

Cuadernos de Estimulación Cardíaca

FV y Síndrome J

Resincronización Cardíaca

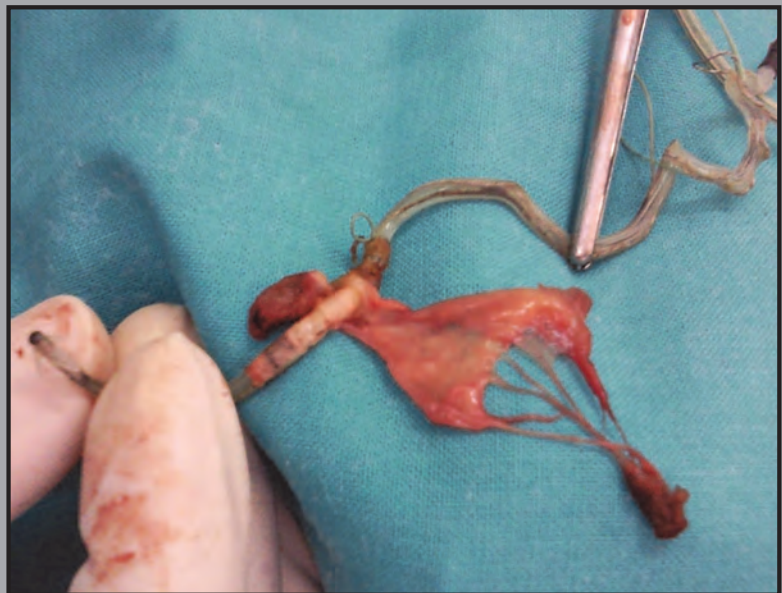
FA inducida por ablación

Holter insertable

Estimulación antitaquicardia

Extracción de cables

Complicaciones de la TRC



Volumen 5. Número 14. Septiembre 2012
www.estimulacioncardiaca.es

Un plus a nuestra tecnología

Asistencia técnica especializada

- Consultas técnicas
- Grupo de especialistas de producto

Información centralizada de producto

- Desarrollo de materiales de soporte
- Informes técnicos
- Búsqueda bibliográfica y documentación

Medtronic Directo



Laborables de 8:30 h a 18:00 h



directo.spain@medtronic.com



900 25 26 27

Cuadernos de Estimulación Cardíaca

Edita:

Medtronic Ibérica, S.A.

Editor Jefe:

Jesús Rodríguez García

Editores Asociados:

Ignacio Fernández Lozano

Antonio Hernández Madrid

Coordinador:

Félix Ballesteros Fominaya

Consejo Editorial:

Rafael Agües Domenech

Antonio Asso Abadía

Joaquim Delclos Urgell

Javier Balaguer Recena

Juan Leal del Ojo

José Roda Nicolás

Tomás Roldán Pascual

Gustavo Senador Gómez-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:

Javier Alzueta Rodríguez

Hosp. Clínico Universitario
Málaga

Francisco García-Cosío Mir

Hosp. U. de Getafe
Getafe Madrid

Ricardo Morales Pérez

Hosp. Clínico Universitario
Madrid

J.E. Rodríguez Hernández

Hosp. Clínico Universitario
Madrid

Pablo Ancillo García

Hosp. General de Segovia
Segovia

Manuel Gómez Recio

Hosp. de Torrecardenas
Almería

Concepción Moro Serrano

Hosp. U. Ramón y Cajal
Madrid

Jerónimo Rubio Sanz

Hosp. Clínico Universitario
Valladolid

Rafael Barba Pichardo

Hosp. Juan Ramón Jiménez
Huelva

Federico Gutiérrez Larraya

Hosp. U. La Paz
Madrid

José Lluís Mont Girbau

Hosp. U. Clínico y Provincial
Barcelona

Juan J. Rupilanchas Sánchez

Clínica Quirón
Madrid

Juan Luis Bardají Mayor

Hosp. Virgen de la Luz
Cuenca

Jesús de Juan Montiel

Hosp. U. Miguel Servet
Zaragoza

Jose Olagüe de Ros

Hosp. U. La Fé
Valencia

María José Sancho-Tello

Hosp. La Fé
Valencia

José Benegas Gamero

Hosp. Juan Ramón Jiménez
Huelva

Claudio Ledesma García

C.H. U. de Salamanca
Salamanca

Julián Pérez de Villacastín

Hosp. Clínico Universitario
Madrid

Raúl Coma Samartín

Hosp. U. 12 de Octubre
Madrid

Roberto Martín Asenjo

Hosp. U. 12 de Octubre
Madrid

Agustín Pastor Fuentes

Hosp. U. de Getafe
Getafe, Madrid

Juan José Esteve Alderete

Hosp. de la Zarzuela
Madrid

José Martínez Ferrer

Hosp. de Txagorritxu
Vitoria

Aurelio Quesada Dorador

Hosp. General Universitario
Valencia

Ramón García Calabozo

C. Hospitalario de León
Leon

José Luis Merino Llorens

Hosp. U. La Paz
Madrid

Francisco Ridocci Soriano

Hosp. General Universitario
Valencia



Publicación avalada por la Sección de Estimulación Cardíaca de la SEC



Acceso remoto para ayudarle en el cuidado y seguimiento de sus pacientes

CareLink®. Your Life



Cuadernos de Estimulación Cardíaca

Sumario

Volumen 5. Número 14. Septiembre 2012

Editorial

Jesús Rodríguez García 1

Repolarización precoz y fibrilación ventricular idiopática. Revisión y presentación de un caso

Alfonso Jurado Román, Belén Rubio Alonso, Belén Díaz Antón, Javier Molina Martín de Nicolás, Roberto Martín Asenjo, Raúl Coma Sanmartín, Jesús Rodríguez García 3

Evaluación de la eficacia diagnóstica de los monitores cardíacos implantables.

Santiago Macías Martín, María J. Lopez Cambra, Carlos M. Junquera Planas, Ana Imbiscuso Esqueda, María S. Rey García, Noelia Recio-García Cervigón, María T. Nieto Muñoz, María J. López Gil, Alec Tallet Alfonso, Rafael Pajares García, Patricia Jimeno Cubero, José J. Cortina Gómez, Pablo Ancillo García 15

Indicaciones controvertidas de la Terapia de Resincronización Cardíaca: El paciente con insuficiencia cardíaca avanzada y QRS estrecho

Sara Moreno Reviriego, Javier Balaguer Recena 21

Eficacia y seguridad de la estimulación antitaquicardia

Rocío Cózar León, Rafael Peinado Peinado, Ernesto Díaz Infante, Irene Valverde 31

Minimizar la estimulación en el ventrículo derecho: por qué, cuánto y en qué paciente. Una revisión clínica

David Calvo Cuervo, José Manuel Rubín López, Nicolás Pachón Rebollo 41

Nuestra experiencia en extracción de cables de marcapasos y desfibriladores. 1970-2010

Gustavo Senador Gómez-Odériz, Mehrdad Moradi Kolbolandi, Rafael Bosch Suria, Remedios. Ríos Barrera , Manuel Galiñanes Hernandez 47

Cuadernos de Estimulación Cardíaca

Sumario cont.

Inducción reproducible de fibrilación auricular autolimitada durante las aplicaciones de RF para ablacionar una vía accesoria finalmente eliminada mediante crioablación

Antonio Asso, Maruan Carlos Chabbar.

57

Ablación de taquicardia por reentrada intranodal en paciente con migración auricular derecha de stent de vena cava inferior tras trasplante hepático

Roberto Matía Francés, Antonio Hernández-Madrid, Antonia Delgado, Concepción Moro.

63

Dispositivos de resincronización cardíaca: complicaciones habituales y soluciones excepcionales

Paula Beltrán Correas, Victor Castro Urda, Jorge Toquero Ramos, Ignacio Fernández Lozano.

67

Efectos de la resincronización cardíaca en pacientes con fibrilación auricular: ¿Debemos considerar implantar un cable en la aurícula derecha? A propósito de un caso

Claudio Ledesma García, Jose Luis Moríñigo, Javier Jiménez Candil, Rubén Barrera Paredes, Cándido Martín Luengo

73

Editorial

Jesús Rodríguez García

Editor Jefe

Se estima que unos 10.000 – 15.000 cables de marcapasos y desfibriladores son extraídos anualmente en el mundo mediante el uso de herramientas destinadas a liberar el cable de las adherencias fibróticas que se establecen a lo largo de su trayecto intravascular y en la interfase electrodo/endocardio.

Los resultados de una búsqueda en la base de datos de la United States Food and Drug Administration's (FDA) Manufacturers and User-Defined Experience (MAUDE) que comprendió el periodo 1995 – 2008, permiten afirmar que la extracción de cables mediante dispositivos "ad hoc" es un procedimiento de alto riesgo que se acompaña de complicaciones muy graves y mortalidad, la cual, en un significativo porcentaje no puede ser evitada por la cirugía inmediata. Así, según la información obtenida de dicha base de datos, de 62 pacientes intervenidos quirúrgicamente de perforación cardiaca o lesión venosa fallecieron 27 (44%)¹.

La mayoría de las complicaciones se produjeron durante la extracción de cables de desfibriladores y en muchos casos se relacionaron con el uso de vainas láser o de dilatación mecánica, localizándose las zonas de mayor peligro de laceración, en la vena innominada, cava superior y aurícula derecha alta.

El riesgo de los procedimientos de extracción fue mayor en pacientes de edad avanzada, en mujeres, en presencia de calcificaciones, cuando existían varios cables y se relacionó con el nivel de experiencia del médico que los realizó.

En este número de Cuadernos de Estimulación se incluye un artículo sobre extracción de cables que recoge la experiencia acumulada a lo largo de 40 años por el Dr. Senador y colaboradores, del Servicio de Cirugía Cardiaca, Hospital Valle de Hebrón, Barcelona. En el mismo, se aboga por el establecimiento de un programa de formación en esta área de la estimulación cardiaca.

En este sentido, la EHRA ha tomado posición respecto a la formación y acreditación en extracción de cables a través de un documento redactado por un grupo de expertos europeos que, a la vez, establece algunos conceptos básicos en esta materia².

Al igual que anteriormente había hecho la HRS³, el termino extracción de cable lo reserva para aquel procedimiento de retirada de un cable cuando ha transcurrido más de un año del implante o bien

cuando es preciso el empleo de dispositivos o herramientas (estiletos de atrapamiento distal, vainas disectoras u otro material no incluido en el envase del cable) o cuando el cable es retirado por una vía diferente a la vía de implante y utiliza el termino explante de cable para el procedimiento de retirada de un cable cuando solo precisa tracción simple desde el punto de entrada venoso, con o sin uso del estiletos.

El citado documento de la EHRA señala que antes de llevar a cabo un procedimiento de extracción de cables es imprescindible un planteamiento estratégico del mismo que obliga a conocer determinados aspectos:

- 1.- Relativos al cable: Número de cables a extraer, posición, modelo (calibre, aislante, diseño y número de conductores, sistema de fijación), tiempo transcurrido desde el implante, presencia de verrugas (ecocardiograma), posibilidad de trayecto extravascular (TAC torácico)
- 2.- Relativos al paciente: Indicación de la extracción, presencia de cardiopatía, existencia de ritmo intrínseco, necesidad de estimulación temporal, función renal, alergias. Tipaje de sangre y previsión de sangre cruzada. Venografía previa si se sospecha la necesidad de venoplastia por estenosis.

En otro apartado reseña los factores que se asocian a un procedimiento de alto riesgo:

Número de cables, fijación pasiva, no isodiamétrico, tiempo de implantación, diseño defectuoso (por ejemplo: Cables modelo Accufix), cables de desfibriladores, presencia de estenosis venosas, índice de masa corporal < 25 Kg./m² (más significativo que el sexo), edad, coagulopatía, insuficiencia renal, cardiopatía congénita, etc.

También indica las instalaciones, el equipamiento básico y el personal necesario para los procedimientos de extracción. (Tabla I) y por último, establece la necesidad de formación del médico que realiza técnicas de extracción, el cual precisaría para su cualificación haber realizado al menos 40 extracciones bajo supervisión, entre las que se incluyan 10 correspondientes a cables de desfibrilación y 10 cables cuyo tiempo de implante supere los 6 años. También, establece que un hospital para ser considerado centro de referencia en extracción de cables debe realizar un mínimo de 30 procedimientos al

Tabla I**Procedimientos de extracción de cables.
Instalaciones, equipamiento y personal.****Instalaciones**

- Quirofano o sala de Electrofisiología (amplia, gases medicinales, aspiración).
- Fluoroscopia de alta calidad (angiografía, almacenamiento de imágenes).

Equipamiento

- Material quirúrgico. Toracotomía. Esternotomía. Circulación extracorpórea disponible.
- Material de extracción. Estiletos, vainas disectoras. Material para acceso femoral.
- Material drenaje pericardico y toracico.
- Material estimulación temporal.
- Material para implante de marcapasos /DAI. Cables y generadores.
- Ecocardiógrafo disponible de forma inmediata.
- Monitorización de ECG, presión arterial invasiva, pulsioximetría.
- Desfibrilador externo con parches adhesivos.
- Ventilación mecánica disponible de forma inmediata.

Personal

- 1 operador experto
- 1 operador ayudante.
- ATS/DUE
- Anestesista
- Cirujano cardíaco disponible de forma inmediata.
- Un técnico de radiología.
- Un auxiliar de clínica.

año y contar con un experto que haya realizado al menos un total de 75 extracciones.

La situación de la extracción de cables en Europa la han reflejado los resultados de una encuesta realizada recientemente por la EHRA⁴, que ha recogido las respuestas correspondientes a 164 centros de 30 países (que incluyen los de 16 centros de España) y comprenden la experiencia colectiva de 34.449 cables extraídos.

