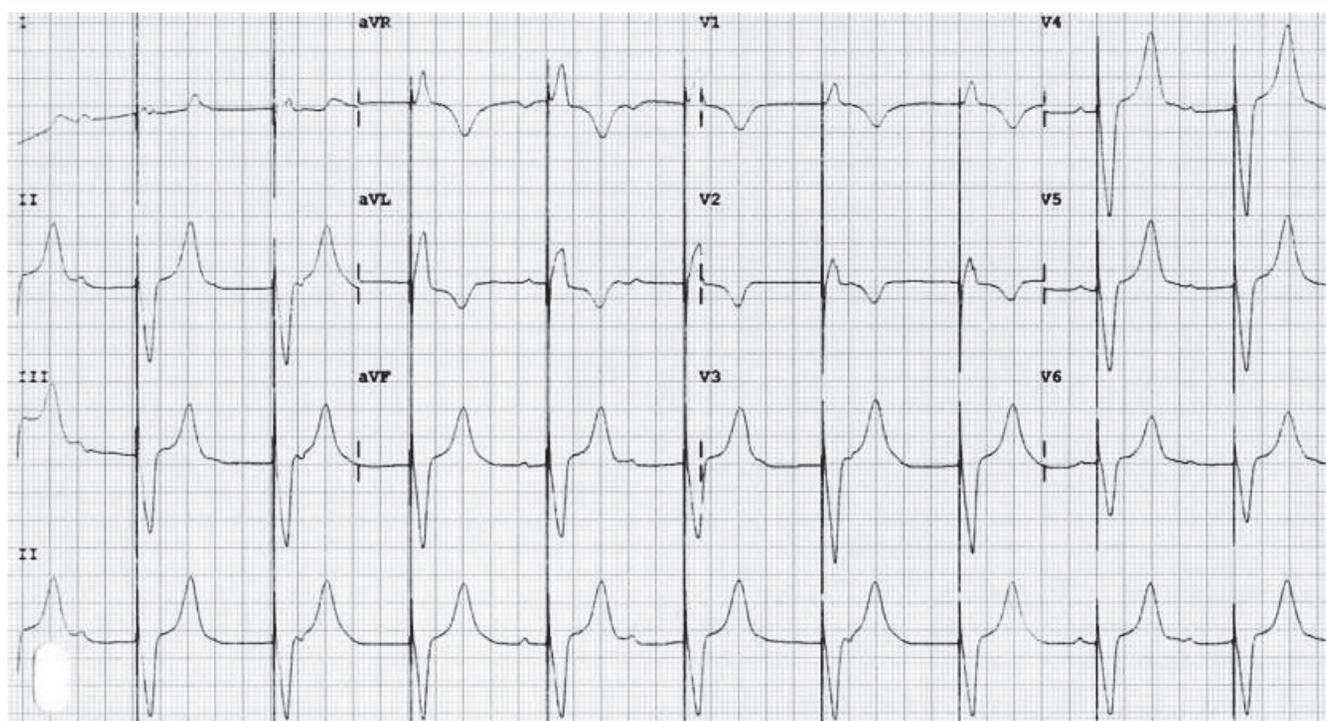


Figura 5. ECG con BAV avanzado y con estimulación ventricular VVI

en varones y $>0,47$ s en mujeres) y existen diversas causas congénitas y adquiridas que pueden prolongar el QT, estando entre estas últimas la administración de fármacos, entre los que los antiaritmicos (clase IA, IC y III), antidepressivos tricíclicos, cisaprida, terfenadina y eritromicina forman parte de una larga lista. También los trastornos electrolíticos como hipopotasemia e hipomagnesemia, la inanición y lesiones del sistema nervioso central que provocan bradicardias significativas se acompañan de prolongación del QT. Se ha señalado factores de riesgo relacionados con el desarrollo de torsades, como son: la onda U prominente, el sexo femenino y la edad avanzada². Además, la susceptibilidad para sufrir torsades puede estar genéticamente determinada.

A nivel electrofisiológico se cree que la dispersión del intervalo QT se relaciona con las variaciones regionales de la duración del potencial de acción, o bien con anomalías globales de la repolarización ventricular. Los fármacos que afectan al intervalo QT, provocan mayor heterogeneidad en la duración del potencial de acción transmembrana (PAT) lo que favorece el desarrollo de postdespolarizaciones precoces, que aparecen en las fases 2 y 3 del PAT. Estas postdespolarizaciones precoces pueden iniciar la taquicardia ventricular, que se mantiene por un mecanismo de reentrada.

El origen de esta arritmia parece encontrarse en las fibras del Purkinje y células M³. Diversos estudios han demostrado que entre el epicardio y endocardio ventricular, hay diferencias electrofisiológicas y en la respuesta a los fármacos⁴. Estas diferencias parecen estar relacionados con los canales de potasio que dan lugar a la corriente transitoria al inicio del potencial de acción, denominados I_{to}. Se han observado diferencias en el PAT entre epicardio, endocardio y células M, así como entre ambos ventrículos. Otros autores han comunicado mayor dispersión del PAT con frecuencias más bajas⁵. Se ha atribuido a las células M subepicárdicas ser las principales contribuyentes a la dispersión de la repolarización en la pared ventricular. El potencial de acción de las células M podría manifestarse como ondas J, T, U y contribuir a la prolongación del QT y de este modo, a la arritmogénesis.

La aparición de torsades tras estimulación ventricular ha sido ya descrita por diversos autores^{6,7}. En el estudio retrospectivo realizado por Martínez y colaboradores⁶ en 180 pacientes con desfibrilador automático implantable, se analizaron los episodios de arritmia ventricular inducidos por la estimulación eléctrica, detectándose episodios de arritmia ventricular en el 5% de los pacientes. De estos episodios, el 12% fueron taquicardias ventriculares po-

limorfas - fibrilaciones ventriculares. Las arritmias ventriculares se iniciaron por estimulación ventricular tras una pausa postextrasistólica o durante fibrilación auricular. El problema arritmico se resolvió aumentando la frecuencia basal de estimulación, disminuyendo el voltaje de estimulación y en algún caso desactivando la estimulación.

En un estudio prospectivo realizado en pacientes con marcapasos definitivo con el objetivo de conocer la frecuencia mínima de estimulación ventricular precisa para evitar el desarrollo de torsades se incluyeron 18 pacientes, con intervalo QT prolongado por fármacos y se comprobó que aquellos pacientes con frecuencia ventricular programada por encima de 70 lpm (16%) no presentaban arritmias ventriculares⁷.

Este mecanismo de inducción de torsades tras estimulación también se ha descrito en un paciente con síndrome de QT largo durante la realización de un estudio electrofisiológico, con la estimulación ventricular programada, evidenciándose una taquicardia ventricular polimorfa no sostenida tras la pausa postestimulación⁸.

Esta asociación entre estimulación eléctrica y torsades se está estudiando en la resincronización cardíaca, terapia que asocia la estimulación endocárdica ventricular derecha y la epicárdica izquierda. Algunos autores señalan la posibilidad de proarritmia por la activación epicárdica de la pared de ventrículo izquierdo (VI), con incremento del intervalo QT⁵ pues la activación inversa del VI podría producir una prolongación del intervalo QT por incrementar la dispersión transmural de la repolarización, lo que crearía, en determinados pacientes, el substrato para las reentradas así como el desencadenante para postdespolarizaciones precoces^{9, 10}. Medina-Ravell⁹ también ha observado que con la estimulación epicárdica ventricular izquierda y biventricular se puede incrementar el intervalo QT y JT con la consecuente alteración de la secuencia de activación intrínseca transmural ventricular.

En resumen, nuestra paciente fue diagnosticada de síndrome de torsades de pointes precipitada por la estimulación endocárdica ventricular derecha con intervalos R-R cortos y largos, asociada a una prolongación del intervalo QT secundaria a la hipopotasemia, y quizás una posible predisposición genética, lo que debe ser tenido en cuenta en el momento de programar los marcapasos en pacientes en los que se pretenda reducir el porcentaje de estimulación ventricular, pues en ciertos pacientes predisuestos la dispersión de la repolarización ventricular puede desencadenar una taquicardia ventricular polimorfa.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald W. Elsevier, editors. Tratado de Cardiología. 7 ed. 2006; 32, Arritmias específicas: diagnóstico y tratamiento. p. 803.
- 2 Wellens HJ, Conover M. The ECG in Emergency Decision Making. Editorial Elsevier 2006;
- 3 Sicouri S, Antzelevitch C. A subpopulation of cells with unique electrophysiological properties in the deep subepicardium of the canine ventricle. The M cell. *Circ.Res.* 1991;68(6):1729-41.
- 4 Schram G, Poirrier M, Melnyk P, Nattel S. Differential distribution of cardiac ion channel expression as a basis for regional specialization in electrical function. *Circ.Res.* 2002;90(9):939-50.
- 5 Fish JM, Brugada J, Antzelevitch C. Potential proarrhythmic effects of biventricular pacing. *J.Am.Coll.Cardiol.* 2005;46(12):2340-7.
- 6 Martínez SJ, García AA, Almendral GJ, et al. [Ventricular arrhythmias induced by appropriate antibradycardia pacing in patients with implantable defibrillators]. *Rev.Esp.Cardiol.* 2001;54(7):845-50.
- 7 Pinski SL, Eguía LE, Trohman RG. What is the minimal pacing rate that prevents torsades de pointes? Insights from patients with permanent pacemakers. *Pacing Clin.Electrophysiol.* 2002;25(11):1612-5.
- 8 Kirchhof P, Zellerhoff S, Monnig G, Schulze-Bahr E. Pauses after burst pacing provoke afterdepolarizations and torsades de pointes in a patient with long QT syndrome. *Heart Rhythm.* 2004;1(6):720-3.
- 9 Medina-Ravell VA, Lankipalli RS, Yan GX, et al. Effect of epicardial or biventricular pacing to prolong QT interval and increase transmural dispersion of repolarization: does resynchronization therapy pose a risk for patients predisposed to long QT or torsade de pointes? *Circulation* 2003;107(5):740-6.
- 10 Guerra JM, Wu J, Miller JM, Groh WJ. Increase in ventricular tachycardia frequency after biventricular implantable cardioverter defibrillator upgrade. *J.Cardiovasc.Electrophysiol.* 2003;14(11):1245-7.

Banco Nacional de Datos de Marcapasos. Resumen del Informe del año 2006.

R. Coma Samartín, P. Gómez Pérez, B. Martínez Noriega, G. Yustes Toha

INTRODUCCIÓN

Como en números anteriores se exponen en este resumen, representaciones gráficas, que son el resultado del análisis de los diversos aspectos de la estimulación cardíaca, de acuerdo con el procesado de la información que aportan los diversos campos de las tarjetas de los pacientes portadores de marcapasos correspondientes al año 2006, recibidas en el Registro. También se presenta un listado de los centros que han facilitado dichos datos.

Se hace inicialmente énfasis en el estudio de la población, tanto en lo referente a la edad como al género de la misma así como al tipo de indicación electrocardiográfica que indicó el implante de marcapasos.

Se destaca que el número de marcapasos consumidos por millón de habitantes fue de 668,6 (valoración a nivel nacional) siendo muy variable en función de las diversas Comunidades Autónomas (CC.AA), con una mayor frecuencia de implantes en las del Noroeste del territorio nacional, en las que se sobrepasa la cifra de 800 unidades por millón. Estos datos se han obtenido gracias a la colaboración de los diversos fabricantes de marcapasos con actividad en España que han facilitado dicha información tanto en forma global como detallada por CC.AA.

En España la población femenina (que es ligeramente superior a la de los varones) presenta un menor porcentaje de implantaciones, tanto en los datos globales (se mantiene así desde que se disponen datos desde el 1994), como en la distribución por décadas de vida, salvo en la correspondiente a los 90 - 100 años lo que posiblemente es consecuencia de la mayor longevidad de las mujeres y por ello un mayor % de mujeres que alcanzan dichas edades. También la edad media a la que se implanta el primer dispositivo es superior en las mujeres.

El porcentaje de implantes en los varones en todos los tipos de alteraciones o trastornos de la conducción (ya sean los auriculo-ventriculares ó intraventriculares, con o sin taquiarritmia auricular permanente asociada) es mayor que el correspondiente a las mujeres y solo en la enfermedad del nódulo sinusal (ENS), es similar el porcentaje en ambos sexos.

Los recambios de generadores con o sin electrodos asociados supusieron un 25% de la actividad

registrada. Las indicaciones del recambio/explante del generador, en los casos comunicados, fueron en un 91% de los casos por fin de vida de la batería y en el 2,4% por infección/exteriorización del generador.

En relación con las indicaciones electrocardiográficas se ha hecho un análisis evolutivo en el que se objetiva la mayor frecuencia de los trastornos de la conducción de forma global en todos los años estudiados, con un cierto incremento de la ENS hasta el año 2002, aunque a partir de dicho año se produce un ligero retroceso en esta entidad incluso incluyendo en la misma, las taquiarritmias auriculares con bradicardia.

En el análisis global de los modos de estimulación, la estimulación VDD/R con cable único presenta una lenta y progresiva disminución desde su máximo alcanzado en el año 1999, aunque aun supone un 17% de todos los generadores implantados. La AAI/R, por el contrario, sigue sin variaciones, en torno a 1-1,5%

En la ENS y en los Bloqueos AV se realizó estimulación unicameral en ventrículo en el 25 y 28% respectivamente de los pacientes que presentaban ritmo sinusal, apreciándose un cierto aumento con respecto a los últimos años, durante los que seguía una disminución progresiva. Este porcentaje de estimulación no idónea puede ser debido en parte a la selección de este modo unicameral en los pacientes más añosos, y así se objetiva que en los pacientes de más de 80 años el porcentaje de este modo de estimulación es del 40 y 47% respectivamente para la ENS y BAV.

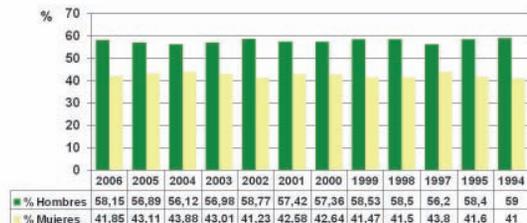
Los dispositivos utilizados para terapia de resincronización cardíaca sin asociar un DAI alcanzaron el total de 471 unidades, lo que supuso el 1,6% del total de los generadores implantados, lo que indica un aumento respecto al anterior año no solo en número de unidades sino también en el porcentaje global.

Los cables utilizados fueron en su práctica totalidad bipolares. El mínimo porcentaje de electrodos unipolares corresponden en su mayoría a electrodos epicardicos implantados durante intervenciones de cirugía cardíaca o a implantes a través del seno coronario para estimulación ventricular izquierda.

La fijación activa aumenta notablemente alcanzando el 35 % del total de cables empleados, porcentaje que se eleva al 52 % cuando se analizan los cables situados en aurícula.

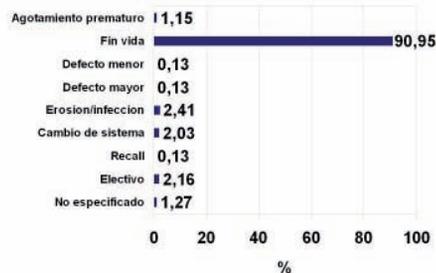
El incremento de la fijación activa es posiblemente consecuencia del incremento de la colocación de cables en zonas alternativas, como el tracto de salida de ventrículo derecho, septo auricular, etc.

Primoimplantes con relación al genero y evolución



BNDM año 2006

Indicaciones cambio/explante generador



BNDM año 2006

Marcapasos por millon de Habitantes

Habitantes 44.708.964
TRC Millón 10
TRC 1,6% del total



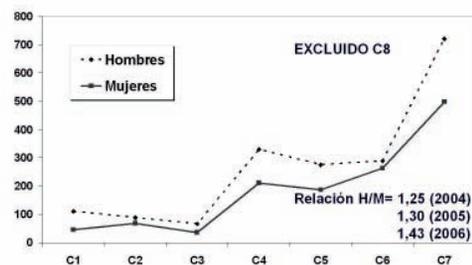
BNDM año 2006 Total de marcapasos: 29670 BNM -29242 EUCOMED

Primoimplantes/recambios sexo y edad en %



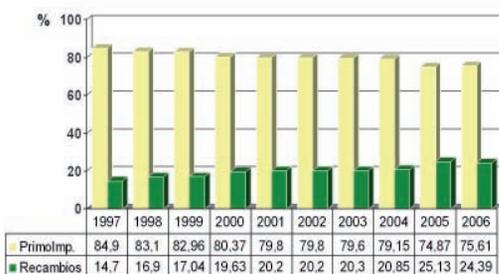
BNDM año 2006

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



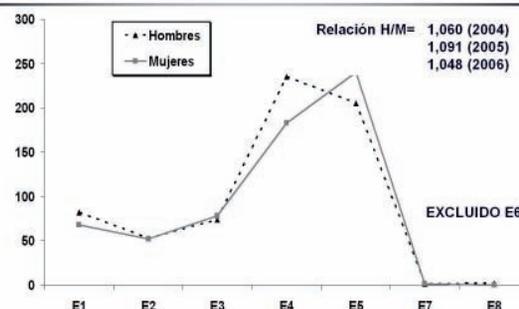
BNDM año 2006

Primoimplantes y recambios evolución en %



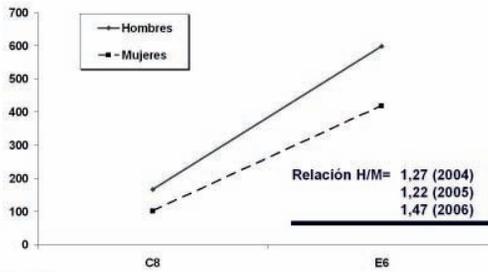
BNDM año 2006

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



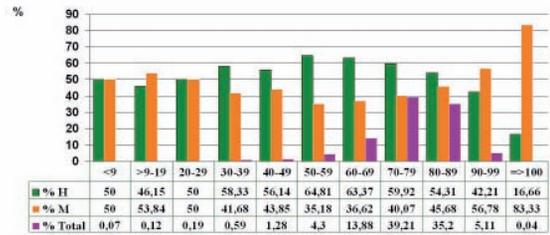
BNDM año 2006

Distribución estimulación en FA/Flutter con BAV o bradi. (C8-E6) con relación al sexo



BNDM año 2006

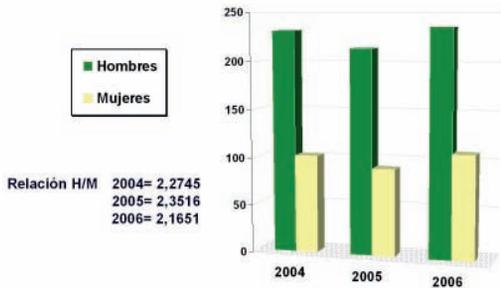
Distribución de los pacientes por grupos de edad y sexo, en %



H y M: hombres y mujeres en porcentaje del grupo de edad correspondiente
T: porcentaje correspondiente del total de las unidades implantadas distribuidas por décadas

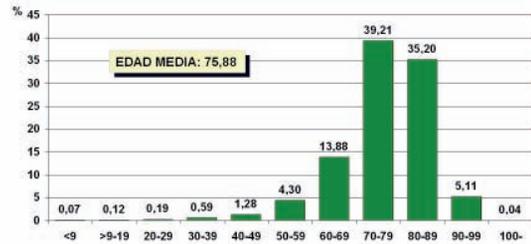
BNDM año 2006

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



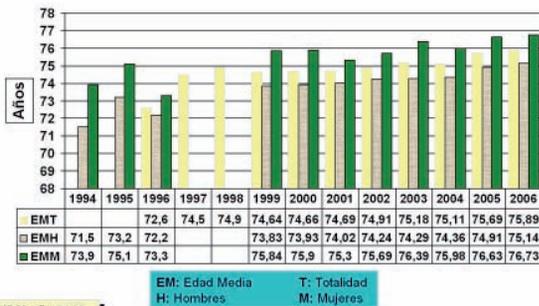
BNDM año 2006

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



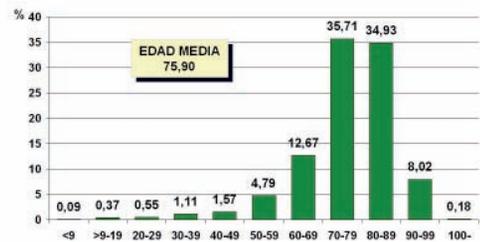
BNDM año 2006

Datos evolutivos: edad media, datos globales



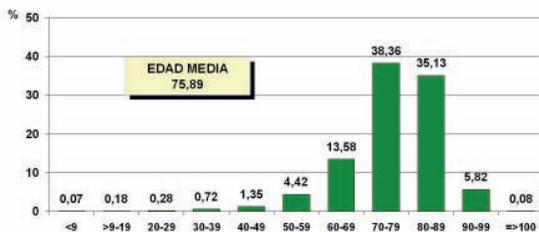
BNDM año 2006

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



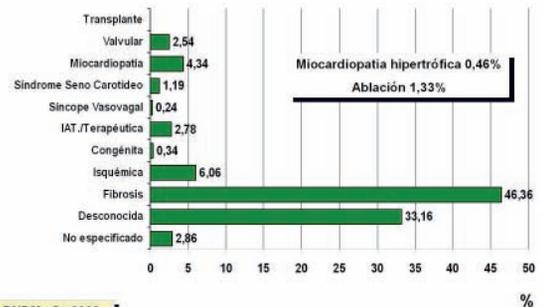
BNDM año 2006

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



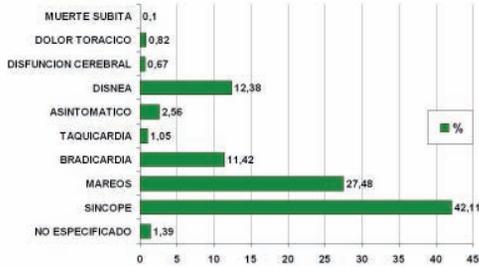
BNDM año 2006

Etiología estimulación primoimplantes en %



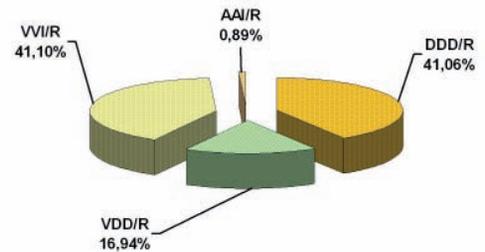
BNDM año 2006

Síntomas primoimplantes



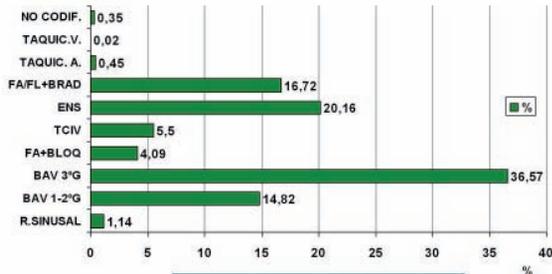
BNDM año 2006

Modos estimulación: PRIMOIMPLANTES



BNDM año 2006

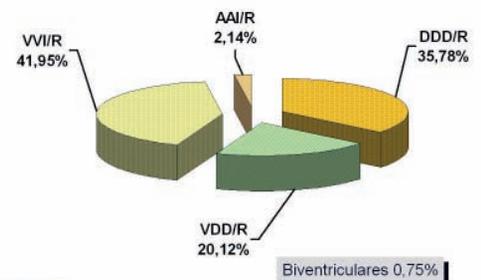
ECG preimplantación en %



BNDM año 2006

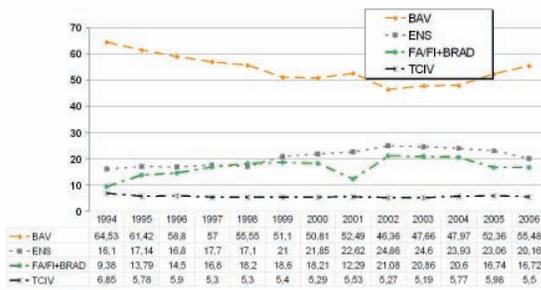
ENS 36,88% (incluido E6)
BLOQ AV 55,48% (incluido C8)