El 86% de los centros consultados disponían de cirugía cardíaca, el 81% implantaban más de 150 marcapasos/año, el 56% más de 100 desfibriladores/año, el 60% efectuaban el procedimiento en la sala de cateterismo, el 23% con cirujano cardíaco expectante, siendo el primer operador un cardiólogo en el 88% de los centros.

Sólo un 6% de los centros realizó extracciones sin disponer de cirugía cardíaca.

La tracción manual se empleó en el 44% de los centros, estiletos de atrapamiento en el 88%, vainas mecánicas en el 79% , vainas láser en el 28% y de electrodissección en el 26%.

Con respecto a accesos alternativos de extracción, el 65% de los consultados emplearon el acceso femoral y el 37% la vena yugular, cuando fue necesario.

En cuanto a la opinión sobre la facilidad del procedimiento, el 80% de los médicos consideraron que los cables de fijación activa eran más fáciles de extraer que los de fijación pasiva y el 52% considero de más bajo riesgo la extracción de cables de fijación activa, el 57% consideró más fácil extraer un cable de estimulación que uno de desfibrilación y el 60% considero de mayor riesgo la extracción de cables de desfibrilación. El 81% consideró más fácil extraer los cables de un solo coil, el 72% los de fijación activa y el 53% los tratados con goretex sobre los coil.

Los resultados de la extracción fueron en 69 centros de un 88% de extracción con éxito (en 31 centros, más del 95%), éxito parcial en el 7% y fracaso en el 5%.

Se refirieron complicaciones mayores por debajo del 1% en el 63% de los centros, entre el 1 - 2% en el 27%, entre el 2 - 2,5% en el 7,5% y más del 5% en el 2,5% de los centros.

La mortalidad del procedimiento fue en 36 centros <0,5%, en el 10% osciló entre el 0,5% y el 2% y 54% de los centros no refirieron mortalidad.

Confío que estos documentos de la EHRA satisfagan la petición del Dr. G. Senador y colaboradores con respecto a la necesidad de una formación específica en extracción de cables y permitan conocer la situación de la extracción en los países de nuestro entorno.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Hauser RG, Katsiyiannis WT, Gornick CC, Almquist AK, Kallinen Lm. Deaths and cardiovascular injuries due to device-assisted implantable cardioverter-defibrillator and pacemaker lead extraction. *Europace* 2010; 12 : 395 - 401.
- 2.- De Haro JC, Bongiorni MG, Rozkovec A, Bracke F, Defaye P, Fernandez-Lozano I, Glozio PG, Hansky B, Kennergren C, Manolis AS, Mitkowski P, Platou ES. (EHRA Task Force Members). Pathways for training and accreditation for transvenous lead extraction: a European Heart Rhythm Association position paper. *Europace* 2012; 14: 124 - 134.
- 3.- Wilkoff BL, Love CJ, Bird CL, Bongiorni MG, Carrillo RG, Crossley et al. Transvenous lead extraction: Heart Rhythm Society's expert consensus on facilities, training, indications and patient management. *Heart Rhythm* 2009; 6: 1085 - 1104.
- 4.- Bongiorni MG, Blomström-Lundqvist C, Kennergren C, Dagens N, Pison L, Hastrup Svenden J, Auricchio A. Current practice in transvenous lead: Extraction: A European Heart Rhythm Association EP Network Survey. *Europace* 2012; 14: 783 - 786.

Repolarización precoz y fibrilación ventricular idiopática. Revisión y presentación de un caso

Alfonso Jurado Román, Belén Rubio Alonso, Belén Díaz Antón, Javier Molina Martín de Nicolás, Roberto Martín Asenjo, Raúl Coma Sanmartín, Jesús Rodríguez García

Servicio de Cardiología. Unidad de Estimulación Cardíaca. Hospital Universitario 12 de Octubre

CASO CLÍNICO

Varón de 26 años, que fue trasladado a nuestro centro tras haber presentado una parada cardíaca extrahospitalaria.

Estaba siendo estudiado por síncope de esfuerzo desde hacía meses. Los ecocardiogramas y pruebas de esfuerzo realizados habían resultado normales y no se había establecido la causa de los síncope.

El paciente fue encontrado por su familia en el suelo de su habitación inconsciente y cianótico, por lo que iniciaron maniobras de reanimación cardio-

Correspondencia:

Alfonso Jurado Román.
Servicio de Cardiología. Hospital U. 12 de Octubre.
Glorieta de Malaga s/n. 28045 Madrid.
e-mail: alfonjroman@hotmail.com

pulmonar. A la llegada de los servicios de emergencias, el primer ritmo en el monitor fue fibrilación ventricular (FV). Tras 4 desfibrilaciones, y la administración de amiodarona y adrenalina, revirtió a ritmo sinusal. El tiempo total de parada fue de 8 minutos (Figura 1A).

En el ECG tras la desfibrilación, se objetivó supradnivel cóncavo del segmento ST de distribución generalizada con un "notch" más llamativo en la cara inferior, que fue disminuyendo en los minutos siguientes (Figura 1B-C). Posteriormente, en todos los ECG seriados durante el ingreso, permaneció una imagen de elevación del punto J en dichas derivaciones (Figura 2A).

A su llegada a la Unidad Coronaria, ya sin elevación del ST ni alteraciones de la contractilidad seg-

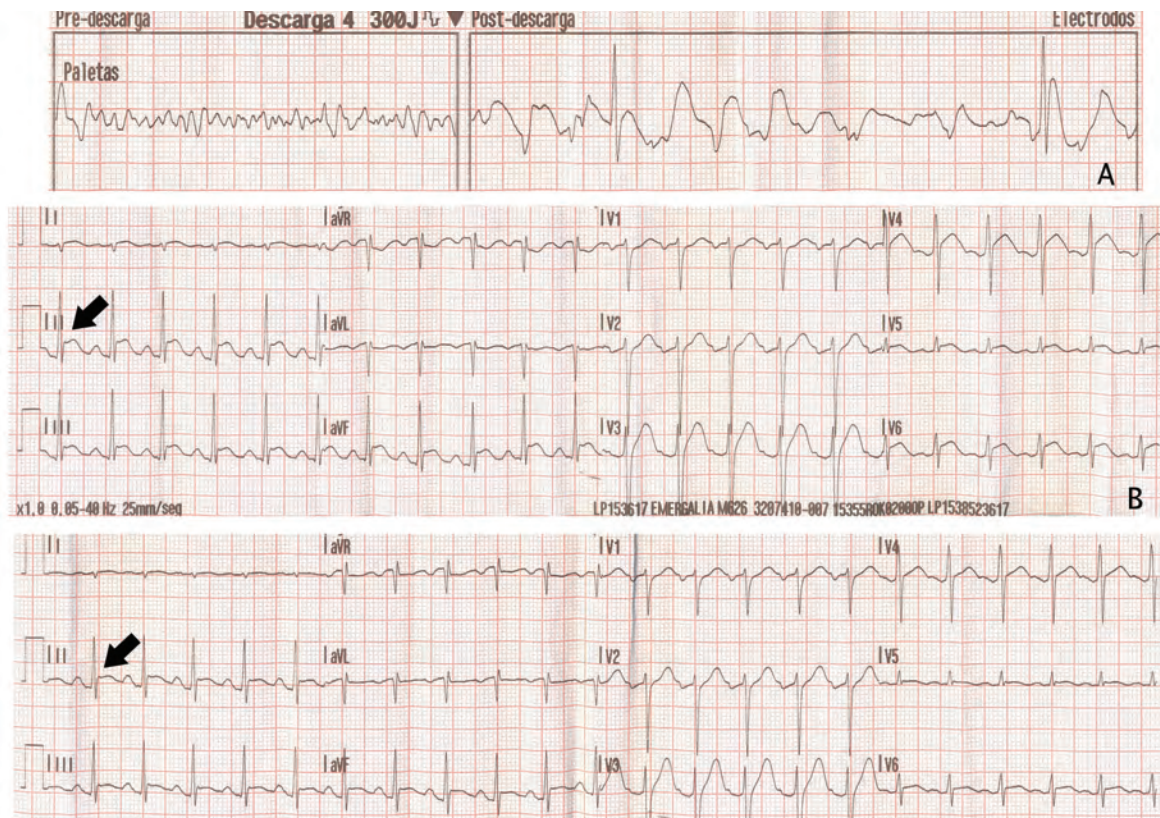


Figura 1: A: Cuarta descarga sobre fibrilación ventricular. B y C: ECG en los minutos posteriores a la desfibrilación. Se observa una supradnivelación del ST cóncava de distribución global con un "notch" más llamativo en la cara inferior (flecha), cuya magnitud va disminuyendo progresivamente.

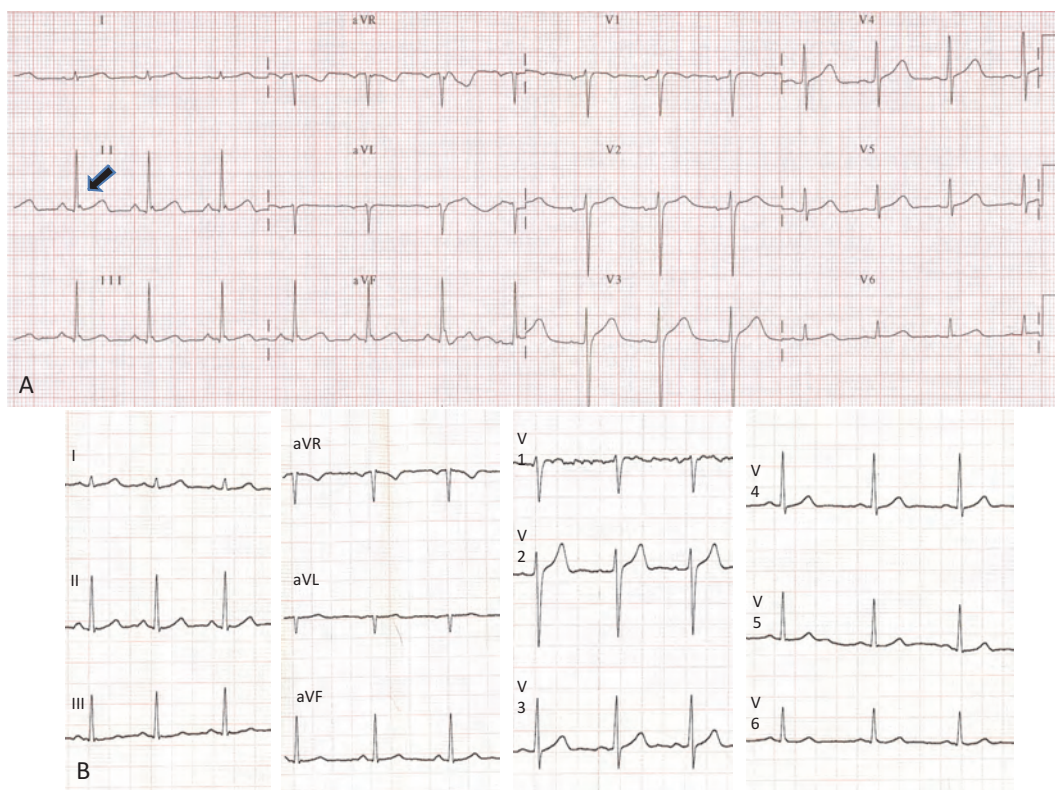


Figura 2: A: ECG al ingreso. Desaparición de la elevación del ST con persistencia de ondas J en la cara inferior (flecha). B: ECG un año antes que muestra la fluctuación de las ondas J comparadas con el ECG del ingreso actual.

mentaria en el ecocardiograma urgente, se realizó protocolo de hipotermia durante 24 horas y manejo conservador. La evolución clínica fue favorable, permitiendo la extubación a las 48 horas del ingreso, sin evidencia de déficit neurológico ni alteración en una RNM cerebral.

El ecocardiograma transtorácico y la RNM cardíaca no mostraron signos de cardiopatía estructural. También se descartó enfermedad coronaria mediante un angioTC.

Con el diagnóstico de FV idiopática y síndrome de repolarización precoz, se implantó un desfibrilador automático (DAI). La evolución del paciente fue favorable, sin nuevos episodios arritmicos ni complicaciones, por lo que fue dado de alta.

INTRODUCCIÓN

La muerte súbita cardíaca (MSC) es un problema mayor de salud pública con 350.000 muertes anuales en los EEUU. A pesar de los avances tecnológicos, sólo el 3 - 10% de los pacientes que son atendidos por una MSC fuera del hospital son recuperados satisfactoriamente¹.

Se define MSC como una muerte inesperada de causa cardíaca producida en un corto período de

tiempo, por lo general ≤ 1 h, desde el inicio de los síntomas².

La mayoría de los casos de MSC se producen en pacientes con cardiopatía estructural. En ellos, la taquicardia ventricular (TV), que degenera inicialmente a FV y más tarde a asistolia parece ser la secuencia registrada más frecuentemente como evento eléctrico principal.

Entre un 6 y un 14% de los casos de MSC ocurren en pacientes sin cardiopatía estructural^{2,3}. En estos casos, las arritmias registradas en el episodio de MSC suelen ser TV polimórfica y torsades de pointes (TdP) secundarias a diversas anomalías cardíacas genéticas o adquiridas².

Se sabe que los trastornos electrofisiológicos primarios con una alteración de los canales iónicos conocida (síndrome de QT largo o de QT corto, síndrome de Brugada, taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica) o desconocida son los responsables del 10% de las MSC^{1, 4-7}.