Modos estimulación: RECAMBIOS



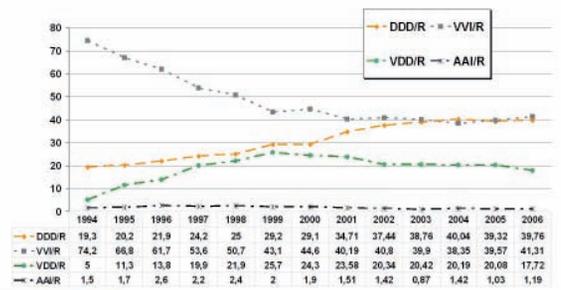
BNDM año 2006

Indicaciones electrocardiograficas: Evolución



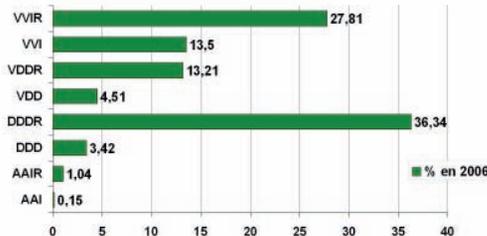
BNDM año 2006

Evolución global modos de estimulación



BNDM año 2006

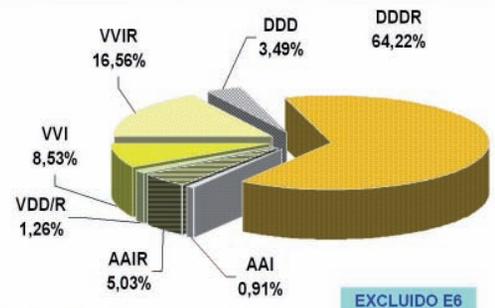
Modos estimulación Primoimplantes y recambios



BNDM año 2006

RESPUESTA EN FRECUENCIA: 78,42%
RESINCRONIZACION VETRICULAR 1,59%

Modos respecto ECG ENS (E1-E8) primoimplantes



BNDM año 2006

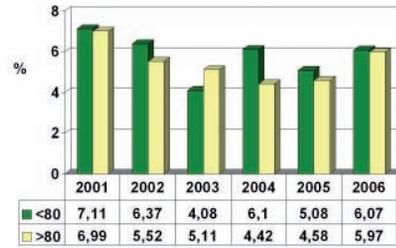
EXCLUIDO E6

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



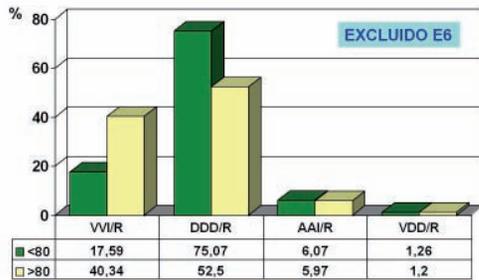
BNDM año 2006

Estimulación AAI/R en ENS Códigos E1-E8 Por grupos edad (evolución)



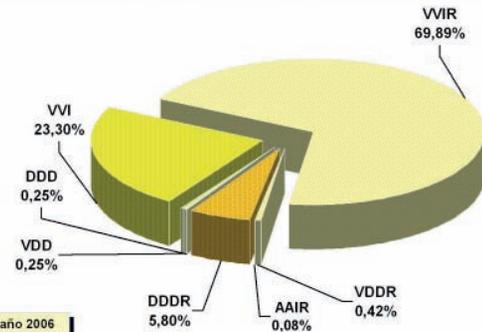
BNDM año 2006

Estimulación en E1-E8, por grupos edad



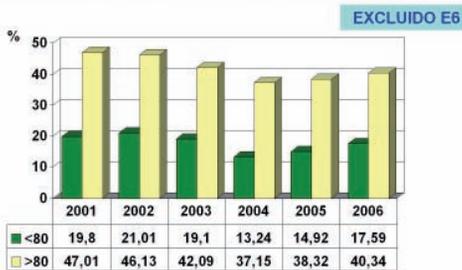
BNDM año 2006

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



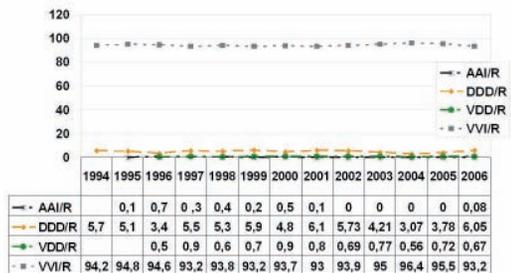
BNDM año 2006

Estimulación VVI/R en ENS (E1-E8) Evolución por grupos edad



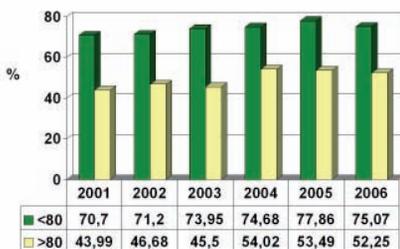
BNDM año 2006

Evolución modos estimulación FA/FLT + Bradicardia (E6)



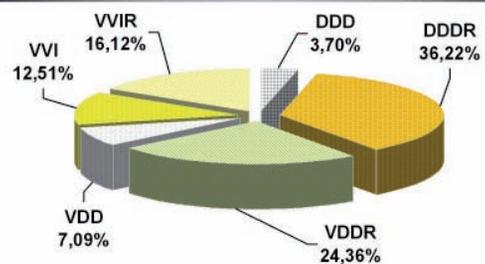
BNDM año 2006

Estimulación DDD/R en ENS Códigos E1-E8 Por grupos edad (evolución)



BNDM año 2006

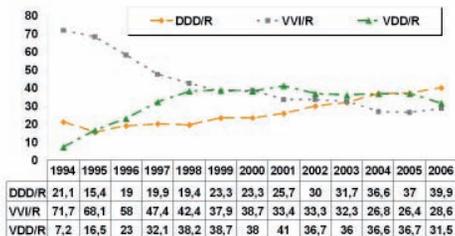
Modos estimulación respecto ECG BAV 1º-2º-3º Grado (datos globales C1-C7)



Excluidos C8 (FA+ bloqueo AV)

BNDM año 2006

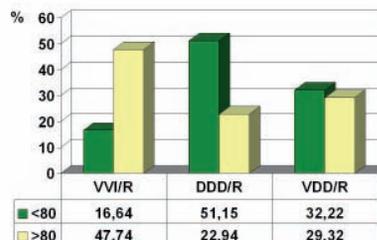
Evolución de modos de estimulación en BAV (C1-C7) en %



BNDM año 2006

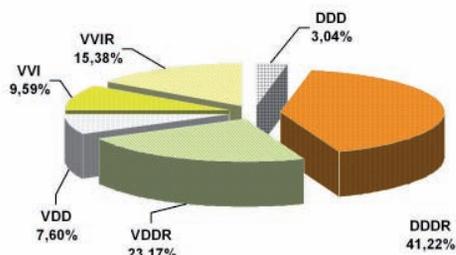
Excluidos C8 (FA+ bloqueo AV)

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



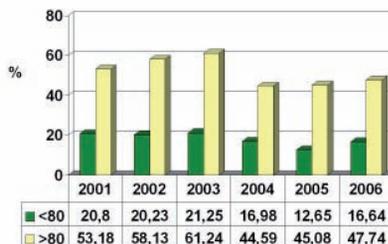
BNDM año 2006

Modos estimulación respecto ECG BAV 1º y 2º grado C1-C4



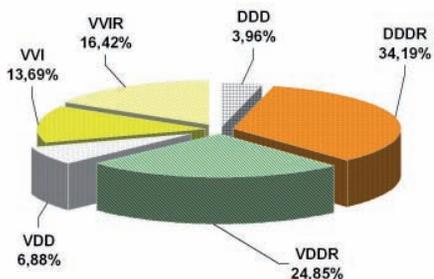
BNDM año 2006

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



BNDM año 2006

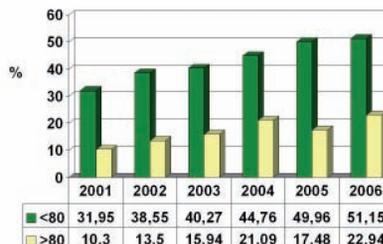
Modos respecto ECG BAV 3º Grado C5-C7



BNDM año 2006

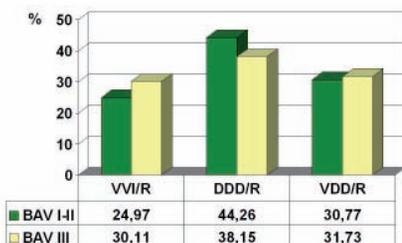
Excluidos C8 (FA+ bloqueo AV)

Estimulación DDD/R en BAV (C1-C7) Por grupos edad (evolución)



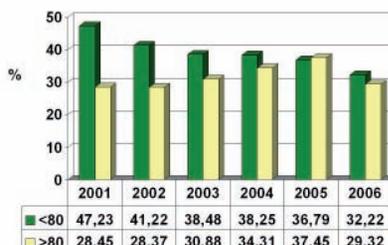
BNDM año 2006

Estimulación en BAV Códigos C1-C7 Por grado de Bloqueo 1-2º ó 3º



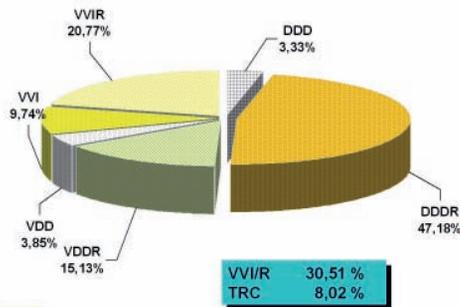
BNDM año 2006

Estimulación VDD/R en BAV (C1-C7) Por grupos edad (evolución)



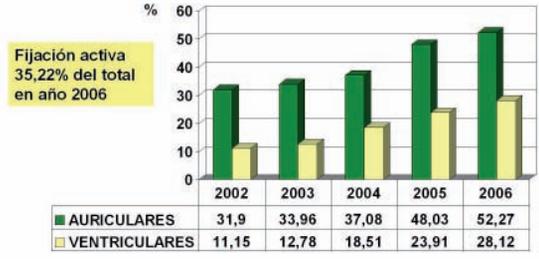
BNDM año 2006

Modos respecto ECG. TCIV (D1-D12)



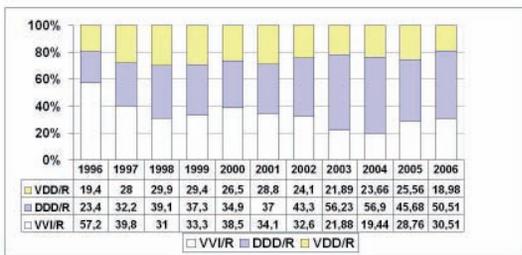
BNDM año 2006

Electrodos % de fijación activa



BNDM año 2006

Evolución estimulación TCIV



BNDM año 2006

Listado de Hospitales por Comunidades Autónomas de los que se han recibido datos el en año 2006

Andalucía

- Clínica De Fátima
- Clínica Parque San Antonio
- Complejo Hospitalario Virgen De La Macarena
- Hospital Costa Del Sol
- Hospital De La Línea
- Hospital Infanta Elena
- Hospital Juan Ramón Jiménez
- Hospital Punta De Europa
- Hospital San Cecilio
- Hospital Xanit
- Servicio Andaluz De Salud Cadiz

Aragón

- Clínica Montpellier
- Hospital General De Teruel Obispo Polanco
- Hospital Miguel Servet
- Hospital Militar De Zaragoza

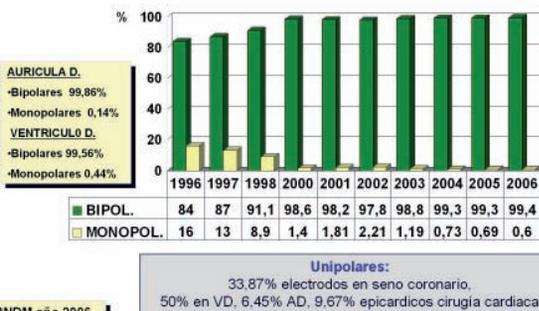
Canarias

- Clínica La Colina
- Clínica Santa Cruz
- Hospital De La Candelaria
- Hospital Dr. Negrín
- Hospital General De La Palma
- Hospital General De Lanzarote
- Hospital Insular
- Hospital Universitario De Canarias

Castilla Y León

- Hospital Clínico Universitario De Salamanca
- Hospital De León
- Hospital Del Bierzo
- Hospital Del Río Hortega
- Hospital General De Segovia
- Hospital General Del Insalud De Soria
- Hospital General Virgen De La Concha
- Hospital General Yagüe
- Hospital Universitario De Valladolid

Polaridad electrodos implantados en %



BNDM año 2006

Electrodos Unipolares: Distribución de localización en %.