Durante la última década, varias publicaciones han asociado el patrón de repolarización precoz (RP), clásicamente considerado como una variante electrocardiográfica benigna, con la presencia de FV idiopática (FVI). La aparición de este concepto, ha creado una preocupación en el colectivo médico,

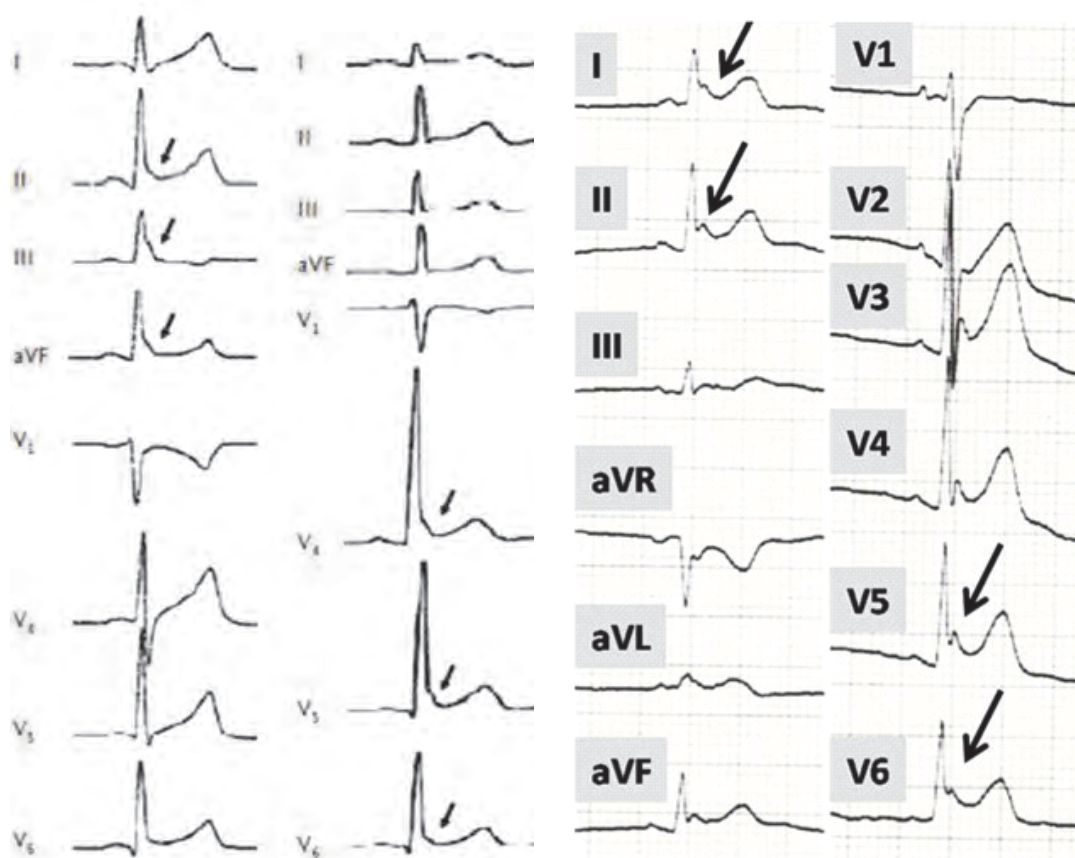


Figura 3: Elevación e la onda J (flechas) como un “slurring” o como un “notching” en las derivaciones inferiores o laterales en pacientes con fibrilación ventricular.

que se ha visto obligado a considerar el posible riesgo arrítmico de los habituales pacientes jóvenes y asintomáticos con RP.

En este artículo revisaremos el conocimiento actual acerca de este concepto.

DEFINICIÓN DE REPOLARIZACIÓN PRECOZ

El patrón de RP es una variante electrocardiográfica común caracterizada por la elevación del punto J (unión entre el final del complejo QRS y el comienzo del segmento ST) sobre la línea de base de un ECG de 12 derivaciones. Puede registrarse como un “slurring” (transformación gradual de la onda R en el segmento ST), como un “notching” (deflexión positiva inscrita en la zona terminal de la onda S), o como una elevación del segmento ST de concavidad superior y ondas T prominentes en, al menos, dos derivaciones contiguas^{1,7,8} (Figura 3).

En la mayoría de los estudios, se ha considerado RP una elevación del punto J y/o del segmento ST sobre la línea de base de al menos 0,1 mV¹.

Durante décadas este patrón se consideró una manifestación electrocardiográfica benigna⁹⁻¹¹, sin

embargo, algunos estudios recientes, han asociado la presencia de este patrón, especialmente en las derivaciones inferiores o laterales, con una especial vulnerabilidad para presentar FV^{1, 8, 12}.

DEFINICIÓN DE FIBRILACIÓN VENTRICULAR IDIOPÁTICA

Para evaluar la asociación entre RP y FVI, es necesario descartar a aquellos pacientes que han presentado una MSC causada por una enfermedad conocida.

Se define FVI a la padecida por un paciente que no tiene cardiopatía estructural identificable por ecocardiografía, enfermedad coronaria detectable en la coronariografía o prueba de esfuerzo, ni alteraciones conocidas de la repolarización^{2, 3}.

En segundo lugar, hay que descartar los trastornos eléctricos de etiología conocida. Así, deben excluirse los pacientes con un intervalo QT corregido (QTc) menor de 340ms (QT corto) o mayor de 440ms (QT largo)¹⁰. También se deben excluir los pacientes con síndrome de Brugada, definido como bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST (≥ 0.2 mV) en 2 o más derivaciones precordiales

V1-3⁴, y los pacientes con arritmias catecolaminérgicas, definidas como arritmias durante la infusión de catecolaminas o la prueba de esfuerzo.

Es importante destacar que la FVI suele afectar a adultos jóvenes. En el registro multicéntrico más grande de FVI, la edad media fue de 35 ± 10 años¹.

EVOLUCIÓN DEL CONCEPTO DE REPOLARIZACIÓN PRECOZ

La prevalencia de RP en la población general varía desde menos del 1% al 13%, dependiendo de la edad (predominante en adultos jóvenes), raza (mayor en la población negra), sexo (predominante en varones), y del criterio elegido para definir la elevación del punto J (desde 0,05 mV a 0,2 mV)^{1, 7, 8, 13}.

Clásicamente se ha considerado como un hallazgo benigno, incluso indicador de “buena salud”, ya que predominaba en los individuos jóvenes y entrenados. Este concepto fue apoyado por amplios estudios poblacionales¹¹.

Sin embargo, durante la última década, esta visión ha cambiado debido a varias publicaciones que asociaban este patrón con una mayor prevalencia de FVI.

Inicialmente, varios ‘case reports’ hicieron saltar la alarma describiendo pacientes con FVI en los que las “ondas J anormales” fueron el único hallazgo anómalo¹⁰. Sus hipótesis, fueron apoyadas por estudios experimentales que demostraron el potencial arritmogénico de la RP¹⁴⁻¹⁸.

Posteriormente, varios estudios de casos-control mostraron de forma consistente que las ondas J y la RP eran más prevalentes en pacientes con FVI^{1, 12, 13, 19, 27}.

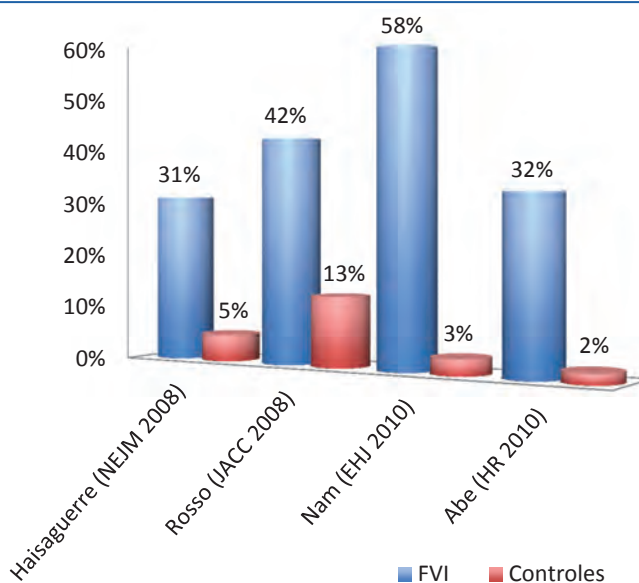


Figura 4: Prevalencia de RP en pacientes con FV y en controles

Finalmente, grandes estudios poblacionales han demostrado que la presencia de ondas J tiene una clara asociación con la mortalidad cardíaca y arritmica a largo plazo^{8, 20}.

Desde entonces, la “malignidad” de las ondas J en derivaciones inferiores y laterales ha sido reconocida como una condición clínica concreta de forma similar al síndrome de QT corto o el de Brugada. De hecho, debido a que las taquiarritmias en estas entidades comparten un mismo mecanismo arritmogénico (reentrada en fase 2), se ha llegado a sugerir el concepto de “Síndromes J”.

La emergencia de este concepto, ha creado una preocupación en el colectivo médico, que se ha visto obligado a considerar el posible riesgo arritmico de los frecuentes pacientes jóvenes y asintomáticos con ondas J en el ECG.

PRIMERAS DESCRIPCIONES Y ESTUDIOS EXPERIMENTALES

El patrón de RP en forma de “slurring” o “notching” en la parte terminal del complejo QRS fue descrito inicialmente en 1936²¹. Posteriormente, Tomaszewski describió por primera vez la onda J propiamente dicha, entendida como la deflexión del punto J producida en la unión del QRS-ST²². La asociación de las ondas J con un incremento de riesgo de FV fue documentado por primera vez por Osborn en relación con la hipotermia; de ahí, que estas ondas también fueran inicialmente conocidas como las “ondas de Osborn”²³.

En los últimos 15 años, se han publicado numerosos casos, la mayoría procedentes de Japón, de pacientes con FVI que presentaban como característica común, ondas J en la cara inferior que se acentuaban durante la bradicardia e inmediatamente antes del inicio de la FV²⁴.

Varios estudios experimentales apoyaron este concepto, demostrando de forma brillante que este patrón se debía a un incremento de la dispersión de la repolarización ventricular. Además observaron que la onda J está causada por la acentuación de la muesca de la fase 1 del potencial de acción epicárdico (Figura 4). Todo ello produce, eventualmente, un acortamiento desproporcionado del potencial de acción epicárdico, reentrada en fase 2 y FV^{25, 26}.

ESTUDIOS DE CASOS CONTROL

Varios estudios casos-control evaluaron la prevalencia de la onda J en pacientes con FVI^{1, 12, 13, 19, 27}. Incluyeron más de 300 pacientes con FVI y 8600 controles (tabla I). Todos los estudios, definieron de

Tabla I

Estudios que relacionan la repolarización precoz con la FV idiopática.

Referencia	N	Criterios RP	Conclusiones
Haisaguerre et al. (NEJM 2008)	FVI: 206 Controles: 412	Elevación punto J \geq 0,1 mV (notching o slurring) en derivaciones inferiores o laterales	Mayor prevalencia de RP en FVI (31% vs 5%; $p < 0,001$)
Rosso et al. (JACC 2008)	FVI: 45 Controles: 124 Atletas: 121	Elevación punto J \geq 0,1 mV (notching o slurring)	Mayor prevalencia de RP en FVI (42% vs 13%; $p < 0,001$). Prevalencia intermedia en atletas (21%)
Nam et al. (EHJ 2009)	FVI: 19 Controles: 1.395	Elevación punto J \geq 0,1 mV (notching o slurring) en 2 derivaciones consecutivas	Mayor prevalencia de RP en FVI (58% vs 3%; $p < 0,001$). Especialmente si RP en múltiples derivaciones (73% vs 15%; $p < 0,05$)
Abe et al. (HR 2010)	FVI: 22 Controles: 6.657	Elevación punto J \geq 0,1 mV en 2 derivaciones consecutivas	Mayor prevalencia de RP en FVI (32% vs 2%; $p < 0,001$)
Tikkanen et al. (NEJM 2009)	10.864 adultos Seguimiento 30 años	Elevación punto J \geq 0,1 mV (notching o slurring) en derivaciones inferiores o laterales	Incremento de mortalidad (RR ajustado 1,28; IC 95%:1,04-1,59) si RP en derivaciones inferiores Incremento de mortalidad arritmica si onda J $>$ 0,2 mV.
Sinner et al. (PloS Medicine 2010)	6.213 adultos Seguimiento 28 años	Elevación punto J \geq 0,1 mV (notching o slurring) en cualquier derivación salvo V1-3	Incremento de mortalidad x 2-4 veces si RP (especialmente en derivaciones inferiores).
Registro CASPER JACC 2011	100 pacientes con parada cardiaca y FE normal	Elevación punto J \geq 0,1 mV (notching o slurring) en 2 derivaciones consecutivas inferiores y/o laterales	RP en 19 pacientes (14% en las paradas con etiología conocida y 23% en las FVI; $p = 0,23$)

forma similar la onda J y concluyeron que su prevalencia era mayor en pacientes con FVI (Figura 4).

La evidencia clínica más sólida que condicionó un cambio de nuestra percepción de la RP llegó con los trabajos de Haisaguerre en 2007 y 2008, cuando se describió que los pacientes con FVI tenían una prevalencia de RP hasta 6 veces mayor que la población general^{1, 28}. La RP se observó en el 31% (64/206) de los casos de FVI frente al 5% (21/412) de los sujetos sanos ($p < 0,001$). Además, basándose en los datos de DAI, objetivaron que los 64 supervivientes de FVI con RP experimentaron una mayor recurrencia de la FV que los 142 supervivientes de FV sin RP (41% vs 23%, $p = 0,008$).

Rosso et al. compararon los ECG de 45 casos de FVI con los de los 124 controles de similar sexo y edad y con los de 121 atletas jóvenes, encontrando que la RP es más común entre los pacientes con FV que entre los controles (42% vs 13%, $p = 0,001$)¹². Esto fue particularmente cierto para la elevación del punto J en las derivaciones inferiores (27% frente al 8%, $p = 0,006$), y en I y aVL (13% frente al 1%, $p = 0,009$). Por el contrario, la elevación del punto J en V4-6 se produjo con una frecuencia similar entre los casos y los controles (6,7% vs 7,3%, $p = 0,86$).

En otro estudio, realizado por Nam et al, los ECG basales de 11 de 19 (57,9%) pacientes con FV mostraron RP en contraste con el 3,3% de 1.395 controles de la población general¹³.

ESTUDIOS POBLACIONALES

Numerosos estudios previos sugirieron que la repolarización precoz tenía un excelente pronóstico⁹⁻¹¹, aunque estaban limitados por su metodología.

En uno de los más amplios realizado en 2003, Klatsky et al. analizaron 73.088 pacientes. La prevalencia de la RP fue de 0,9% (670/73.088) y se observó que esos individuos no tenían un aumento de riesgo de muerte u hospitalización por causas cardíacas¹¹. Sin embargo, 1 de cada 2 controles también tenían RP, y esto podría explicar la diferencia entre sus hallazgos y el resto de los estudios poblacionales. Además, debido a que este grupo realizó su estudio antes de que el potencial proarrítmico de la onda J fuera reconocido, el énfasis durante el análisis ECG se puso en la presencia o no de elevación del ST más que en la presencia de ondas J. De hecho, sólo el 29% de los pacientes con RP tenían ondas J. Esto es importante, ya que en otros estudios, la presencia de ondas J se asoció significativamente con la FVI, mientras que la elevación del ST no¹².

Los otros dos estudios, realizados por Tikkanen et al. y Sinner et al, se focalizaron en el valor pronóstico de las ondas J. Ambos encontraron que los pacientes con ondas J tenían un mayor riesgo de muerte cardíaca (tabla I).

Tikkanen et al. evaluaron la prevalencia y el valor pronóstico de la RP en ECG rutinarios realizados a 10.864 sujetos de mediana edad. El seguimiento medio fue de 30 ± 11 años con el objetivo primario de muerte cardíaca y los objetivos secundarios de mortalidad por todas las causas y muerte arrítmica. La prevalencia de RP fue de 5,8% (3,5% en derivaciones inferiores, 2,4% en derivaciones laterales, y sólo en el 0,1% en ambas). Al poner el límite de elevación del punto J ≥ 0.2 mV, la prevalencia se redujo a 0,33%.

El patrón de RP en las derivaciones inferiores se asoció con un mayor riesgo de muerte cardíaca (RR ajustado: 1,28; intervalo de confianza (IC) del 95%: 1,04-1,59; $p=0,03$). La elevación del punto J en las derivaciones laterales rozó la significación estadística en la predicción de muerte cardíaca y muerte por cualquier causa. Por otro lado, 59 de 630 pacientes con RP mueren de una causa arrítmica probada durante un período medio de 30 ± 11 años. Teniendo en cuenta estos datos, la prevalencia de la denominada "RP maligna" resulta ser 1 de cada 10 casos de los patrones de RP en el ECG, lo que demuestra que 9 de cada 10 casos de RP realmente deben ser benignos⁸.

Para poner en perspectiva el estudio, hay que destacar también que la edad media era 44 ± 8 años. Esto es relevante, ya que las curvas de mortalidad con y sin onda J empezaron a divergir a los 60 años. Es improbable que este incremento en la mortalidad represente muerte por FVI, ya que ésta es poco frecuente y afecta a jóvenes.

De forma similar, aunque la asociación entre ondas J y aumento de mortalidad en el estudio de Sinner fue particularmente fuerte para las edades más jóvenes³⁵⁻⁵⁴, las curvas de mortalidad empezaron a separarse a partir de los 50 años de edad media.

Una posible explicación es que los pacientes con ondas J tienen un incremento en la dispersión de la repolarización que les confiere un mayor riesgo de muerte arrítmica, pero sólo en presencia de un factor proarrítmico adicional. Estos desencadenantes pueden ser extrasístoles procedentes del Purkinje con un intervalo de acoplamiento corto (en los raros casos de FVI), o más frecuentemente, isquemia miocárdica. Apoyando esta teoría, se sabe por ejemplo que, entre los pacientes con enfermedad coronaria y DAI, la presencia de RP está estadísticamente asociada con arritmias malignas²⁹

El registro CASPER fue el primer estudio prospectivo que estudió la prevalencia y características de la RP inferolateral en 100 pacientes supervivientes de una parada cardíaca con fracción de eyección preservada. Se llevaron a cabo profundos estudios clínicos y genéticos para desenmascarar cualquier enfermedad cardíaca estructural o eléctrica de curso subclínico. En 44 de los 100 pacientes se encontró una causa establecida de la parada cardíaca. Un patrón de RP significativo ($> 0,1$ mV en al menos 2 derivaciones consecutivas) fue encontrado en el 19% de todos los supervivientes de parada cardíaca del estudio, y en 23% de aquellos sin una causa que explicara el evento tras un estudio completo. Casi un tercio de los pacientes con RP tuvieron evidencia de otro sustrato que podía predisponer a una parada cardíaca. De esto se deduce que la RP podría ser parte de un proceso multifactorial que derivará en una parada cardíaca en algunos pacientes³⁰.

MECANISMOS DE REPOLARIZACIÓN PRECOZ

1.- Estudios experimentales

El mecanismo exacto de la RP sigue siendo desconocido. En 1991, Antzelevitch et al. propusieron por primera vez que la inscripción de la onda J en el ECG se debía a las diferencias transmurales (epicardio vs endocardio) en las primeras fases del potencial de acción cardíaco (fases 1 y 2)^{18, 31}. Posteriormente, obtuvieron evidencia directa en apoyo de esta hipótesis en estudios en perros¹⁸ (Figura 5 y 6).

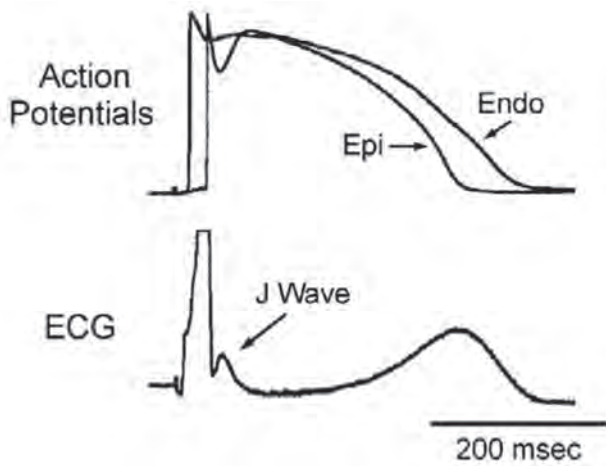


Figura 5 : Registro simultáneo del potencial de acción transmembrana desde el endocardio y el epicardio y el ECG transmural en una muestra de ventrículo canino. En el ECG se observa una onda J debido a la presencia de un notch en el potencial de acción epicárdico (mediado por la corriente Ito) que no existe en el endocardio

La disminución de las corrientes de entrada de sodio (INa) o de calcio (ICal) o un aumento en las corrientes de salida de potasio (Ito, Ikr, Ik-ATP, Ik-Ach) magnificaría esa desproporción transmural de la repolarización ventricular. Esto, podría generar un sustrato arritmogénico para el desarrollo de una reentrada en fase 2 que desencadenaría finalmente una arritmia ventricular.

Por tanto, la evidencia actual apoya este concepto de que la elevación del punto J es un marcador del aumento de la heterogeneidad transmural de la repolarización ventricular, lo que incrementa la vulnerabilidad a taquiarritmias ventriculares¹⁸

Como se ha descrito anteriormente, y basándose en los datos de estudios poblacionales^{8, 20} es probable que los pacientes con ondas J tengan un incremento en la dispersión de la repolarización que les confiere un mayor riesgo de muerte arritmica. Sin embargo, precisan la coadyuvancia de otro factor proarrítmico adicional o desencadenante (extrasístoles del Purkinje con un intervalo de acoplamiento corto, isquemia miocárdica, fármacos inhibidores de corrientes de entrada de Na, etc) para padecerla.

Algunos estudios han sugerido incluso, que el patrón de RP precoz inferior, aparte de ser un signo de un trastorno de los canales iónicos, posiblemente genético, podría ser un marcador de cardiopatía estructural^{32, 33}.

2.-Estudios genéticos

La importancia de los factores genéticos en la RP fue sugerida inicialmente por el grupo de Haisague-

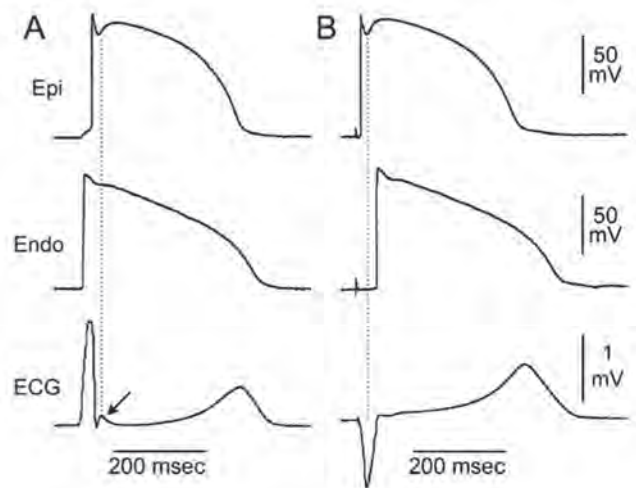


Figura 6: Efecto de la secuencia de activación ventricular en la onda J (preparaciones de ventrículos derechos caninos). A. Cuando se estimula desde el endocardio, activándose el epicardio en último lugar, una onda J en el ECG se alinea temporalmente con la muesca del potencial de acción epicárdico mediado por la corriente Ito (flecha). B. Cuando se estimula desde el epicardio, activándose el endocardio en último lugar, la muesca del potencial epicárdico coincide con el QRS y la onda J desaparece (imagen de Yan y Antzelevitch).

rre¹, que mostró que el 16% de los casos de FVI y RP tenían una historia familiar de MS.

El carácter heredable del patrón de RP fue demostrado por primera vez en el trabajo de Nunn et al. que estudiaron 363 familiares de primer grado de 144 familias de pacientes con MSC arrítmica, concluyendo que una elevación del punto J en derivaciones inferolaterales es más prevalente en los familiares de pacientes con una MS arrítmica que en los controles (23% vs 11%) y que es un factor modificador del riesgo de arritmia letal potencialmente heredable (OR:2,54; IC 95%: 1,66-3,9; p<0,001).

En otro estudio, Noseworthy et al, encontraron que mientras que en la población general la prevalencia de RP era del 3,3%, los hermanos de individuos con RP tenían una prevalencia del 11,6% con un incremento de la probabilidad de RP (OR 2,22, IC 95%: 1,01-4,85; p=0,047) (34).

Aunque parece que el patrón de RP parece tener una base hereditaria, debido a que la RP no se asoció con un mayor riesgo de MSC hasta hace poco, no se han identificado con certeza el tipo de herencia ni los marcadores genéticos para diferenciar las formas benignas y arrítmicas.

Hay que considerar que la FVI, aunque parece más prevalente en individuos con RP, sigue siendo un fenómeno muy raro. Además, los factores genéticos que determinan la RP, pueden no conferir mayor ries-

go de eventos arrítmicos, sino ser sólo la base para una agrupación familiar de patrones de RP "benignos". Por todo ello, el valor del screening ECG en hermanos de víctimas de MSC tiene un valor incierto³⁴.

La alta frecuencia del patrón de RP en la población, hace probable que su herencia sea poligénica e influenciada por factores ambientales. Sin embargo, algunos autores han sugerido que podría tener un patrón de herencia autosómico dominante con penetrancia incompleta³³.

El grupo de Haisaguerre identificó la primera alteración genética asociada con FVI y RP inferolateral, que era una variante poco frecuente en el gen *KCNJ8*, responsable de la subunidad Kir 6.1 del canal *Ik-ATP*³⁵. Más recientemente, Medeiros-Domingo et al. investigaron 101 pacientes con síndromes de onda J, que incluía 87 casos de síndrome de Brugada, 14 de síndrome de RP, y 1 caso en cada grupo poseía la misma mutación sin sentido, *KCNJ8-S422L*³⁶. Estos hallazgos apoyan que *KCNJ8* sea un nuevo gen con susceptibilidad genética en los síndromes J.

Otra mutación asociada al síndrome de RP fue identificada por Burashnikov et al. en la subunidad $\beta 2$ del canal de calcio cardíaco tipo L en pacientes con el síndrome de RP, encontrándose en el 5,2% de las FV idiopáticas en su serie³⁷.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO DE FV

Como se describió anteriormente, a pesar de que la RP es una entidad común, la FVI en los adultos jóvenes es muy rara. Aún así, parece relevante diferenciar los patrones de RP que no conllevan mayor riesgo arrítmico de otros de "RP maligna" que predisponen a FVI.

No existen herramientas clínicas establecidas o test de provocación para estratificar el riesgo de la RP inferolateral maligna. Sin embargo, los estudios realizados hasta la fecha, han apuntado algunas características clínicas y ECG que pueden distinguir la RP benigna de la maligna.

1.- Características clínicas

Abe et al. reportaron que la prevalencia de la RP en 222 pacientes con síncope de origen incierto era casi 10 veces mayor que en 3.915 controles sanos (18,5% vs 2%)³⁸.

En el estudio de Haisaguerre, una historia familiar de MSC fue más frecuente en pacientes con FVI y RP que en los que no tenían RP.

Nunn et al. también sugirieron que una historia familiar de muerte súbita arrítmica, epilepsia o

síncope inexplicado deben considerarse en la evaluación de estos pacientes³³. Por ello, individuos jóvenes y asintomáticos con RP y antecedentes familiares de MSC inexplicada o síncope de origen desconocido deberían ser evaluados y seguidos estrechamente²⁴.