BNDM año 2006

Castilla-La Mancha

Clinica Marazuela
Hospital Alarcos
Hospital General Virgen De La Luz
Hospital Ntra. Sra. Del Prado
Hospital Virgen De La Salud

Cataluña

Centro Quirúrgico San Jorge
Clínica Tres Torres
Corporación Sanitaria Parc Tauli
Hospital Clinic I Provincial Barcelona
Hospital De Bellvitge Principes De España
Hospital De Tortosa Vigen De La Cinta
Hospital Del Mar
Hospital Germans Trias I Pujol
Hospital Joan XXIII De Tarragona
Hospital De Terrassa
Hospital Sant Camilo
Hospital Sant Joan
Hospital San Pau I Santa Tecla

Ceuta

Hospital De La Cruz Roja
Ingesa

Extremadura

Hospital Comarcal De Zafra
Hospital San Pedro Alcantara
Hospital Universitario Infanta Cristina

Galicia

Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide
Complejo Hospitalario Juan Canalejo
Complejo Hospitalario Universitario De Santiago De Compostela
Complejo Hospitalario Xeral De Lugo-Calde
Complejo Hospitalario Xeral-Cies
Hospital Do Meixoeiro
Hospital De Montecelo

Islas Baleares

Complejo Asistencial Son Dureta
Hospital de Manacor
Hospital Son Llatzer
Hospital Verge Del Toro

Madrid

Clinica La Milagrosa
Clínica Nuestra Señora De América

Clinica Virgen del Mar
Fundación Hospital Alcorcón
Hospital 12 De Octubre
Hospital De Fuenlabrada
Hospital De Mostoles
Hospital La Paz
Hospital Principe De Asturias
Hospital Puerta De Hierro
Hospital Ramon Y Cajal
Hospital Severo Ochoa
Hospital Universitario De Getafe
Hospital Universitario San Carlos

Murcia

Hospital General Santa María Del Rosell
Hospital Morales Meseguer
Hospital Rafael Mendez

Navarra

Clinica San Miguel
Clínica Universitaria De Navarra
Hospital De Navarra

País Vasco

Clinica Vicente De San Sebastián
Clínica Virgen Blanca De Bilbao
Clínica Virgen Del Pilar
Hospital De Cruces
Hospital De Guipuzcoa Donostia
Hospital Santiago Apóstol
Hospital Txagorritxu
Policlínica De Guipúzcoa S.L.

Principado De Asturias

Fundación Hospital De Jove
Hospital Central De Asturias
Hospital De Cabueñes
Hospital Valle Del Nalon

La Rioja

Hospital San Millan

Valencia

Clínica Benidorm
Hospital General Universitario De Valencia
Hospital Universitario La Fe
Vega Baja

Muerte súbita. Estratificación del riesgo: ¿En qué situación estamos?

J. Peña Hernández, A. Barrera Cordero, I. Fernández Lozano* y J. Alzqueta Rodríguez

Unidad de Arritmias. Hosp. Clínico Virgen de la Victoria. Málaga. *Unidad de Arritmias. Hosp. Puerta de Hierro. Madrid

INTRODUCCIÓN

La muerte súbita cardíaca (MS) supone un reto en la práctica de la medicina actual a pesar de los avances en la reducción de la morbimortalidad de las enfermedades cardiovasculares. La incidencia de muerte súbita en Europa occidental es similar a Estados Unidos donde la MS supone 350.000 muertes al año. Aunque la gran mayoría de episodios ocurren en pacientes sin cardiopatía conocida, actualmente carecemos de pruebas que nos permitan estratificar el riesgo en esta población, de forma efectiva. De hecho, los esfuerzos para estratificar el riesgo de muerte súbita se han centrado en los pacientes con cardiopatía conocida que, sin embargo, representan una pequeña parte del total de los episodios de muerte súbita que ocurren (Figura 1). Pese a que se han propuesto gran cantidad de pruebas que pueden ayudar a estratificar el riesgo, en asociación a la fracción de eyección, en pacientes con cardiopatía; en la actualidad no hay consenso en cual debe ser usada para la selección de pacientes candidatos al implante de un desfibrilador implantable (DAI). Aunque tenemos una terapia adecuada, el desfibrilador, se trata de un tratamiento costoso y no exento de complicaciones y con los medios a nuestro alcance en la actualidad dejamos a gran parte de la población en riesgo sin protec-

ción y por otra parte, somos conscientes de que un grupo no desdeñable de los pacientes que reciben un DAI, no desarrollan ningún evento arritmico que requiera la intervención del desfibrilador.

Este artículo tratara de resumir el estado actual de las pruebas utilizadas para la estratificación de riesgo de la muerte súbita de origen cardíaco.

EL ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO. PROTOCOLO DE ESTIMULACIÓN VENTRICULAR PROGRAMADA

La inducibilidad de una taquicardia ventricular monomorfa sostenida con la estimulación ventricular programada identifica a una población con alto riesgo de eventos arritmicos en el seguimiento de pacientes con cardiopatía isquémica, infarto de miocardio previo, disfunción ventricular, síncope, muerte súbita recuperada o pacientes asintomáticos con taquicardia ventricular no sostenida en el Holter¹⁻³.

El problema reside en que pese a que la inducibilidad de arritmias ventriculares tiene un alto valor predictivo, carece de un adecuado nivel de valor predictivo negativo, de manera que los pacientes no inducibles, no necesariamente presentan una baja tasa de eventos arritmicos en el seguimiento y su pronóstico se ve condicionado por otros factores

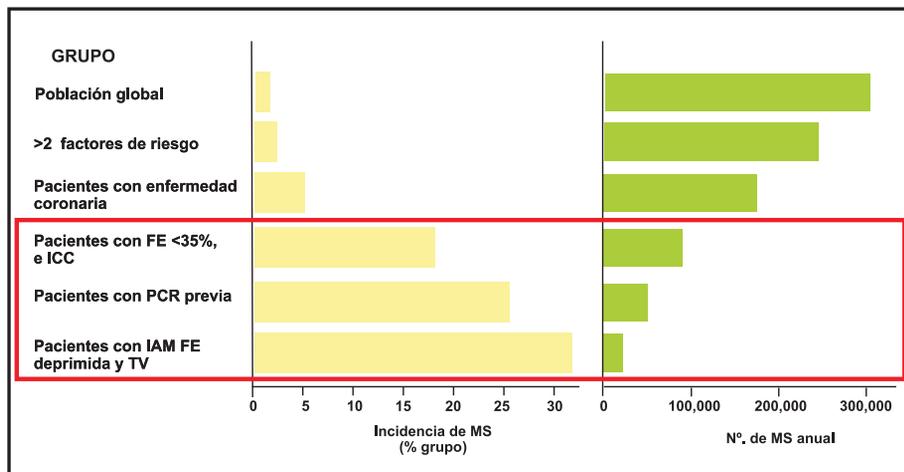


Figura 1. Incidencia de muerte súbita. En la columna de la izquierda se representa el riesgo de muerte súbita de diferentes poblaciones de pacientes; a la derecha el porcentaje del total de los casos que representan. Enmarcados en un rectángulo rojo los pacientes con indicación profiláctica de DAI. Adaptado de: Myerburg RJ. Circulation.1998;97:1514-1521. Abreviaturas: PCR = parada cardíaca, FE = fracción de eyección, IAM = infarto agudo de miocardio, TV = taquicardia ventricular, MS = muerte súbita.

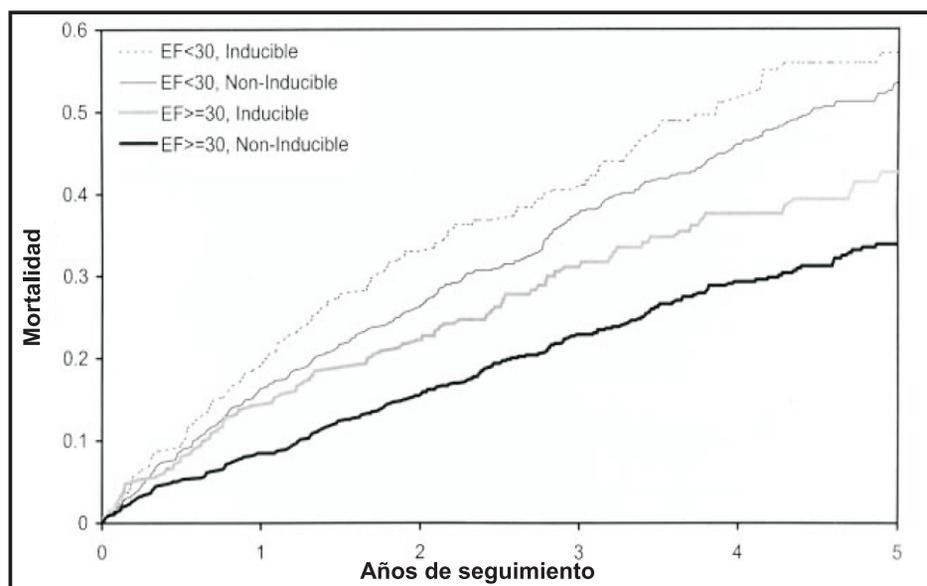


Figura 2. Mortalidad en los pacientes incluidos en el estudio MUST. Las diferentes curvas representan la tasa de mortalidad de los pacientes en función de su FE y del resultado del EEF. Reproducido con permiso de la referencia 5.

como el grado de disfunción ventricular^{3,4}. Probablemente no tiene utilidad en los pacientes con disfunción ventricular más severa de origen isquémico, dado el alto riesgo de muerte súbita de origen arritmico en este grupo, sin embargo el estudio electrofisiológico puede ayudar a la hora de tomar la decisión de implantar un DAI a los pacientes con FE no tan deprimida (30-40%) como sugieren los resultados de un subestudio del ensayo MUST, donde el riesgo de eventos en el seguimiento de los pacientes con FE entre el 30% y el 40% se iguala a los pacientes no inducibles con FE < 30%, concentrándose lógicamente el mayor número de eventos arrítmicos en los pacientes con FE < 30% e inducibles en el EEF⁵ (Figura 2).

En otras patologías como la miocardiopatía hipertrófica, la displasia arritmogénica de ventrículo derecho o la miocardiopatía dilatada su valor es controvertido, como lo refleja el hecho de que las actuales guías de práctica clínica al respecto sitúan la indicación en el grupo IIb con nivel de evidencia C⁶. Sin embargo no debemos despreciar el papel del estudio electrofisiológico como herramienta diagnóstica a la hora de valorar otras alteraciones del sistema de conducción, o arritmias supraventriculares para tomar una adecuada decisión terapéutica.

ECG DE REPOSO: DURACIÓN Y ALTERACIONES DEL QRS. INTERVALO QT.

Aunque sabemos que la duración del complejo QRS en pacientes con enfermedad coronaria y alto riesgo de muerte súbita se relaciona con la mortalidad total, no conocemos la relación entre este

parámetro y la incidencia de arritmias ventriculares. Datos procedentes del estudio Pain Free II⁷, que comparó la eficacia del ATP frente a los choques en pacientes portadores de DAI, intentaron aclarar en 431 pacientes con enfermedad coronaria la relación de anomalías específicas del ECG al comienzo del ensayo, con la aparición de taquicardia ventricular o fibrilación ventricular. A pesar de la alta presencia de alteraciones electrocardiográficas (QRS mayor de 120 ms en el 68% de pacientes) no se encontraron diferencias en la incidencia de arritmias en función de la anchura del QRS.

La duración del QRS es una medida sencilla que refleja alteraciones de la conducción intraventricular y asincronía, situaciones que generan un aumento de la dispersión de la despolarización y repolarización, y que son proarrítmicas. Aunque los estudios observacionales sugieren que la duración del QRS es un predictor de mortalidad especialmente en pacientes con depresión de la función ventricular izquierda, también es cierto que la duración del QRS se relaciona de forma inversamente proporcional a la FE por lo que en diversos estudios no se ha mostrado como un predictor independiente de muerte. En algunos ensayos randomizados de DAI se ha estudiado la relación entre QRS y mortalidad; en el estudio MUSTT se observó que la anchura del QRS y la presencia de bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) se relacionaban con MS y mortalidad total⁸. En una lectura inicial del MADIT II el análisis de subgrupos mostraba una tendencia a mayor mortalidad en el grupo de pacientes con QRS más ancho⁴, sin embargo estos datos no se confirmaron en un

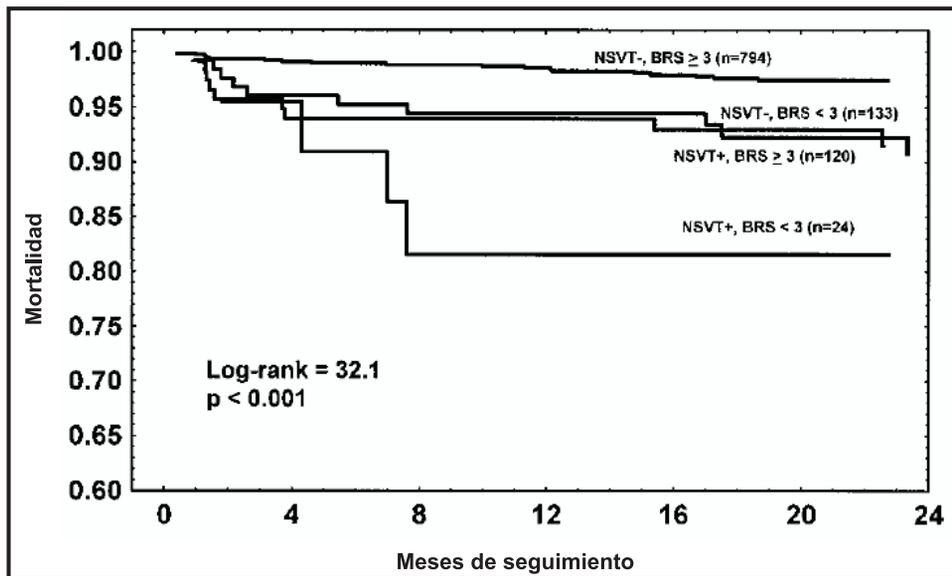


Figura 3: Mortalidad entre los pacientes incluidos en el estudio ATRAMI. Las diferentes curvas representan la tasa de mortalidad de los pacientes en función de la presencia de TVNS y la sensibilidad de los barorreceptores. Reproducido con permiso de la referencia 30.

análisis posterior. El estudio SCDHeFT no encontró diferencias en función a la duración del QRS y tampoco existen estudios que muestren diferencias en la mortalidad en relación con este parámetro, en la población de pacientes con miocardiopatía dilatada de origen no isquémico.^{9, 10}

El intervalo QT corregido (QTc) es una medida de repolarización lenta o no homogénea. La asociación entre QTc prolongado y mortalidad se observó por primera vez en pacientes tras un infarto de miocardio¹¹. Los estudios subsiguientes en grandes poblaciones con enfermedad coronaria mostraron una asociación entre la prolongación del QT y la mortalidad que sin embargo no se confirmó en estudios prospectivos. Otras medidas como la dispersión del QT aunque se han mostrado predictores de mortalidad en población general han fallado como estratificadores independientes en pacientes de alto riesgo con infarto previo e insuficiencia cardíaca^{12,13}.

ELECTROCARDIOGRAMA AMBULATORIO: HÓLTER DE LARGA DURACIÓN. VARIABILIDAD DE FRECUENCIA CARDÍACA. SENSIBILIDAD BARORREFLEJA.

La electrocardiografía ambulatoria de larga duración, o registro Holter, fue uno de los primeros métodos usados en la estratificación de riesgo. La presencia de extrasistolia ventricular de alta densidad (>10 EV por hora) o la presencia de taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) fue, de hecho, asociada a mayor mortalidad en los pacientes tras un infarto de miocardio^{14,15}. Sin embargo el valor predictivo positivo de estos hallazgos es bajo y en algunos estudios se ha mostrado su incapacidad para

predecir eventos en el análisis multivariado¹⁶.

En la actualidad aun es más incierto su papel tras el desarrollo de estrategias tempranas de reperfusión en el manejo del infarto agudo de miocardio. Datos provenientes del DANAMI 2¹⁷ que incluyó a 1.017 pacientes randomizados a fibrinólisis o a angioplastia primaria, muestran que la presencia de TVNS en el seguimiento no se relacionó en el análisis multivariado con una mayor mortalidad independientemente de la estrategia de reperfusión utilizada.

Diferentes parámetros de actividad autonómica pueden ser mediados también mediante la electrocardiografía ambulatoria. Múltiples estudios confirman la asociación de alteraciones en la variabilidad de la frecuencia cardíaca, turbulencia de frecuencia y sensibilidad barorrefleja con un incremento del riesgo de muerte especialmente en pacientes con infarto de miocardio previo y disfunción ventricular izquierda. El estudio ATRAMI (Autonomic Tone and Reflexes After Myocardial Infarction) mostró en 1.071 pacientes tras un seguimiento a largo plazo que la existencia de TVNS en el holter, depresión de la sensibilidad barorrefleja o variabilidad de la frecuencia cardíaca reducida se asociaban de manera significativa e independiente a un exceso de mortalidad (figura 3). De hecho la presencia de los tres criterios multiplicaba por 223 la mortalidad³⁰. A pesar de que hay evidencia de que la actividad autonómica anormal se relaciona con efectos proarritmogénicos, el valor clínico de estos métodos como estratificadores de riesgo en la prevención de arritmias ventriculares no se ha confirmado.

ELECTROCARDIOGRAMA DURANTE EL EJERCICIO

La realización de una prueba de esfuerzo está ampliamente difundida para identificar la presencia y magnitud de isquemia miocárdica. Clásicamente la aparición de arritmias ventriculares durante el ejercicio (extrasistolia ventricular y arritmia ventricular polimorfa) es infrecuente en individuos sanos, y su frecuencia de aparición se incrementa de forma llamativa en los pacientes con cardiopatía estructural. La presencia de estas arritmias durante el test de esfuerzo en pacientes que han sufrido recientemente un infarto se asoció a una mayor mortalidad¹⁸ pero con el avance de las estrategias de reperfusión temprana se ha reducido la incidencia de arritmias ventriculares en estos pacientes y la prueba de esfuerzo ha perdido valor en la predicción de mortalidad y arritmias en el seguimiento¹⁶.

En la actualidad pueden medirse otros parámetros durante el ejercicio como la alternancia de la onda T amplificada (MTWA). Este parámetro tiene un carácter cualitativo (presencia o no) y cuantitativo (mayor voltaje y presencia en mayor número de derivaciones) para predecir eventos en el seguimiento (figura 4). La evidencia existente en el estudio de este parámetro es amplia; en el estudio MADIT II⁴ se sugiere su mayor poder predictivo en la predicción de eventos que la anchura de QRS. La variabilidad de la alternancia de la onda T en pacien-

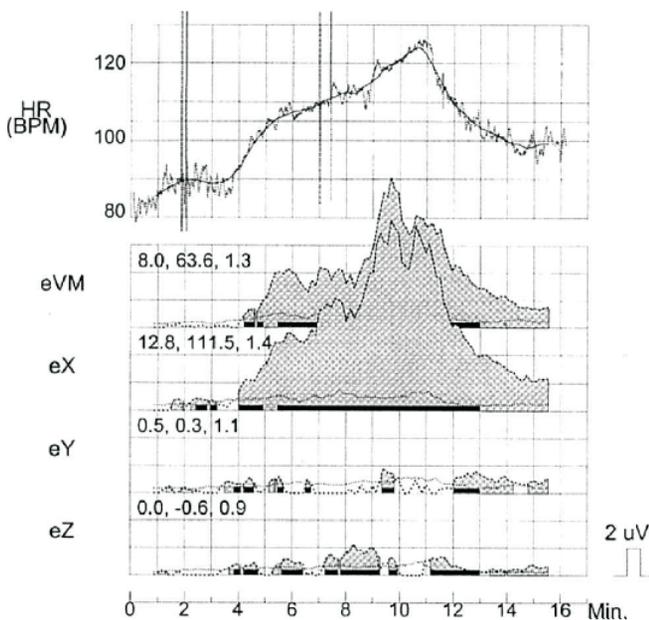


Figura 4. Alternancia de la onda T. Arriba: representación de la frecuencia cardíaca. La línea de puntos representa la frecuencia instantánea, la línea continua la frecuencia media de 128 latidos. Los paneles inferiores representan la alternancia de la onda T sobre los ejes ortogonales. La alternancia se representa como una sombra gris cuando el índice de alternancia es mayor de 3.

tes con FE conservada (media del 55%) tras infarto muestra un poder predictivo de eventos arritmicos y MS en el seguimiento, mayor que el de otros predictores¹⁹. Un estudio realizado en pacientes con disfunción ventricular severa (FE media del 25%), la mitad de ellos con cardiopatía isquémica, con objetivo primario de mortalidad total y arritmias ventriculares no fatales, comprobó que la MTWA era capaz de seleccionar un subgrupo de pacientes de alto riesgo (prueba positiva vs. negativa HR 6.5 a 2 años; IC 2.4-18.1 $p < 0.001$) y también un subgrupo de bajo riesgo (supervivencia 97,5% a dos años) que no se beneficiaría de la terapia con DAI²⁰.

Sin embargo, su limitación es el alto porcentaje de resultados indeterminados en la prueba (del 20-30% en los diferentes estudios) lo que condiciona su reproducibilidad y uso clínico.

Un metanálisis publicado en 2005²¹ sobre la MTWA que incluye 19 estudios y más de 2.500 pacientes muestra un valor predictivo positivo del 19,3% y un valor predictivo negativo del 97,2%, para eventos arritmicos. Sin embargo en este estudio los resultados indeterminados (que suponen un porcentaje importante) se excluyeron del análisis. Una conclusión del citado estudio es que el valor predictivo de la prueba depende de la población estudiada ya sea pacientes con miocardiopatía de origen no isquémico o miocardiopatía dilatada.

Un subestudio del SCD-HeFT²² examinó el papel de la MTWA en la estratificación de riesgo de pacientes con miocardiopatía de origen isquémico o no isquémico, grado funcional II-III y FE < 35%. De todos los pacientes incluidos en el estudio SCD-HeFT, 490 se sometieron a la prueba. Lo más destacable de los resultados es el alto porcentaje de resultados indeterminados (41%), y no se comprobaron diferencias entre los pacientes con resultado de la prueba positivo o negativo, en el objetivo combinado de muerte súbita, arritmias ventriculares sostenidas o descargas del DAI.

El estudio ABCD²³, un ensayo de no inferioridad que comparó la alternancia de la onda T con el estudio electrofisiológico. Incluyó 566 pacientes con enfermedad coronaria, disfunción ventricular y TVNS en holter. El objetivo primario fue la incidencia de arritmias en el seguimiento que alcanzó casi 2 años. La incidencia de eventos arritmicos fue del 12,6% en los pacientes con ambos test positivos comparado con el 5% en el grupo con alternancia positiva y EEF negativo y del 2,3% en el grupo de pacientes con ambos test negativos.

El estudio ALPHA²⁴ que incluyó 46 pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica, disfunción ventricular (FE < 40%) y NYHA II/III mostró el valor

de la MTWA en predecir eventos arrítmicos y mortalidad cardíaca. Tras un seguimiento cercano a los dos años la incidencia del objetivo primario fue del 6.5% (IC 95%: 4.5%-9.4%) en los pacientes con test positivo, frente a los pacientes con prueba negativa donde la incidencia de eventos fue 4 veces menor, del 1.6% (IC 95%: 0.6%-4.4%).

Finalmente, el estudio MASTER I, cuyos resultados han sido comunicados recientemente²⁵, ha fracasado al tratar de demostrar la utilidad de la MVTA en la predicción de eventos arrítmicos. Incluyó 654 pacientes que cumplían criterios MADIT II, en ritmo sinusal pues la presencia de fibrilación auricular impide la realización de la prueba, tras la cual a todos los pacientes se les implantó un DAI. Tras un seguimiento mínimo de dos años, los resultados fueron: test positivo en el 51% de los pacientes, negativo en 37% e indeterminado en el 12 %. No hubo diferencias en el objetivo primario entre los pacientes con prueba positiva y negativa (HR 1.26 (0.76-2.09) p 0.37) y sorprendentemente se produjo una mayor mortalidad en los pacientes con prueba positiva pero a expensas de mortalidad no cardíaca.

Las limitaciones de esta prueba (resultados indeterminados, no aplicable a pacientes con fibrilación auricular, QRS ancho, uso de medicación betabloqueante o antiarrítmica) junto a las discrepancias en los resultados de los ensayos, hacen que, a la espera de nuevos estudios randomizados y prospectivos, su valor en la práctica esté, todavía por definir.