2.- Magnitud de la onda J

Al igual que en el síndrome de QT largo, una mayor duración del intervalo QTc implica mayor riesgo arrítmico, es lógico pensar que un patrón de RP más prominente se asocie con una mayor probabilidad de presentar FV.

Haisaguerre et al. describieron que la magnitud de la onda J en los pacientes con FVI fue significativamente mayor que en el grupo control ($2,0 \pm 1,2$ vs $0,8 \text{ mV} \pm 0,4 \text{ mV}$; $p < 0,001$)¹.

En el estudio de Tikkanen et al, los sujetos con elevación del punto J $> 0,2 \text{ mV}$ en derivaciones inferiores, no sólo tenían un mayor riesgo de muerte de causa cardíaca (RR ajustado: 2,98; IC 95%: 1,85-4,92; $p < 0,001$) en comparación con una elevación del punto J $> 0,1 \text{ mV}$, sino que también tenían un riesgo significativamente elevado de muerte por arritmia (RR ajustado: 2,92; IC 95%: 1.45-5.89; $p = 0,01$)⁸. Hay que destacar además, que una elevación del punto J $> 0,2 \text{ mV}$ parece ser rara en la población normal (0,3%; que corresponde al 10,3% de los sujetos con RP).

En el registro CASPER, la elevación del punto J en los pacientes con FVI fue de mayor amplitud ($0,25 \pm 0,11 \text{ mV}$ vs $0,13 \pm 0,05 \text{ mV}$; $p = 0,02$) que aquellos con una causa establecida de la parada cardíaca³⁰.

Hay que tener en cuenta, que, aunque el 75% de los sujetos con una elevación del punto J en la medición basal tenían el mismo patrón varios años después, la magnitud de la elevación de la onda J puede fluctuar, lo que significa que una onda J de baja magnitud no debe ser considerada como una entidad estática^{8,30}. De hecho, se puede observar en nuestro paciente una fluctuación de la magnitud de la onda J, que era mucho menor en los ECG que se le realizaron un año antes (Figura 2B).

Estos hallazgos indican que la magnitud de la elevación del punto J podría ser un discriminador de riesgo.

3.- Distribución de la onda J

La localización de las ondas J también se ha asociado con distinto riesgo de desarrollar FV en los distintos estudios.

Tikkanen et al. describieron que de los 630 pacientes con RP, 384 (3,5%) la presentaban en la cara inferior, 262 (2,4%) en la lateral y sólo 16 (0,1%) tenían RP tanto en las derivaciones inferiores como en las laterales⁹.

Centrándose en los pacientes con FV, se encontró que 46,9% de los pacientes con FV y RP mostraron el patrón de RP tanto en las derivaciones inferiores como laterales¹.

Del mismo modo, la presencia global de RP no se observó en ninguno de los 46 pacientes con RP sin FV (seleccionados de entre 1.395 individuos de la población general), pero lo fue en el 45,5% de los pacientes con RP que desarrollaron FV¹³. En el registro CASPER, también se describió que los pacientes con FV tenían un patrón de RP de distribución más amplia ($4,3 \pm 1,3$ derivaciones vs $2,8 \pm 0,8$ derivaciones; $p=0,01$)³⁰.

Las implicaciones de una onda J global son desconocidas, pero, en teoría, esta característica implicaría una repolarización anormal mucho más difusa.

Atendiendo a la localización de la onda J, Antzelevitch, clasificó la RP en tres tipos, con un riesgo distinto de desarrollar arritmias malignas²⁶:

- Tipo 1: patrón de RP en las derivaciones precordiales laterales. Es frecuente entre varones sanos y atletas y muy raro en los supervivientes de FV.
- Tipo 2: patrón de RP en derivaciones inferiores o inferolaterales. Está asociado con un mayor riesgo arrítmico, ya que ha sido frecuentemente descrito en pacientes con FV idiopática.
- Tipo 3: patrón de RP global (inferolateral y precordiales derechas). Implica el mayor riesgo de desarrollo de arritmias malignas incluyendo tormentas de FV.

Por todas estas consideraciones, algunos autores sugieren que, para evitar confusiones con el patrón común en los atletas altamente entrenados, el término "síndrome de elevación inferolateral de la onda J" es probablemente más apropiado para la RP asociada con FV.

4.- Morfología de la onda J

También las distintas morfologías del patrón de RP se han asociado con distinto riesgo arrítmico.

Merchant et al. compararon los ECG basales de 9 pacientes con FV/TV y RP con 61 controles con RP normal pareados por edad y sexo²⁷. Demostraron que una muesca en el QRS ("notching") fue más frecuente entre los casos que en los controles en V4

(44% frente al 5%, $p=0,001$), V5 (44% frente al 8%, $p=0,006$) y V6 (33% frente al 5%, $p=0,013$). Llegaron pues a la conclusión de que un notch en derivaciones precordiales izquierdas es más frecuente en la "RP maligna" que en los casos benignos y que su presencia podría ser utilizada como una herramienta para la estratificación del riesgo. Sin embargo, el número de casos fue pequeño e incluyó 3 pacientes con TV monomórfica idiopática sin FV.

Rosso et al. diferenciaron tres tipos morfológicos de RP: ondas J, "slurring" de la onda R y elevación del ST. Sólo la presencia de ondas J era significativamente distinta en pacientes con FV.

Recientemente, Tikkanen et al. han realizado un nuevo análisis sobre el valor pronóstico de la morfología de la elevación del ST en pacientes con RP. Observaron que en la mayoría de los atletas sanos con RP, el ST ascendía rápidamente hacia la onda T. Por ello, especularon que un patrón del ST de "rápido ascenso" era benigno. Con esta suposición, reanalizaron los datos de su amplio estudio poblacional realizado previamente. Encontraron que en la población de adultos no atletas, sólo una minoría (28%) tenían RP con un patrón de rápido ascenso del ST mientras que 72% tenían RP con un ST plano u horizontal. El hallazgo más interesante consistió en que sólo los pacientes con el ST horizontal tenían un aumento del riesgo de muerte cardíaca y arrítmica durante un seguimiento de 30 ± 11 años. Los pacientes con ondas J y segmento ST horizontal tuvieron un HR de muerte arrítmica ajustado por edad y sexo de 1,43 (IC 95%: 1,05-1,94) comparado con los pacientes sin RP. Por el contrario, los sujetos con ondas J y rápido ascenso del ST no tenían un incremento del riesgo de muerte arrítmica³⁹.

5. Acentuación de la onda J previa a la FV

En los momentos previos o posteriores a la parada cardíaca, los datos del ECG pueden sugerir la causa de la misma.

Tras una MSC, se producen cambios ECG inespecíficos, independientes del origen de la misma, sin embargo no parece que el patrón de RP precoz sea una consecuencia del trauma que supone una MSC o los medios usados en la reanimación. Esto se sustenta en el estudio de Haisaguerre¹, ya que en 1/3 de los casos, se pudieron evaluar ECG previos a la parada cardíaca, y en todos ellos se observaba el patrón de RP.

En cuanto a la variación del ECG previa al episodio de FV, en ese mismo estudio, Haisaguerre et al. realizaron ECG seriados durante una tormenta eléctrica en 18 sujetos, y todos mostraron una acentua-

ción constante y notable en la amplitud de la onda J previo al inicio de la arritmia comparada con el patrón de referencia (de $2,6 \pm 1$ mm a $4,1 \pm 2$ mm, $p < 0,001$)¹. Este hallazgo fue refrendado por el estudio de Nam et al. y el registro CASPER, que también encontraron una acentuación transitoria de las ondas J antes del desarrollo de la tormenta eléctrica^{13, 30}.

Por tanto, los datos disponibles sugieren que el aumento transitorio de la onda J presagia un alto riesgo de FV en pacientes con ER.

6. Correlación entre la ubicación del punto J y el origen de las arritmias

El grupo de Haisaguerre demostró la existencia de una asociación entre la localización de la RP en el ECG basal y el origen de la FVI mediante el mapeo de los extrasístoles ventriculares que iniciaban la FV en pacientes con RP y FVI¹. En 6 pacientes con RP registrada sólo en las derivaciones inferiores, todos los casos de ectopia se originaron de la cara inferior del ventrículo izquierdo. En los pacientes con RP generalizada (registrada tanto en la cara inferior como en la lateral), los EV se originaron a partir de múltiples regiones^{1, 40}.

En los pacientes con FVI y RP, debe producirse alarma si el origen de la arritmia, identificado por la morfología del EV que inicia la FV, es concordante con la ubicación de la RP.

De esta forma, la asociación entre el patrón de RP y las arritmias malignas está apoyado tanto por la acentuación del patrón de RP previo al inicio de la FV como por el origen de los latidos desencadenantes de la misma procedentes de la zona con RP en el ECG basal¹.

7. Potenciales tardíos medidos por un sistema de señal promediada en Holter de 24 horas

Abe et al. reportaron que los pacientes con FVI y ondas J tenían una alta incidencia de potenciales tardíos que mostraban un ritmo circadiano con predominio nocturno¹⁹. La alternancia de la onda T y la dispersión del intervalo QT no fueron útiles, pero la detección de potenciales tardíos por un sistema de señal promediada con Holter de 24 h demostró ser una técnica útil para identificar un alto riesgo de eventos arrítmicos.

8.- Inducción invasiva de la FV

Los pacientes con FVI, frecuentemente tienen FV inducible durante el estudio electrofisiológico (EEF). Por ello, de forma similar a los pacientes con síndrome de Brugada, parece tentador realizar un EEF

a los pacientes asintomáticos con ondas J para estratificar su riesgo arrítmico. De hecho, un gran número de individuos asintomáticos con elevación del ST sugerente de Síndrome de Brugada fueron sometidos a EEF. Esta práctica condujo con frecuencia al implante de un DAI⁴¹. Sin embargo, sólo una minoría (< 3% en 4 años de seguimiento) obtuvieron beneficio y muchos más (28%) presentaron serias complicaciones derivadas del DAI⁴².

La inducción de la FV en el contexto de individuos con RP se intentó en 132 pacientes con FV desde 2 zonas diferentes de los ventrículos y hasta con 3 extraestímulos¹. Los pacientes con RP no mostraron una inducibilidad significativamente mayor que aquellos sin RP¹. Además, se sabe que al menos un 6% de individuos sanos tendrían FV inducible durante un EEF agresivo⁴¹.

Por todo ello, se debe evitar la tentación de realizar EEF a pacientes asintomáticos con ondas J sin importar su magnitud y extensión.

MANEJO DE LA FV ASOCIADA CON REPOLARIZACIÓN PRECOZ

1. Manejo farmacológico de la tormenta eléctrica en la fase aguda

Haisaguerre et al. analizaron la eficacia de distintos fármacos en las tormentas arrítmicas de pacientes con RP y FVI⁴³. De 122 pacientes con FV y RP, 33 (27%) experimentaron más de 3 episodios de FV y 16 una tormenta eléctrica (≥ 3 FV/24h). En esta población, la tormenta eléctrica no respondió a β -bloqueantes, lidocaína, mexiletina ni verapamilo, pero la amiodarona fue parcialmente eficaz. Por el contrario, la infusión de isoproterenol suprimía inmediatamente la tormenta eléctrica.

Por ello, parece que la mejor estrategia para el control agudo de las arritmias ventriculares en el contexto de la RP podría ser la sedación profunda y la infusión de isoproterenol^{1, 43}. En casos de tormenta eléctrica resistente a fármacos, la asistencia ventricular izquierda y trasplante cardíaco son otras opciones alternativas.

2. Manejo de la FV recurrente durante la fase crónica

En pacientes que han presentado una FVI, al no presentar causas reversibles, el implante de un DAI es una clara indicación.

Se sabe que los pacientes con FVI y RP presentan una mayor incidencia de recurrencia de FV que los pacientes con FV sin RP (43% frente a 23%, $p < 0,001$)¹. Por este motivo, además del implante de DAI, surge la necesidad de buscar una terapia

eficaz para prevenir la recurrencia de las arritmias ventriculares en estos pacientes.

El grupo de Haisaguerre describió tras un seguimiento de 69 ± 58 meses, que la mayoría de fármacos antiarrítmicos orales eran poco eficaces en la prevención de recurrencia de FV: bloqueadores beta, verapamilo, mexiletina, amiodarona y antiarrítmicos de clase Ic⁴³. Sin embargo, la quinidina fue eficaz en 9 de 9 pacientes, disminuyendo la FV recurrente de 33 ± 35 episodios a cero en 25 ± 18 meses de seguimiento^{1,43}.

Curiosamente, la quinidina ya había demostrado ser efectiva en la prevención de FV inducida por hipotermia en estudios experimentales años atrás⁴⁴.

La ablación con catéter de la ectopia que inicia la FV podría ser otro tratamiento potencial para el manejo de la FV en pacientes que no responden a fármacos¹.

CONCLUSIÓN

La evidencia actual, establecida a partir de un gran número de pacientes con un seguimiento prolongado, sugiere que la RP, particularmente si se registra en derivaciones inferolaterales o de forma global, no es siempre tan benigna como se pensaba tradicionalmente. Sin embargo, para entender la implicación clínica de este hallazgo es importante enfatizar que la FVI es una enfermedad rara cuya incidencia se estima que sólo 1 de cada 30.000 adultos jóvenes. Así, incluso aunque la presencia de ondas J triplique el riesgo de desarrollar FVI, ese riesgo tan sólo alcanzaría 1 de cada 10.000 individuos. Por tanto, un hallazgo incidental de ondas J en un paciente asintomático, no debería ser considerado como un marcador de riesgo de FVI^{12, 24, 33}.

Sin embargo, existe un perfil de paciente con RP de "alto riesgo". Se recomienda una evaluación cuidadosa y un seguimiento estrecho de los pacientes con RP que presentan síncope de origen desconocido, una historia familiar de arritmias ventriculares idiopáticas o MSC.