ESTUDIOS DE IMAGEN

Datos procedentes de algunos estudios sugieren que las pruebas de imagen pueden tener un papel en la estratificación de riesgo más allá de la simple cuantificación de la fracción de eyección. La extensión de la zona peri-infarto cuantificada por resonancia magnética se ha relacionado con la mortalidad global en los pacientes con enfermedad coronaria, probablemente por la capacidad arritmogénica de los bordes de la zona infartada. En un trabajo de Schmidt²⁶ se intentó relacionar la heterogeneidad tisular por resonancia magnética (RM) con un marcador electrofisiológico de sustrato arritmogénico en pacientes con disfunción ventricular a los que fue implantado un DAI (figura 5). Previo al implante del desfibrilador, 47 pacientes fueron sometidos a RM para cuantificar el área peri-infarto y relacionar los hallazgos con la inducibilidad de TVMS. Los autores comprobaron, que a mayor índice de zona peri-infarto, mayor probabilidad de inducción de arritmias ventriculares, confirmando la hipótesis de que la presencia de tejido heterogéneo aumenta la susceptibilidad a eventos arrítmicos en pacientes con infarto previo y disfunción ventricular.

Dado el pequeño tamaño de la población estudiada, la significación de estos hallazgos es incierta aunque abre un camino prometedor para la realización de nuevos estudios a mayor escala que confirmen la utilidad de la RM como técnica válida en la estratificación de la muerte súbita.

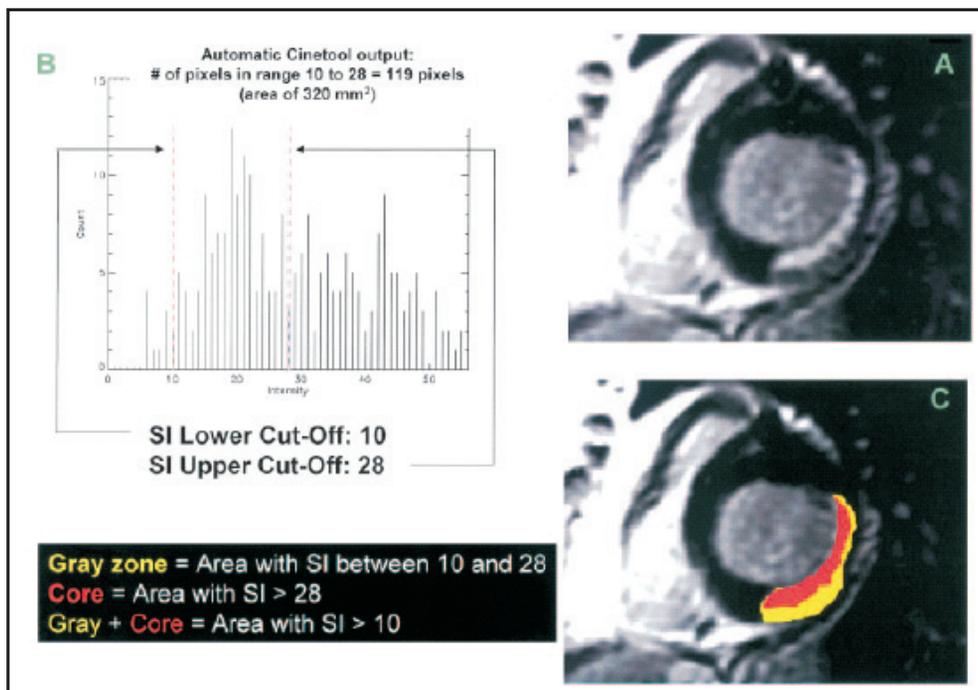


Figura 5. Imagen de RNM de un paciente con IAM previo. El tamaño del área peri-infarto se correlaciona con la aparición de arritmias ventriculares durante el seguimiento. Reproducido con permiso de la referencia 26.

LA FRACCIÓN DE EYECCIÓN Y EL GRADO FUNCIONAL NYHA

La fracción de eyección (FE) es el predictor de mortalidad más importante independientemente de la etiología de la cardiopatía subyacente^{27,28}. Esta relación permanece inalterable a pesar de la mejora en nuestra capacidad de tratamiento a corto y a largo plazo de la cardiopatía isquémica, que es la responsable en la mayoría de los casos de la disfunción ventricular.

Aunque la proporción de muertes de origen arrítmico disminuye a medida que evoluciona la disfunción ventricular y la presencia de fracaso cardíaco, incluso en las fases más avanzadas de la enfermedad, la mortalidad arrítmica representa más del 50% de las muertes. La FE es el indicador más usado de funcionamiento sistólico, destacando entre sus características su fácil determinación, el carácter no invasivo de la misma y el ser aceptablemente reproducible (lo cual es mucho más de lo que puede decirse de otros estratificadores de riesgo). Dada la relación inversamente proporcional entre la FE y el aumento de mortalidad objetivada en los estudios observacionales, dicho parámetro se ha adoptado como estratificador de riesgo en múltiples ensayos clínicos que evalúan la eficacia de diversas terapias en la prevención de muerte súbita y en general de mortalidad.

Sin embargo conviene señalar dos aspectos relativos a la FE. En primer lugar, la falta de reproducibilidad con diferentes métodos. Las diferencias en los valores de FE cuantificada con ecocardiografía, ecocardiografía con contraste, ventriculografía isotópica o resonancia magnética indican que los resultados de las pruebas no son intercambiables²⁹.

En segundo lugar, en los ensayos clínicos los valores de corte son diferentes y además la FE media en los mismos es mucho más baja que el punto

de corte (en el estudio MADIT II es el 23%) lo que aumenta el grado de confusión acerca de cuál es el punto de corte adecuado a la hora de seleccionar a los pacientes para el implante de un DAI.

A pesar de las indudables limitaciones de la FE como estratificador principal de riesgo en la MS, hay que tener cuenta que no se han utilizado otros en los estudios clínicos (Tabla I). Quizás debería plantearse, en el futuro, la adición de otros marcadores de riesgo como filtro a la hora de diseñar nuevos ensayos clínicos para aumentar la evidencia acerca de su valor clínico.

En cuanto al grado funcional NYHA, numerosos estudios han utilizado también este criterio en la valoración previa a la inclusión de pacientes y sus resultados muestran que el uso del DAI presenta un mayor beneficio de los pacientes con grados funcionales II-III y que este es mucho menor para los de grado funcional I. Probablemente, próximos ensayos como el MADIT-CRT en pacientes con grado funcional no avanzado, podrán reforzar la significación del grado funcional.

CONCLUSIONES

Múltiples factores se han asociado con una mayor mortalidad en los pacientes con cardiopatía isquémica y miocardiopatía dilatada: alteraciones en el QRS, dispersión del QT, arritmias no sostenidas en el Holter, disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, alteraciones de la sensibilidad barorrefleja, alternancia de la onda T, disfunción ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca. Es evidente que ninguno funciona por si solo y todos carecen aisladamente de un adecuado valor predictivo para la estratificación del riesgo de MS en nuestros pacientes, aunque existen campos prometedores en el desarrollo de predictores como son las nuevas técnicas de imagen y los estudios genéticos.

Tabla I

Principales estudios sobre DAI en prevención primaria.

| | MADIT ¹ (N=196) | MUSTT ³ (n=704) | MADIT II ⁴ (n=1232) | SCH-HeFT ³¹ (n=2521) |
|---------------|-------------------------------|-------------------------------|-----------------------------------|------------------------------------|
| Edad | 63 | 68 | 64 | 60 |
| FE | 0,26 | 0,30 | 0,23 | 0,24 |
| NYHA I | 37% | 37% | 39% | Excluidos |
| NYHA II o III | 63% | 63% | 57% | 100% |
| NYHA IV | Excluidos | Excluidos | 4% | Excluidos |
| CI (%) | 100 | 100 | 100 | 85 |
| CABG/PTCA (%) | 73/27 | 56/23 | 60/45 | 37/desconocido |

Abreviaturas: CI = cardiopatía isquémica, CABG = cirugía de revascularización, ACTP = angioplastia.

En la actualidad solo podemos basarnos, dada la evidencia existente, en la fracción de eyección y la presencia de insuficiencia cardíaca que han sido los indicadores principales de la inclusión en diversos estudios clínicos. Quizás los modelos multifactoriales sean una respuesta en el futuro, una vez validada su utilidad con nuevos estudios. Y la prevención de la MS en la población general, sin cardiopatía será uno de los grandes retos para la Medicina en nuestra era.

BIBLIOGRAFÍA

- Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. for the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1997;335:1933-1940.
- Bigger JT Jr, for the Coronary Artery Bypass Graft (CABG) Patch trial Investigators. Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary artery bypass graft surgery. *N Engl J Med* 1997;337:1569-1575.
- Buxton AE, Lee KL, Fisher JD et al. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial investigators. *N Engl J Med* 1999;341:1882-1890.
- Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002;346:877-883.
- Buxton AE, Lee KL, Hafley GE. Relation of ejection fraction and inducible ventricular tachycardia to mode of death in patients with coronary artery disease: an analysis of patients enrolled in the Multicenter Unsustained Tachycardia Trial. *Circulation* 2002;106:2466-2472
- 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. *Circulation* 2006;114:e385-3484.
- Buxton AE, Sweeney MO, Wathen MS, et al. QRS duration does not predict occurrence of ventricular tachyarrhythmias in patients with implanted cardioverter-defibrillators. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:310-316.
- Zimetbaum PJ, Buxton AE, Batsford W, et al. Electrocardiographic predictors of arrhythmic death and total mortality in the multicenter unsustained tachycardia trial. *Circulation* 2004;110:766-769.
- Kadish A, Dyer A, Daubert JP, et al. for the Defibrillators in Non-ischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation (DEFINITE) investigators. Prophylactic defibrillator implantation in patients with non-ischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2004;350:2151-2158.
- Grimm W, Christ M, Bach J, et al. Noninvasive arrhythmia risk stratification in idiopathic dilated cardiomyopathy: results of the Marburg cardiomyopathy study. *Circulation* 2003;2883-2891.
- Schwartz PJ, Wolf S. QT interval prolongation as predictor of sudden death in patients with myocardial infarction. *Circulation* 1978;57:1074-1077.
- Elming H, Hol E, Jun L, et al. The prognostic value of the QT interval and QT interval dispersion in all-cause and cardiac mortality and morbidity in a population of Danish citizens. *Eur Heart J* 1998;19:1391-1400.
- Brendorp B, Elming H, Jun L, et al. QT dispersion has no prognostic information for patients with advanced congestive heart failure and reduced left ventricular systolic function. *Circulation* 2001;103:831-835.
- Bigger JT Jr, Fleiss JL, Kleiger R, et al. The relationship among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction, and mortality in the 2 years after myocardial infarction. *Circulation* 1984;69:250-258.
- Maggioni AP, Zuanetti G, Franzosi MG, et al. Prevalence and prognostic significance of ventricular arrhythmias after acute myocardial infarction in the fibrinolytic era. GISSI-2 results. *Circulation* 1993;87:312-322.
- Caruso AC, Marcus FL, Hahn EA, et al. Predictors of arrhythmic death and cardiac arrest in the ESVEM trial. *Circulation* 1997;96:1888-1892.
- Hofsten DE, Wachtell K, Lund B, et al. behalf of the DANAMI-2 investigators. Prevalence and prognostic implications of non-sustained ventricular tachycardia in ST-segment elevation myocardial infarction after revascularization with either fibrinolysis or primary angioplasty. *Eur Heart J* 2007;28:407-414.
- Fioretti P, Deckers J, Baardman T, et al. Incidence and prognostic implications of repetitive ventricular complexes during pre-discharge bicycle ergometry after myocardial infarction. *Eur Heart J Suppl D* 1987;8:51-54
- Ikada T, Yoshino H, Sugi K, et al. Predictive Value of microvolt T-wave alternans for sudden cardiac death in patients with preserved cardiac function after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2002;48:2268-2274.
- Bloomfield DM, Bigger JT, Steinman RC, et al. Microvolt T-wave alternans and the risk of death or sustained ventricular arrhythmias in patients with left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:456-463.
- Gehi AK, Stein RH, Metz LD, et al. Microvolt T-wave alternans for the risk stratification of ventricular tachyarrhythmic events. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:75-82.
- Gold MR, Ensley D, Chilson D, et al. Microvolt T-wave alternans SCD-HeFT study: primary endpoint analysis. *Circulation* 2006;114:II_428-II_429.
- Non-invasive test to predict sudden death proven effective. Chicago, IL: American Heart Association; 15 Noviembre 2006. Disponible en: <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=304352>.
- Salerno-Uriarte JA, De Ferrari GM, Klersy C, et al. Prognostic value of T-wave alternans in patients with heart failure due to nonischemic cardiomyopathy. Results of the ALPHA study. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:1896-1904.
- Study assesses strategy to screen patients at risk for life-threatening arrhythmias. Orlando, FL: American Heart Association; 6 Noviembre 2007. Disponible en: <http://scientificsessions.americanheart.org/portal/scientificsessions/ss/lbctnr122007>.