Para los pacientes con FV recurrente, el isoproterenol en los casos agudos y la quinidina en los casos crónicos son fármacos antiarrítmicos eficaces.

Futuros estudios clínicos y experimentales deben centrarse en la comprensión de los mecanismos exactos de este patrón, y en establecer un método óptimo de estratificación de riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Haïssaguerre M, Derval N, Sacher F, Jesel L, Deisenhofer I, de Roy L, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med* 2008; 358: 2016 - 2023.
2. Zipes DP, Wellens HJJ. Sudden cardiac death. *Circulation* 1998; 98: 2334 - 2351.
3. Survivors of out-of-hospital cardiac arrest with apparently normal heart: Need for definition and standardized clinical evaluation: Consensus Statement of the Joint Steering Committees of the Unexplained Cardiac Registry of Europe and of the Idiopathic Ventricular Fibrillation Registry of the United States. *Circulation* 1997; 95: 265 - 272.
4. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Right bundle-branch block and ST-segment elevation in leads V1 through V3: A marker for sudden death in patients without demonstrable structural heart disease. *Circulation* 1998; 97: 457 - 460.
5. Corrado D, Basso C, Thiene G. Sudden cardiac death in young people with apparently normal heart. *Cardiovasc Res* 2001; 50: 399- 408.
6. Viskin S, Belhassen B. Idiopathic ventricular fibrillation. *Am Heart J* 1990; 120: 661 - 671.
7. Huikuri HV, Castellanos A, Myerburg RJ. Sudden death due to cardiac arrhythmias. *N Engl J Med* 2001; 345: 1473 - 1482.
8. Tikkanen JT, Anttonen O, Junttila MJ, Aro AL, Kerola T, Rissanen HA, et al. Long-term outcome associated with early repolarization on electrocardiography. *N Engl J Med* 2009; 361: 2529 - 2537.
9. Goldman MJ. Normal variants in the electrocardiogram leading to cardiac invalidism. *Am Heart J* 1960; 59: 71 - 77.
10. Miyazaki S, Shah AJ, Haisaguerre. Early repolarization syndrome. A new electrical disorder associated with sudden cardiac death. *Circulation Journal* 2010; 74:2039-2044.
11. Klatsky AL, Oehm R, Cooper RA, Udaltova N, Armstrong MA. The early repolarization normal variant electrocardiogram: Correlates and consequences. *Am J Med* 2003; 115: 171 - 177.
12. Rosso R, Kogan E, Belhassen B, Rozovski U, Scheinman MM, Zeltser D, et al. J-point elevation in survivors of primary ventricular fibrillation and matched control subjects: Incidence and clinical significance. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 1231 - 1238.
13. Nam GB, Ko KH, Kim J, Park KM, Rhee KS, Choi KJ, et al. Mode of onset of ventricular fibrillation in patients with early repolarization pattern vs Brugada syndrome. *Eur Heart J* 2010; 31: 330 - 339.
14. Gussak I, Antzelevitch C. Early repolarization syndrome: Clinical characteristics and possible cellular and ionic mechanisms. *J Electrocardiol* 2000; 33: 299 - 309.
15. Yan GX, Yao QH, Wang DQ, Cui CC. Electrocardiographic J wave and J wave syndromes. *Chin J Cardiac Arrhythm* 2004; 8: 360 - 365.
16. Shu J, Zhu T, Yang L, Cui C, Yan GX. ST-segment elevation in the early repolarization syndrome, idiopathic ventricular fibrillation, and the Brugada syndrome: Cellular and clinical linkage. *J Electrocardiol* 2005; 38: 26 - 32.
17. Hlaing T, Dimino T, Kowey PR, Yan GX. ECG repolarization waves: Their genesis and clinical implications. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2005; 10: 211 - 223.

18. Yan GX, Antzelevitch C. Cellular basis for the electrocardiographic J wave. *Circulation* 1996; 93: 372 - 379.
19. Abe A, Ikeda T, Tsukada T, Ishiguro H, Miwa Y, Miyakoshi M, et al. Circadian variation of late potentials in idiopathic ventricular fibrillation associated with J waves: Insights into alternative patho-physiology and risk stratification. *Heart Rhythm* 2010; 7: 675- 682.
20. Sinner MF, Reinhard W, Muller M, Beckmann BM, Martens E, Perz S et al. Association of Early Repolarization Pattern on ECG with Risk of Cardiac and All-Cause Mortality: A Population-Based Prospective Cohort Study (MONICA/KORA) *PLoS Med.* 2010; 7:e1000314.
21. Shipley RA, Hallaran WR. The four lead electrocardiogram in 200 normal men and women. *Am Heart J* 1936; 11: 325 - 345.
22. Tomaszewski W. Changement electrocardiographiques observes chez un homme mort de froid. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1938; 31: 525 - 528.2044
23. Osborn JJ. Experimental hypothermia; respiratory and blood pH changes in relation to cardiac función. *AM J Physiol* 1953; 175:389-398
24. Rosso R, Adler A, Halkin A and Viskin S. Risk of sudden death among young individuals with J waves and early repolarization: putting the evidence into perspective. *Heart Rhythm* 2011;8;923-929.
25. Fish JM, Antzelevitch C. Link between hypothermia and the Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15:942-944.
26. Antzelevitch C, Yan GX. J wave syndromes. *Heart Rhythm.* 2010 Apr;7(4):549-58. Epub 2009 Dec 11.
27. Merchant FM, Noseworthy PA, Weiner RB, Singh SM, Ruskin JN, Reddy VY. Ability of terminal QRS notching to distinguish benign from malignant electrocardiographic forms of early repolarization. *Am J Cardiol* 2009; 104: 1402 - 1406.
28. Haïssaguerre M, Sacher F, Derval N, Jesel L, Deisenhofer I, de Roy L, et al. Early repolarization in the inferolateral leads: A new syndrome associated with sudden cardiac death. *J Interv Card Electrophysiol* 2007; 18: 281.
29. RB, Ng J, Reddy V, et al. Early repolarization associated with ventricular arrhythmias in patients with chronic coronary artery disease. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010;3:489-495
30. Derval N, Simpson CS, Birnie DH, Healey JS, Chauhan V, Champagne J, Gardner M, Sanatani S, Yee R, Skanes AC, Gula LJ, Leong-Sit P, Ahmad K, Gollob MH, Haïssaguerre M, Klein GJ, Krahn AD. Prevalence and characteristics of early repolarization in the CASPER registry: cardiac arrest survivors with preserved ejection fraction registry. *J Am Coll Cardiol.* 2011 Aug 9;58(7):722-8.
31. Antzelevitch C, Sicouri S, Litovsky SH, Lukas A, Krishnan SC, Di Diego JM, et al. Heterogeneity within the ventricular wall: Electrophysiology and pharmacology of epicardial, endocardial, and M cells. *Circ Res* 1991; 69: 1427 - 1449.
32. Boineau JP. The early repolarization variant-normal or a marker of heart disease in certain subjects. *J Electrocardiol* 2007; 40 (1):3e11-3.e16
33. Nunn LM, Bhar-Amato J, Lowe MD, Macfarlane PW, Rogers P, McKenna WJ, Elliott PM, Lambiase PD. Prevalence of J-point elevation in sudden arrhythmic death syndrome families. *J Am Coll Cardiol.* 2011 Jul 12;58(3):286-90.
34. Noseworthy PA, Tikkanen JT, Porthan K, Oikarinen L, Pietilä A, Harald K, Peloso GM, Merchant FM, Jula A, Väänänen H, Hwang SJ, O'Donnell CJ, Salomaa V, Newton-Cheh C, Huikuri HV. The early repolarization pattern in the general population: clinical correlates and heritability. *J Am Coll Cardiol.* 2011 May 31;57(22):2284-9.111.
35. Haïssaguerre M, Chatel S, Sacher F, Weerasooriya R, Probst V, Loussouarn G, et al. Ventricular fibrillation with prominent early repolarization associated with a rare variant of KCNJ8/KATP channel. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009; 20: 93 - 98.
36. Medeiros-Domingo A, Tan BH, Crotti L, Tester DJ, Eckhardt L, Cuoretti A, et al. Gain-of-function mutation, S422L, in the KCNJ8-encoded cardiac KATP channel Kir6.1 as a pathogenic substrate for J wave syndromes. *Heart Rhythm* 2010 [E-pub ahead of print].
37. Burashnikov E, Pfeifer R, Borggreffe M, Eldar M, Glikson M, Haïssaguerre M, et al. Mutations in the cardiac L-type calcium channel associated with inherited sudden cardiac death syndromes (abstract). *Circulation* 2009; 120: S573.
38. Abe A, Yoshino H, Ishiguro H, Tsukada T, Miwa Y, Sakaki K, et al. Prevalence of J waves in 12-lead electrocardiogram in patients with syncope and no organic disorder. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007; 18(Suppl 2): S88.
39. Tikkanen JT, Junttila MJ, Anttonen O, Aro AL, Luttinen S, Kerola T, Sager SJ, Rissanen HA, Myerburg RJ, Reunanen A, Huikuri HV. Early repolarization. Electrocardiographic Phenotypes associated with favorable long-term outcome. *Circulation.* 2011 Jun 14;123(23):2666-73.
40. Sacher F, Derval N, Jesel L, Wolpert C, Hocini M, Knecht S, et al. Initiation of ventricular arrhythmia in idiopathic ventricular fibrillation associated with early repolarization syndrome (abstract). *Heart Rhythm* 2008; 5S: S150.
41. Viskin S, Rogowski O. Asymptomatic Brugada syndrome; a cardiac ticking time-bomb? *Europace* 2007; 9:707-710.
42. Probst V, Vietman C., Eckard L, et al. Long term prognosis of patients diagnosed with Brugada Syndrome. Results from the FINGER Brugada syndrome registry. *Circulation* 2010; 121:635-643
43. Haïssaguerre M, Sacher F, Nogami A, Komiya N, Bernard A, Probst V, et al. Characteristics of recurrent ventricular fibrillation associated with inferolateral early repolarization role of drug therapy. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 612 - 619.
44. Johnson P, Lesage A, Floyd WL., Young WG Jr, Sealy WC. Prevention of ventricular fibrillation during profound hypothermia by quinidine. *Ann Surg* 1960;151:490-495

Evaluación de la eficacia diagnóstica de los monitores cardiacos implantables

Santiago Macías Martín, María J. Lopez Cambra, Carlos M. Junquera Planas, Ana Imbiscuso Esqueda, María S. Rey García, Noelia Recio-García Cervigón, María T. Nieto Muñoz, María J. López Gil, Alec Tallet Alfonso, Rafael Pajares García, Patricia Jimeno Cubero, José J. Cortina Gómez, Pablo Ancillo García

Unidad de Medicina Intensiva. Hospital General de Segovia. Segovia. España

RESUMEN

Evaluamos retrospectivamente datos de 44 Monitores Cardiacos Implantables (MCI). Revisamos el motivo del implante, variables demográficas, eficacia diagnóstica, calidad del registro, exploraciones previas realizadas a los pacientes, tiempo transcurrido hasta el implante y desde éste hasta el diagnóstico.

El motivo predominante del implante fue síncope (90,9%). En el 25% de los pacientes transcurrió un periodo mayor de 3 años desde el comienzo de los síntomas al implante y en el 77,3% el periodo fue mayor de 3 meses. En el periodo previo al implante, fueron atendidos por una media de 2,3 especialistas a veces en múltiples ocasiones, se les realizó una media de 5 tipos de pruebas diagnósticas diferentes, con frecuencia repetidas, y el 36,36% precisaron ingreso hospitalario (124 estancias hospitalarias totales). El MCI fue eficaz en el diagnóstico de 26 de los 36 dispositivos interrogados (68,4%), y de ellos se implantó marcapasos (MP) en 19 pacientes (73%).

Entre el implante del MCI y el diagnóstico transcurrió una media de 184,12 (\pm 241,08 DE) días y entre el diagnóstico y el implante de MP una media de 6,42 (\pm 3,1 DE) días. El dispositivo registró adecuadamente en el 94,7% de los pacientes interrogados. En el 91% el registro diagnóstico se activó de forma automática. Las revisiones fueron programadas en el 68,57% de los pacientes y tras un evento urgente en un 31,4%. La presencia de un ECG basal normal se asoció significativamente con la ausencia de implante de MP durante el seguimiento ($p < 0,033$) aunque no lo descartó, ya que 6 de estos pacientes precisaron MP (27,3%).

Aunque el MCI es costoso inicialmente, su rentabilidad diagnóstica, la reducción en el número de pruebas, consultas especializadas, estancias hospitalarias y riesgo para el paciente sintomático hacen aconsejable el implante con más frecuencia de este dispositivo.

INTRODUCCIÓN

Establecer la etiología de un síncope continúa presentado dificultades a pesar de disponer actualmente de múltiples métodos de diagnóstico. Con frecuencia, a pesar de practicar gran número de pruebas, no se descubre su etiología. La aparición de éste de forma intermitente y súbita, hace prácticamente imposible el registro electrocardiográfico o la reproducción del evento con métodos de provocación. Hasta un 18% de los síncope permanecen sin explicar con los métodos de diagnóstico convencionales¹.

Esas circunstancias producen un importante retraso en el diagnóstico, la realización y repetición de innumerables pruebas, el peregrinaje del paciente por diferentes consultas de especialistas, ingresos hospitalarios y un considerable riesgo traumático y vital derivado de los episodios sincopales. En ocasiones incluso los estudios electrofisiológicos no evidencian la etiología^{2,3}.

Los MCI son dispositivos de fácil colocación mediante una intervención mínimamente cruenta, con infrecuentes complicaciones derivadas del implante y que permiten acortar importantemente el periodo diagnóstico.