26. Schmidt A, Azevedo CF, Cheng A, et al. Infarct tissue heterogeneity by magnetic resonance imaging identifies enhanced cardiac arrhythmia susceptibility in patients with left ventricular dysfunction. *Circulation* 2007;115:2006-2014.
27. Huikuri HV, Tapanainen JM, Lindgren K, et al. Prediction of sudden cardiac death after myocardial infarction in the beta-blocking era. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:652-658.
28. Grimm W, Christ M, Bach J, et al. Noninvasive arrhythmia risk stratification in idiopathic dilated cardiomyopathy: results of the Marburg Cardiomyopathy Study. *Circulation* 2003;108:2883-2891.
29. Bellenger NG, Burgess MI, Ray SG, et al. Comparison of left ventricular ejection fraction and volumes in heart failure by echocardiography, radionuclide ventriculography and cardiovascular magnetic resonance; are they interchangeable? *Eur Heart J* 2000;21:1387-1396.
30. La Rovere MT, Pinna GD, Hohnloser SH, et al. Baroreflex sensitivity and heart rate variability in the identification of patients at risk for life-threatening arrhythmias. Implications for clinical trials. *Circulation* 2001;103:2072-2077.
31. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:225-37.

A veces lo difícil tiene fácil solución

V. Castro Urda, J. Toquero Ramos, I. Fernández Lozano

Unidad de Arritmias. Hospital Puerta de Hierro. Madrid.

INTRODUCCIÓN:

Los choques inapropiados son una de las complicaciones más frecuentes asociadas al uso de desfibriladores. La causa más frecuente de estos choques son las taquicardias supraventriculares con respuesta ventricular rápida, al ser interpretadas por el dispositivo como arritmias ventriculares. La sobredetección es otra causa frecuente de choque espúreo, generalmente debido al doble contaje del complejo QRS más el de la onda T, detección de ruido, de interferencias electromagnéticas o de miopotenciales por actividad muscular.

Describimos un caso de choques inapropiados por detección de ruido así como la solución de dicho problema.

CASO CLÍNICO

Varón de 68 años de edad con antecedentes personales de: exfumador, hipercolesterolemia de larga evolución y accidente cerebrovascular isquémico 20 años antes. Diagnosticado en 1999 de miocardiopatía dilatada con disfunción ventricular severa (FEVI 0,15) y enfermedad severa de la arteria circunfleja proximal sobre la que se implantó stent. Presentaba fibrilación auricular persistente, habiéndose mantenido en fibrilación durante los últimos 18 meses.

En Septiembre de 2005, se decidió la implantación, de un dispositivo de resincronización cardiaca con capacidad para desfibrilación, por presentar grado funcional III de la NYHA y mostrar en el ECG de superficie un bloqueo de rama izquierda con duración del QRS de 160 msec. Se le implantó, por vía subclavia izquierda, un dispositivo Medtronic IN-SYNC SENTRY™, con cables Sprint Fidelis™ 6948 en ventrículo derecho, Attain™ 4194 en ventrículo izquierdo y Capsure™ 5076 en aurícula derecha (figura 1). Con los choques de medida de umbral de desfibrilación, el paciente pasó a ritmo sinusal que mantuvo durante el seguimiento.

El paciente estaba tratado con betabloqueantes, inhibidores de la ECA, diuréticos de asa y espirolactona a dosis óptimas para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca. También recibía tratamiento anticoagulante con acenocumarol.

Durante dos años, refirió importante mejoría, encontrándose en grado funcional II, sin recibir terapias o descargas por parte del dispositivo, cuyo

funcionamiento correcto se comprobó durante los seguimientos..

En Enero de 2008 el paciente es trasladado desde otro centro, con carácter urgente, por presentar múltiples descargas del dispositivo (hasta 22 episodios de descargas en el plazo de un día), comprobándose en la revisión el carácter espúreo de los choques, que eran desencadenados por sobredetección de ruido en canal ventricular derecho (figura 2). La impedancia de estimulación era superior a 2500 ohmios y el cable presentaba un umbral de estimulación de 4 V para una duración del impulso de 1 msec) mientras que la impedancia de desfibrilación de las bobinas de vena cava superior y ventrículo derecho presentaban valores dentro de los límites normales. El umbral de estimulación del cable ventricular izquierdo era de 0,5 V para una duración de 0,4 msec.

Ante estos hallazgos se decidió extraer el cable dañado e implantar uno nuevo en ventrículo derecho a través de la misma vena (vena subclavia izquierda). Previamente se realizó una venografía que mostró una estenosis severa de la vena subclavia distal a la zona de inserción de los cables (figura 3),

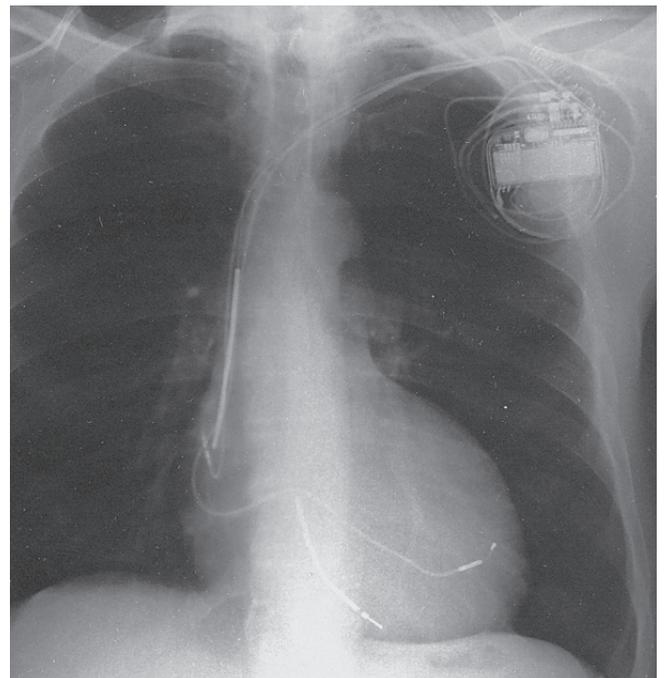


Figura 1: Radiografía de tórax en proyección postero-anterior del día posterior al implante.

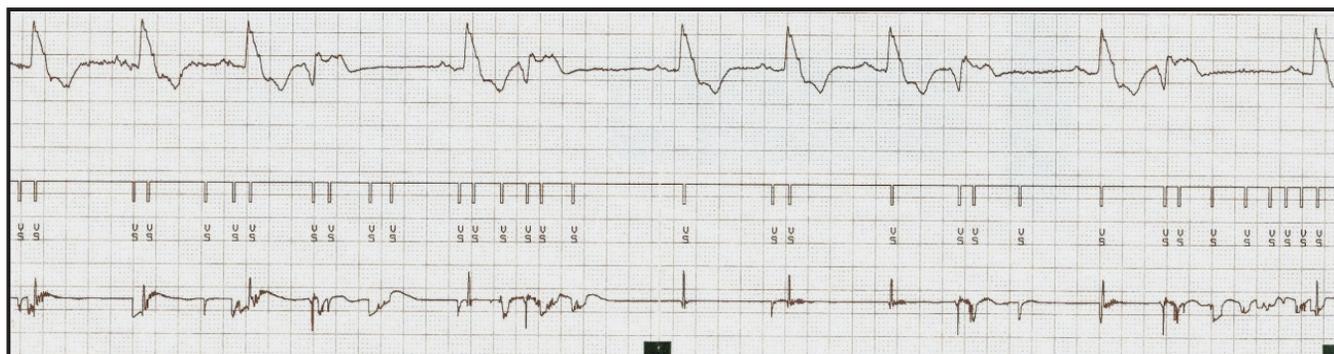


Figura 2: En orden descendente: Canal de morfología o campo lejano (HVA-HVB), canal de marcas y canal de detección del DAI. El canal de marcas registra múltiples eventos detectados sin relación con el electrograma ventricular. Los criterios de detección de arritmias se encuentran desactivados. VS: Ventricular Sensing

Ante la existencia de dicha estenosis que probablemente impediría la colocación a su través de un nuevo cable, se valoraron diversas soluciones.

Una venoplastia con dilatación vascular sería una posible solución para posibilitar el paso del cable, sin embargo, no es habitual que electrofisiólogos estén familiarizados con dicha técnica, por lo que es preciso solicitar la ayuda del hemodinamista o del radiólogo vascular para la realización de la misma. Además, dicho procedimiento puede aumentar el riesgo de hemorragia y dañar o desplazar los cables del dispositivo. Otra posible solución podría ser la implantación de un sistema completo a través de la subclavia derecha, o al menos implantar un cable de desfibrilación a través de la subclavia derecha y luego tunelizarlo hacia la bolsa pectoral izquierda para conectarlo al generador.

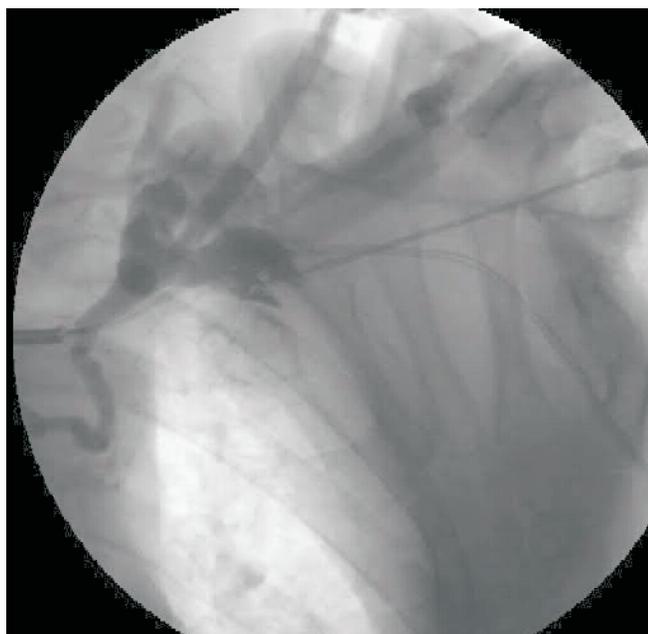


Figura 3. Venografía obtenida durante el intento de recambio del cable. Se aprecia la obstrucción completa de la vena subclavia y el paso de contraste a través de colaterales.

Ambos procedimientos se acompañan del riesgo de complicaciones tales como hemorragia, infección, neumotórax y daño vascular. Así mismo, la implantación de un nuevo dispositivo por el lado contralateral afectaría al vector de la onda de choque y podría elevar el umbral de desfibrilación y en cualquier caso haría necesaria la realización de un nuevo test de umbral de desfibrilación.

Tras estas consideraciones se optó por una estrategia menos agresiva y prácticamente exenta de riesgos que consistió en el intercambio de los cables ventriculares en los conectores del generador. Así, tras la comprobación de la detección de una onda R a través del cable ventricular izquierdo, de 8 mV (adecuada para la detección de los eventos ventriculares), dicho cable se conectó al puerto de ventrículo derecho en el generador, de forma que el cable a través del cual, se realizaría la detección, sería realmente el cable ventricular izquierdo (que no presentaba problemas de sobredetección por ruido). El cable ventricular derecho se conectó al puerto de ventrículo izquierdo, con lo cual, solamente intervendría en la emisión del impulso ventricular y no en la detección. Las conexiones de las bobinas de vena cava superior y ventrículo derecho se mantuvieron conectadas en su posición original.

Además, ante un valor de impedancia del cable de ventrículo derecho (conectado a puerto de ventrículo izquierdo) superior a 2500 ohmios y a la existencia de un umbral de captura elevado (4 V para 1 msec) se decidió programar la configuración de estimulación en pseudobipolar (punta a bobina de VD), tras lo cual la impedancia de estimulación se redujo a 450 ohmios y el umbral de captura a 0,6 V para 0,4 msec.

Dos meses después, el paciente permanecía en grado funcional II de la NYHA, sin eventos arrítmicos ni choques y los valores de detección, captura e impedancia de estimulación y de desfibrilación continuaban estables.

DISCUSIÓN:

El uso del cable de seno coronario para la detección ventricular, se ha descrito previamente como solución en una paciente con una prótesis metálica tricúspide¹ y en un caso de fallo de detección ventricular por la presencia de una onda R de muy baja amplitud en un caso de displasia arritmogénica de ventrículo derecho².