MÉTODOS

Nuestro objetivo fue evaluar la eficacia diagnóstica, la calidad del registro y el funcionamiento del MCI en pacientes en los que otras exploraciones no habían conseguido alcanzar el diagnóstico; así como determinar los tiempos transcurridos hasta el implante y desde el implante hasta el diagnóstico. Si se implantó un MP, determinar también las variables asociadas y el tiempo transcurrido hasta

Correspondencia:

Santiago Macias Martin,
Complejo Hospitalario Hospital General de Segovia.
C/ Miguel Servet s/n
40002 Segovia. España
Tfno: 921 419 193 Fax: 921 419 193
E-mail: smaciasm1@hotmail.com
smacias@saludcastillayleon.es

Tabla I

Tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas al implante del dispositivo MCI

Periodo transcurrido	Nº Pacientes	Porcentaje
Mayor de 3 años	11	25%
Entre 1 año y 3 años	11	25%
Entre 3 meses y 1 año	12	27,3%
Entre 1 y 3 meses	8	18,2%
Menor de 1 mes	2	4,5%

el implante final de un dispositivo de estimulación cardíaca.

Estudiamos de forma retrospectiva todos los MCI implantados entre los años 2007-2011. Se analizaron los síntomas que motivaron el implante, el tipo y número total de pruebas a las que previamente habían sido sometidos, el número de especialistas consultados antes del diagnóstico, los periodos transcurridos desde el inicio de los síntomas al implante, desde éste al diagnóstico, y finalmente el tiempo transcurrido desde el diagnóstico hasta el implante de un MP. También se analizó la eficacia diagnóstica del dispositivo y la calidad del registro, si el registro fue automático o activado por el paciente y si la lectura fue automática o programada. En el grupo de enfermos con ECG previamente normal y síncope, evaluamos en cuantos se implantó finalmente un MP.

Se calculó la media, desviación estándar, mediana, moda, distribución de tantos por ciento (%) y tablas de contingencia en cruce de variables categóricas. La comparación entre grupos se realizó aplicando el test de Chi Cuadrado mediante el test exacto de Fisher. Un valor P de 0,05 o menos fue considerado positivo.

RESULTADOS

Analizamos un total de 44 pacientes a los que fue implantado un dispositivo de monitorización cardíaca implantable. La distribución por sexo fue de 25 hombres (56,8%) y 19 mujeres (43,2%). La edad media del grupo fue de 71,09 (\pm 14,05 DE) con una mediana de 75 años. No hubo diferencias de edad por sexo (70 años/mujeres; 71,9 años/hombres). El motivo de implante fue síncope en el 90,9% y en todos los casos típicamente cardiovascular, sólo un paciente tuvo sintomatología neurológica en forma de convulsiones y otro sintomatología previa o pró-

Tabla II

Pruebas diagnósticas realizadas antes del implante del MCI.

Prueba Diagnóstica	Porcentaje
Holter externo	97,7 %
Ecocardiograma	86,4 %
Electroencefalograma	54,5 %
Coronariografía	18,2 %
Ergometría	20,5 %
TAC craneal	47,7 %
Doppler de TSA	47,7 %
Doppler de miembros inferiores	9,1 %
Medida de TA ortostática	2,3 %
Test de Mesa Basculante	2,3 %
Otras pruebas	25,0 %

dromos previos al episodio sincopal. En 2 casos, los síntomas fueron palpitaciones y mareo, en uno se implantó sólo por mareo y en otro sólo por disnea. Las comorbilidades más frecuentes fueron HTA (54,54%), Diabetes (13,6%) y existencia de cardiopatía previa (15,9%).

Desde el comienzo de los síntomas al implante del MCI transcurrió un periodo mayor de 3 años en 11 de los pacientes (25%), entre 1 año y 3 años en otros 11 (25%), entre 3 meses y 1 año en 12 (27,3%), entre 1-3 meses en 8 (18,2)% y menor de un mes en 2 (4,5)%. (Tabla I).

Durante el periodo pre-implante precisaron ingreso hospitalario 16 pacientes que permanecieron ingresados una media de 7,75 días (\pm 4,25 DE, mediana 8) lo que originó un total de 124 días de ingreso hospitalario. Fueron atendidos por una media de 2,3 (\pm 0,8 DE) especialistas (predominantemente cardiología, neurología y medicina interna) y se realizaron una media de 5 (\pm 2,1 DE) exploraciones por paciente (Tabla II). Hubo 27 pacientes (61,4%) atendidos por el neurólogo y 1 paciente por el psiquiatra.

El dispositivo fue interrogado en 38 casos (se excluyeron 6 casos en los que aún no había sido interrogado por ausencia de eventos o por haber transcurrido poco tiempo desde el implante) y fue eficaz en el diagnóstico de 26 (68,4%). De ellos

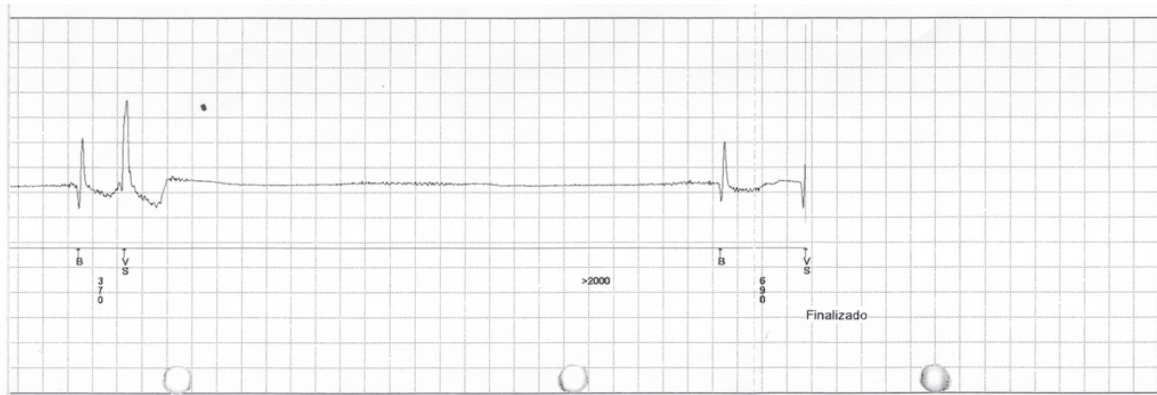


Figura 1.: Asistolia mayor de 2 segundos

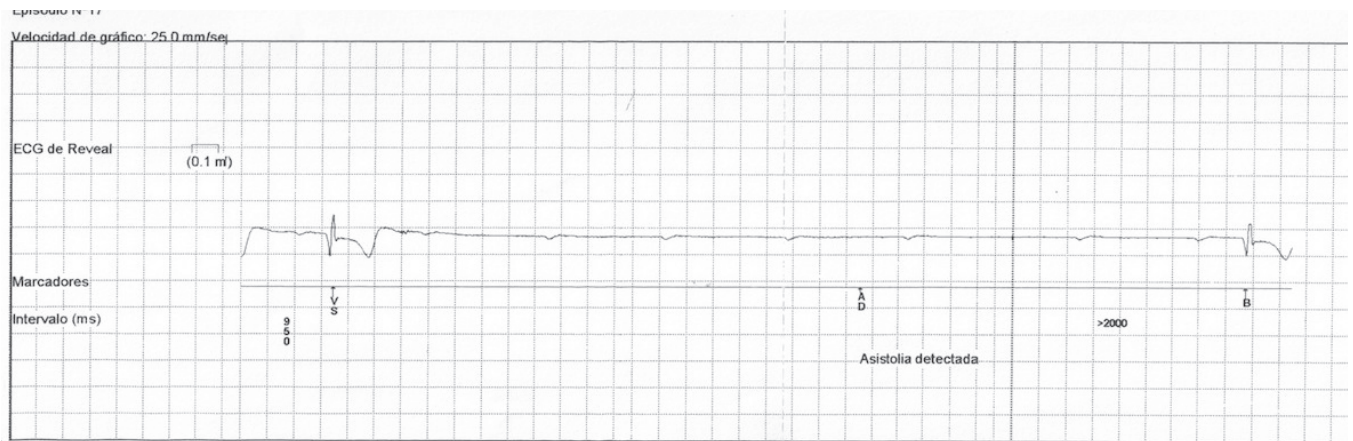


Figura 2.: Bloqueo AV completo con asistolia mayor de 3 segundos.

se implantó un MP en 19 pacientes (73%), el 50% del total de los interrogados. En cuatro casos se detectaron arritmias que fueron tratadas, otro ya tenía implantado un MP (el MCI se implantó con fines diagnósticos posteriormente al implante del MP), otro concluyó en una epilepsia, y uno no volvió a tener síntomas y el dispositivo agotó la batería. Hubo una complicación infecciosa por *Staphylococcus Aureus* en un dispositivo (2,2%), que se retiró.

Entre el implante del MCI y el diagnóstico transcurrió un media de 184,12 días ($\pm 241,08$ DE) destacando el amplio rango (2-985 días). La media entre el diagnóstico y el implante de un MP fue de 6,42 días ($\pm 3,1$ DE).

El dispositivo registró adecuadamente (Figuras 1, 2) en la mayoría de los pacientes interrogados (94,7%) (36 de 38 pac.), y sólo excepcionalmente se registró infradetección (Figura 3). En la mayoría de los dispositivos el registro diagnóstico se activó de forma automática (91%) (30 de 33 pac.). Las revisiones fueron programadas en el 68,57% de los pacientes (24 de 35) y tras un evento urgente en un 31,4% (11 de 35).

Un 50% de los pacientes (22) mostraban algún tipo de anomalía en el ECG basal (bloqueo aurículo-ventricular de primer grado, bloqueo de rama, bloqueo bifascicular, bloqueo intraventricular, isquemia). De ellos el 56% (13) precisaron implante de MP en el seguimiento y el 40,9% (9) no lo precisaron. La presencia de un ECG normal se asoció significativamente con la ausencia de implante de MP durante el seguimiento ($p < 0,033$). En 6 de los pacientes en los que el ECG era normal se implantó MP (27,3%), mientras que otros 16 pacientes no lo precisaron (72,7%).

DISCUSIÓN

La distribución por sexo fue ligeramente superior para los hombres, sin diferencias de edad entre ambos grupos. El MCI fue altamente eficaz en el diagnóstico, siendo capaz de identificar la causa de los síntomas en el 68,4% de los pacientes en los que se interrogó el dispositivo por telemetría. De ellos se implantó un MP en 19 pacientes (73%). Destaca la baja incidencia de complicaciones infecciosas, la ausencia de lesiones dérmicas por decúbito y la buena calidad de la mayoría de los registros.

93 días similar a otros estudios². Dado que hay pacientes que tienen eventos asintomáticos, serían aconsejables revisiones frecuentes del MCI en consulta sin esperar a un evento urgente, ya que en la mayoría de los dispositivos el registro diagnóstico se activó de forma automática (91%) y, al igual que en otros estudios^{16,17}, la activación automática fue más efectiva para documentar las anomalías del ritmo cardíaco causantes del síncope. La utilización de sistemas de seguimiento y monitorización remota facilitaría y acortaría muy importantemente el periodo entre el implante del MCI y el diagnóstico^{18,19}. Por el contrario, no hubo retraso en el periodo de tiempo transcurrido entre el diagnóstico y el implante de MP.

Se ha descrito una mala correlación entre la aparición de síncope y los hallazgos electrocardiográficos²⁰. La presencia de ECG normal previo se asoció con una menor incidencia de implante de MP ($p = 0,03$), pero es más importante destacar que un 27,3% de los pacientes que tuvieron síncope y ECG normal terminaron precisando un MP, por lo que el ECG previo normal no se puede considerar un dato diagnóstico excluyente. A ninguno de los pacientes a los que se implantó el dispositivo MCI por otros síntomas distintos al síncope se implantó MP.

CONCLUSIONES

Predominó la indicación de implante por síncope, cuando podría indicarse también para diagnosticar sintomatología taquiarrítmica como ocurrió en 4 de nuestros pacientes (10,5%). A ninguno de los pacientes a los que se implantó el dispositivo MCI por otros síntomas distintos al síncope le fue implantado finalmente un MP, pero varios requirieron estudio electrofisiológico y ablación por arritmias rápidas.

El implante de un dispositivo MCI obtuvo elevada eficacia diagnóstica (68,4% de los casos) que se tradujo en una rápida actitud terapéutica. De los pacientes cuyo ECG previo era normal, el 72,7% no precisaron implante de MP durante el seguimiento ($p = 0,03$). Es importante destacar, sin embargo, que el 27,3% de los pacientes con ECG basal normal y síncope precisaron implante de MP.

En nuestra opinión, se decide implantar el MCI muy tarde. Un 50% de los pacientes después de más de un año de síntomas y el 77% después de más de 3 meses. Durante el periodo diagnóstico se practican gran cantidad de pruebas, consultas a diferentes especialistas, ingresos y estancias hospitalarias, posiblemente innecesarias lo que origina un elevado coste económico, que se podría evitar.

El periodo transcurrido entre el implante y el diagnóstico fue también muy prolongado, media de 6

meses y mediana de 3 meses. Por ello, sería aconsejable revisar a estos pacientes en consulta con mayor frecuencia, sin esperar a un evento urgente, ya que en la mayoría de los dispositivos el registro diagnóstico se activó de forma automática. El desarrollo de sistemas de seguimiento y monitorización remota supone un avance importante que permitirá acortar el periodo entre el implante del MCI y el diagnóstico, y debería ser utilizado de forma sistemática.