En el caso presentado, en el que los choques espúreos eran debidos a disfunción del cable ventricular derecho, la solución óptima para resolver dicho problema hubiera sido la retirada del cable disfuncionante y la implantación de uno nuevo, aunque dicha solución estaba dificultada por la presencia de la estenosis de la vena subclavia, eventualidad frecuente como lo demuestra el que el 25% de los pacientes a los que se hizo una venografía en el momento del recambio de dispositivo presentaban algún grado de estenosis, siendo ésta completa o severa en el 15% de los pacientes³. Estos hallazgos resaltan la utilidad de realizar una venografía previa al procedimiento, en aquellos casos en que se precise añadir un nuevo cable, pues la información de la venografía es esencial a la hora de descartar problemas de abordaje.

En casos similares y si la detección a través del cable ventrículo izquierdo es buena, conviene tener en cuenta la posibilidad de intercambiar los canales ventriculares, con estimulación a través de electro-

do de ventrículo derecho y detección/estimulación a través del cable de ventrículo izquierdo, pues de este modo se soluciona el problema minimizando el riesgo para el paciente.

En nuestro caso y ante la posibilidad de que en el futuro pueda verse también afectado el canal de desfibrilación, se le ha proporcionado un sistema de monitorización ambulatoria (Carelink™) que nos permitirá un diagnóstico precoz si aparece esta complicación. Mención aparte merecen las múltiples descargas que recibió el paciente, sin que se procediera a la desactivación del dispositivo, lo que pone de manifiesto la necesidad de formación a distintos niveles asistenciales que conviene realizar en nuestro país.

BIBLIOGRAFÍA

1. Leng CT, Crosson JE, Calkins H, Berger RD. Lead configuration for defibrillator implantation in a patient with congenital heart disease and a mechanical prosthetic tricuspid valve. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001;24:1291-1292
2. Bilchick KC, Judge DP, Calkins H, Marine JE. Use of a coronary sinus lead and biventricular ICD to correct a sensing abnormality in a patient with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006;17:317-20
3. Lickfett L, Bitzen A, Arepally A, Nasir K et al. Incidence of venous obstruction following insertion of an implantable defibrillator. A study of systematic contrast venography on patients presenting for their first elective ICD generator replacement. *Europace* 2004;6(1):25-31

Normas de publicación

Cuadernos de Estimulación es una revista científica, dedicada a la estimulación cardíaca, la electrofisiología y las arritmias

La edición electrónica publica el texto completo de la revista en la siguiente dirección: www.estimulacioncardiaca.es.

Todos los artículos originales serán evaluados, por revisores designados por los Editores, antes de ser aceptados. El envío de un artículo implica que es original y que no ha sido previamente publicado ni está siendo evaluado para su publicación en otra revista.

Los artículos admitidos para publicación quedaran en propiedad de Cuadernos de Estimulación y su reproducción total o parcial deberá ser convenientemente autorizada, debiendo los autores de los mismos enviar por escrito la carta de cesión de estos derechos una vez que su artículo haya sido aceptado.

Envío de manuscritos

Los manuscritos para Cuadernos de Estimulación se enviarán a través de los editores.

Ética

Los autores firmantes de los artículos aceptan la responsabilidad definida por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (en www.icmje.org). Los trabajos que se envíen a Cuadernos de Estimulación para su evaluación serán elaborados respetando las recomendaciones internacionales sobre investigación clínica (Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial revisada recientemente [www.wma.net/e/policy]) y con animales de laboratorio (Sociedad Americana de Fisiología). Los estudios aleatorizados deberán seguir las normas CONSORT.

Conflicto de intereses

Cuando exista alguna relación entre los autores de un artículo y cualquier entidad pública o privada, de la que pudiera derivarse algún potencial conflicto de intereses, esta circunstancia debe ser comunicada al Editor.

Instrucciones para los autores

Todos los manuscritos se adecuarán a las normas de publicación. Se entiende que el primer firmante de la publicación se responsabiliza de la normativa y que el resto de los autores conoce, participa y está de acuerdo con el contenido del manuscrito.

1. Artículos originales y de Revisiones Clínicas

Presentación del documento:

A doble espacio, con márgenes de 2,5 cm y páginas numeradas, con una extensión máxima de 5.000 palabras, contando desde la página frontal hasta el final y excluyendo únicamente las tablas.

Constará de dos documentos: primera página y manuscrito:

1.- Primera página:

Título completo y abreviado (menos de 80 caracteres). Nombre y apellido de los autores en este orden: primer nombre, inicial del segundo nombre si lo hubiere, seguido del primer apellido. Se podrá incluir el segundo apellido separado con un guión. Centro de procedencia (departamento, institución, ciudad y país) y fuente de financiación, en su caso. Dirección postal completa del autor a quien debe dirigirse la correspondencia, teléfono, fax y dirección electrónica. Se especifica el número total de palabras del manuscrito (excluyendo únicamente las tablas).

2.- Manuscrito:

Mantendrá el siguiente orden: a) resumen estructurado y palabras clave; b) cuadro de abreviaturas; c) texto; d) bibliografía; e) pies de figuras; f) tablas [opcional], y g) figuras [opcional].

El texto constará de los siguientes apartados: a) Introducción; b) Métodos; c) Resultados; d) Discusión, y e) Conclusiones, cada

uno de ellos adecuadamente encabezado. Se emplearan subapartados, adecuadamente subtítulos, para organizar cada uno de los apartados. Los agradecimientos figuraran al final del texto.

3.- Bibliografía:

Las referencias bibliográficas se citaran en secuencia numérica, entre parentesis como texto estándar, de acuerdo con su orden de aparición en el texto. No se incluirán entre las citas bibliográficas, comunicaciones personales, manuscritos o cualquier dato no publicado, aunque todo ello, sin embargo, puede estar incluido, entre paréntesis, dentro del texto.

Si se citan abstracts se identificarán con: [abstract], colocado después del título.

Para la referencia a revistas médicas se utilizaran las mismas abreviaturas que aparecen en el Index Medicus: List of Journals Indexed, tal y como se publican en el número de enero de cada año (disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/).

Revista médica. Lista de todos los autores. Si el número de autores es superior a seis, se incluirán los seis primeros, añadiendo la partícula latina et al.

Capítulo en libro. Autores, título del capítulo, editores, título del libro, ciudad, editorial y páginas.

Libro. Cite las páginas específicas.

Material electrónico. Artículo de revista en formato electrónico.

4. Figuras:

Las figuras correspondientes a gráficos y dibujos se enviarán en formato TIFF o JPEG preferentemente, con una resolución no inferior a 300 dpi y utilizando el color negro para líneas y texto. Se ordenaran con números arábigos de acuerdo con su orden de aparición en el texto. Las gráficas, símbolos, letras, etc., serán de tamaño suficiente para poderse identificar claramente al ser reducidas. Los detalles especiales se señalaran con flechas, utilizando para estos y para cualquier otro tipo de símbolos el trazado de máximo contraste respecto a la figura.

Los pies de figuras se incluirán en hoja aparte. Al final se identificarán las abreviaturas empleadas, por orden alfabético.

Las figuras no incluirán datos que permitan conocer la procedencia del trabajo o la identidad del paciente. Las fotografías de personas serán realizadas de manera que no sean identificables o se adjuntará el consentimiento de su uso por parte de la persona fotografiada.

Tablas:

Se numeraran con números arábigos de acuerdo con su orden de aparición en el texto. Cada tabla se escribirá a doble espacio en una hoja aparte, incluyendo un título en su parte superior y en la parte inferior se describirán las abreviaturas empleadas por orden alfabético. Su contenido será autoexplicativo y los datos incluidos no figuraran en el texto ni en las figuras.

2. Casos Clínicos

Escritos a doble espacio, con márgenes de 2,5 cm y se adaptaran a las normas descritas para los artículos originales referentes a la primera página (máximo 8 autores), bibliografía, figuras y tablas.

El manuscrito constará de los siguientes apartados: a) resumen (menos de 150 palabras), con 3-5 palabras clave; b) introducción; c) métodos; d) resultados; e) discusión; f) bibliografía; g) pies de figuras; h) tablas [opcional], e i) figuras [opcional]. Tendrá una extensión máxima de 2.000 palabras, excluyendo únicamente las tablas y podrá incluir un máximo de tres figuras y dos tablas.

Tanto los artículos originales como los casos clínicos deberán ser remitidos en formato electrónico empleando el procesador de textos WORD

Carelink®

Acceso remoto a la información
del dispositivo cardiaco implantado



Acceso a todos los datos del dispositivo
sin necesidad de que el paciente tenga
que desplazarse a consulta



Wireless Monitoring

Información completa e inmediata
ante una alerta con notificaciones programables

Seguimientos automáticos sin intervención
por parte del paciente



Medtronic

Aliviar el dolor · Devolver la salud · Alargar la vida



Sociedad Española de Cardiología

XXIV REUNIÓN DE PRIMAVERA Sección de Estimulación Cardíaca



y de los Grupos de Trabajo de Resincronización Cardíaca y Monitorización Domiciliaria

Información

Sede de la Reunión:

Hotel Boston (Zaragoza)

Secretaría:

Viajes ZANZIBAR. D. Javier Ariza.

Teléfono 976 238 415 Fax: 976 229 128

E-mail: zanzijavier@zanzi.net

Formalización de la Inscripción:

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

Comunicaciones:

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

Jueves 29 de Mayo de 2008

12:00

Symposium satélite Boston Scientific

17,00

Recepción y entrega de documentación

17.05 **Mesa Redonda**

Lo que nunca se ha contado de la resincronización cardíaca. La resincronización cardíaca a examen.

Moderador: Francisco García-Cosío

- Los problemas técnicos en la implantación del sistema.
Dr. Jesús Rodríguez García
- Efectos de la resincronización cardíaca sobre las arritmias. Proarritmicidad de la estimulación ventricular izquierda.
Dr. Javier Alzueta
- Los problemas en el Seguimiento práctico de la estimulación biventricular. Lo poco que sabemos y lo mucho que tenemos que aprender.
Dr. Antonio Hernández Madrid
- "Los problemas propios en la salud del implantador"
Dra. M^a Luisa Fidalgo Andrés

19:00 **Pausa para el Café**

19:30

Charla Homenaje: Dr. Francisco Pérez Gómez

20:00 Salida en autocar

PALACIO DE LA ALJAFERIA.

Inauguración: Consejera de Sanidad del Gobierno de Aragón. Ilma. Sra. Dña. Luisa María Noeno Ceamanos.

21:30 **Cena**

Viernes 30 de Mayo de 2008

09:00 **Mesa Redonda**

Situación actual de los sistemas de control telemétrico (directo, transtelefónico internet) en los dispositivos de estimulación cardíaca

Moderador: Dr. José Martínez Ferrer

- Merlin.net - St Jude Medical - Descripción del sistema. Valoración de los costes.
Dr. Julio Beriras Torrado
- Guidant Boston - Descripción del sistema monitorización a distancia. Problemas de confidencialidad.
Dr. Juan Gabriel Martínez
- CareLink - Medtronic - Descripción del sistema. Responsabilidad profesional.
Dr. José Martínez Ferrer
- Home Monitoring - Biotronik - Descripción del sistema. Sobrecarga de trabajo para la Unidad de Control.
Dr. Juan Leal del Ojo

11:00 **Pausa para el café**

11:30 **Mesa Redonda**

Las nuevas guías de actuación en la estimulación cardíaca a debate

Moderador: Eduardo Cay Diarte

- Qué aspectos importantes nos aporta.
Dr. Claudio Ledesma García
- Que echa de menos en este nuevo protocolo
Dra. Luisa Pérez Alvarez

13:00

Comunicaciones libres

Moderador: Dr. Gonzalo Rodrigo Trallero

14:00 **Comida de trabajo**

16:00 **Reunión administrativa de la Sección.**

17:30

Presentación nueva versión del programa de seguimiento de la Sección de Estimulación Cardíaca de la SEC (versión 2008).

18:30

Entrega del premio a la mejor comunicación.

Acto de Clausura

19:00 **Visita a la Expo**

21:30 **Cena de clausura**

11:30 Mesa Redonda de Enfermería

La Enfermería en estimulación cardíaca

13:30

Comunicaciones libres



con todo
el corazón

Diagnóstico

Monitorización

Terapia

Cardiac Rhythm Disease Management



Medtronic

Aliviar el dolor · Devolver la salud · Alargar la vida