La alta rentabilidad diagnóstica del MCI, la disminución de riesgos para el paciente sintomático, junto con el ahorro derivado de la reducción en el número de pruebas, consultas especializadas y estancias hospitalarias harían aconsejable el implante más precoz y frecuente de este dispositivo.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Solano A, Menozzi C, Maggi R, Paolo Donateo P, Bottoni N, Loll G et al. Incidence, diagnostic yield and safety of the implantable loop-recorder to detect the mechanism of syncope in patients with and without structural heart disease. *Eur Heart J* 2004;25:1116-9.
- 2- Brignole M, Sutton R, Menozzi C, García Civera R, Moya A, Wieling W, Andresen D, Benditt DG, Vardas P; International Study on Syncope of Uncertain Etiology 2 (ISSUE 2) Group. Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in patients with recurrent suspected neurally mediated syncope. *Eur Heart J*. 2006;27:1085-92.
- 3- Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Takle-Newhouse T, Norris C. Use of an extended monitoring strategy in patients with problematic syncope: Reveal Investigators. *Circulation*. 1999;99:406-410.
- 4- Menozzi C, Brignole M, Garcia-Civera R, et al. Mechanism of syncope in patients with heart disease and negative electro-physiologic test. *Circulation* 2002;105:2741-5.
- 5- Brignole M, Alboni P, G Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc J-J, Thomsen PEB et al. The European Society of Cardiology (ESC). Guías de Práctica Clínica sobre el manejo (diagnóstico y tratamiento) del síncope. Actualización 2004. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:175-93
- 6- Azocar D, Ruiz-Granell R, Ferrero A, Martínez-Brotos A, Izquierdo M, Domínguez E et al. Síncope y Bloqueo de Rama. Rendimiento del uso escalonado del estudio Electrofisiológico y de la monitorización Electrocardiográfica prolongada. *Rev. Esp. Cardiol* 2011; 64(3):213-219
- 7- Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes NA 3rd, Freedman RA, Gettes LS, et al. CW ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 51:e1-62.

- 8- Brignole M, Moya A, Menozzi C, Garcia-Civera R, Sutton R. Proposed electrocardiographic classification of spontaneous syncope documented by an Implantable Loop Recorder. *Europace* 2005;7:14-18.
- 9- Brignole M, Vardas P, Hoffman E, Huikuri H, Moya A, Ricci R, et al. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. *Europace*. 2009;11:671-87.
- 10- Deharo J-C, Jegou C, Lanteaume A, Djiane P, An Implantable Loop Recorder Study of Highly Symptomatic Vasovagal Patients. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:587-93
- 11- Edwardsson N, Frykman V, Mechelen R, Mitro P, Mohii-Oskarsson A, Pasquié JL et al. Use of an implantable loop recorder to increase the diagnostic yield in unexplained syncope: results from The picture Study Investigators. *Europace* 2011 Feb;13(2): 262-9.
- 12- Sun BC, Emond JA, Camargo CA Jr. Direct medical costs of syncope-related hospitalizations in the United States. *Am J Cardiol*. 2005 Mar 1;95(5):668-71
- 13- Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Hoch js, Skanes AC. Cost implications of testing strategy in patients with syncope. *Randomized Assessment of Syncope Trial*. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:495-501.
- 14- Ermis C, Zhu AX, Pham S, Li JM, Guerrero M, Vrudney A, Hiltner L, Lu F, Sakaguchi S, Lurie KG, Benditt DG. Comparison of automatic and patient-activated arrhythmia recordings by implantable loop recorders in the evaluation of syncope. *Am J Cardiol*. 2003;92:815-9.
- 15- Krahn A, Klein GJ, Yee R, Skanes AC. Randomized Assessment of Syncope Trial. Conventional diagnostic testing versus a prolonged monitoring strategy. *Circulation* 2001;104:46-51.
- 16- Lombardi F, Calosso E, Mascioli G, Marangoni E, Donato A, Rossi S, Pala M, Foti F, Lunati M. Utility of implantable loop recorder (Reveal PlusW) in the diagnosis of unexplained syncope. *Europace* (2005) 7, 19-24
- 17- Furukawa T, Maggi R, Bertolone C, Ammirati F, Santini M, Ricci R, Giada F, Brignole M. Effectiveness of remote monitoring in the management of syncope and palpitations. *Europace*. 2011 Mar;13(3):431-7. Epub 2011 Jan 17.
- 18- Alvarez M, Tercedor L, Galdeano RS, Santiago P, Peñas R y Valverde F. Eficacia del Reveal como primera opción en la estrategia diagnóstica del síncope de origen desconocido. *Cuadernos de Estimulación Cardíaca* 13-18.
- 19- Moya A, Brignole M, Menozzi C, Garcia-Civera R, Tognarini S, Luis Mont L, Gianluca Botto, Franco Giada, Cornacchia D. Mechanism of syncope in patients with isolated syncope and in patients with tilt-positive syncope. *Circulation* 2001;104:1261-7.
- 20- Brignole M, Moya A, Menozzi C, Garcia-Civera R, Sutton R. Proposed electrocardiographic classification of spontaneous syncope documented by an implantable loop recorder. *Europace* (2005) 7, 14-18.

Indicaciones controvertidas de la terapia de resincronización cardiaca: El paciente con insuficiencia cardiaca avanzada y QRS Estrecho

Sara Moreno Reviriego, Javier Balaguer Recena

Hospital Universitario de Guadalajara

RESUMEN

La terapia de resincronización cardiaca (TRC) constituye una herramienta terapéutica fundamental en el tratamiento del paciente con insuficiencia cardiaca. Su objetivo es restaurar la sincronía eléctrica y, con ello, la funcionalidad cardiaca. La observación de que la anchura del QRS, único criterio de asincronía contemplado en las guías de actuación clínica vigentes, es un débil marcador de la misma, ha llevado a numerosos autores a plantear la asincronía mecánica como un método más fiable y específico para predecir la respuesta a la TRC y, por tanto, a considerar a la población de pacientes con QRS estrecho (QRS-E) y asincronía mecánica como potenciales candidatos a la misma. Sin embargo, la pluralidad de métodos para determinarla, parámetros y puntos de corte ha dificultado el establecimiento de protocolos de trabajo estandarizados y el logro de resultados definitivos que permitan incluirla como criterio de indicación.

Algunos ensayos clínicos han valorado el papel de la TRC en pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada, QRS estrecho y, en la mayoría de los casos, con asincronía mecánica. Los estudios observacionales iniciales mostraron excelentes beneficios desde el punto de vista clínico y ecocardiográfico. Sin embargo, estos resultados no se han confirmado en ensayos aleatorizados posteriores. El único objetivo que parece haber alcanzado la TRC en el paciente con IC avanzada y QRS-E, es una mejoría en síntomas, capacidad funcional y calidad de vida. Quedan pendientes de esclarecimiento en futuros ensayos, objetivos más relevantes como son la mortalidad global y los eventos adversos relacionados con insuficiencia cardiaca.

INTRODUCCIÓN

A pesar de los numerosos avances en su tratamiento farmacológico, la insuficiencia cardiaca continúa siendo un problema de elevada prevalencia, morbilidad y mortalidad en todo el mundo¹. Desde

su aparición en la década de los 80² y su aplicación clínica en los años 90³, la TRC ha evolucionado progresivamente constituyendo en la actualidad una herramienta terapéutica fundamental en el tratamiento del paciente con insuficiencia cardiaca avanzada.

El fundamento de esta terapia se basa en la importancia de una activación eléctrica secuencial y sincronizada de aurículas y ventrículos. Se sabe que los pacientes con insuficiencia cardiaca presentan, con frecuencia superior a la de la población normal, trastornos de la conducción tanto a nivel aurículoventricular como interventricular e intraventricular. Así, se estima que un 35% presentan un intervalo PR largo, 25-50% un QRS ≥ 120 ms y un 15-27% bloqueo completo de rama izquierda. El resultado es una descoordinación de la actividad de aurículas y ventrículos que reduce el tiempo efectivo de llenado ventricular (asincronía aurículoventricular) y altera la dinámica del ventrículo izquierdo (asincronía mecánica intraventricular) así como su relación con la del ventrículo derecho (asincronía mecánica interventricular). Como consecuencia, se produce un deterioro del llenado ventricular, una reducción de la eficacia de la contracción ventricular y un incremento del grado de regurgitación mitral, todo lo cual se traduce en un deterioro de la capacidad funcional y calidad de vida del paciente.

El objetivo de la TRC es restaurar la sincronía eléctrica y, con ello, la funcionalidad cardiaca, hecho que ha conseguido con excelentes resultados. Así según el reciente meta-análisis de McAlister et al⁴, proporciona una significativa mejoría de la clase funcional, de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), de la distancia caminada en 6 minutos, de la calidad de vida y una reducción de la hospitalización por insuficiencia cardiaca y de la mortalidad global, en gran medida atribuible a una reducción de la mortalidad por insuficiencia cardiaca progresiva. Además, todos estos beneficios se producen de forma estable y progresiva.

Tal aportación desde el punto de vista clínico y pronóstico, ha generado un amplio campo de investigación que en la actualidad se centra en dos aspectos fundamentales. Por un lado, la optimización

Correspondencia:

Sara Moreno Reviriego
smorenoreviriego@secardiologia.es

Tabla I

Indicaciones fundamentales de TRC en las últimas guías de actuación clínica⁸⁻¹¹

Recomendación	Población	Clase	Nivel
TRC-P/TRC-D recomendada para reducir la morbilidad y mortalidad	<ul style="list-style-type: none"> Clase funcional III o IV ambulatoria FEVI \leq 35 %, QRS \geq 120 ms Ritmo sinusal 	I	A
TRC-P/TRC-D recomendada para reducir la morbilidad o prevenir la progresión de la enfermedad	<ul style="list-style-type: none"> Clase funcional II FEVI \leq 35 %, QRS \geq 150 ms Ritmo sinusal 	I	A
TRC-P/TRC-D recomendada para reducir la morbilidad	<ul style="list-style-type: none"> Clase funcional III o IV ambulatoria FEVI \leq 35 %, QRS \geq 130 ms FA + Ablación del nodo AV 	IIA	B
TRC-P/TRC-D recomendada para reducir la morbilidad	<ul style="list-style-type: none"> Clase funcional III o IV ambulatoria FEVI \leq 35 %, QRS \geq 120 ms FA con respuesta ventricular lenta 	II A	B
TRC-P/TRC-D recomendada para reducir la morbilidad y mortalidad	<ul style="list-style-type: none"> Clase funcional III o IV ambulatoria FEVI \leq 35 %, QRS \geq 120 ms Indicación clase I de marcapasos 	I	B
TRC-P/TRC-D recomendada para reducir la morbilidad y mortalidad	<ul style="list-style-type: none"> Clase funcional III o IV ambulatoria FEVI \leq 35 %, QRS $<$ 120 ms Indicación clase I de marcapasos 	II A	C
CTRC-P/TRC-D recomendada para reducir la morbilidad y mortalidad	<ul style="list-style-type: none"> Clase funcional III o IV ambulatoria FEVI \leq 35 %, QRS $<$ 120 ms Indicación clase I de marcapasos 	II B	C

en la selección de candidatos ya que, a pesar de los numerosos avances técnicos que se han producido desde sus inicios, más de una tercera parte de los pacientes no responden a la terapia (35% de no respondedores clínicos y/o 40% ecocardiográficos)^{5,6}. Por otro lado, la expansión de sus indicaciones a otros grupos de pacientes con insuficiencia cardíaca dados sus beneficios.

Las indicaciones de la TRC inicialmente se establecieron considerando los criterios de inclusión de los estudios que demostraron su beneficio y han sido revisadas recientemente por los Grupos de Trabajo de Arritmias e Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad Europea de Cardiología⁷ considerando dos aspectos adicionales. En primer lugar, la publicación de nuevos estudios que amplían la población de pacientes que podría beneficiarse de esta terapia. En segundo lugar, se ha restringido o categorizado el nivel de indicación considerando los resultados de los estudios y no sólo los criterios de inclusión.

Del mismo modo que en las guías previas⁸, y avalada por toda una serie de ensayos clínicos aleatorizados, en esta actualización se recomienda el implante de un dispositivo de resincronización cardíaca en aquellos pacientes con insuficiencia car-

diaca avanzada (clase funcional NYHA III o IV ambulatoria), con disfunción ventricular izquierda severa (FEVI \leq 35%), en ritmo sinusal y con complejo QRS ancho (\geq 120 ms)⁹. A diferencia de las anteriores y basándose en los estudios MADIT-CRT¹⁰ Y REVERSE¹¹, se incorpora la indicación en pacientes con insuficiencia cardíaca leve y, con algunos matices, se mantienen las indicaciones en aquellos con fibrilación auricular e indicación concomitante de implante de marcapasos (Tabla I).

Sin embargo, estas indicaciones continúan excluyendo a una gran proporción de pacientes que potencialmente podrían beneficiarse de la TRC: los pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada y QRS-E. En este artículo revisaremos de forma crítica el posible papel de la TRC en este subgrupo que supone un 70 - 80% del total de pacientes con insuficiencia cardíaca^{12,13}, y ha sido objeto de diversos ensayos clínicos en los últimos años.

1. Fundamentos de la terapia de resincronización cardíaca en el paciente con QRS estrecho

El objetivo fundamental de la TRC es la restauración de la sincronía en la contracción cardíaca. Por lo tanto, la presencia de asincronía durante la

misma debería ser un requisito para obtener buenos resultados. En los estudios aleatorizados que evidenciaron el beneficio clínico de la TRC, se utilizó como marcador de asincronía intraventricular y/o interventricular la presencia de un complejo QRS ancho (QRS-A). Por este motivo, las guías de actuación clínica consideran que, en el momento actual, la duración del QRS es el único criterio de asincronía con un nivel de evidencia razonable para la selección de candidatos. Sin embargo, la utilización de este parámetro plantea una serie de aspectos controvertidos:

- La duración del complejo QRS estima la duración de la activación ventricular total y se correlaciona más con la asincronía interventricular que con la intraventricular^{14,15}. De este modo, una activación ventricular derecha rápida puede enmascarar un retraso en la activación ventricular izquierda y, por el contrario, un complejo QRS ancho también puede deberse a retraso ventricular derecho o a anomalías difusas de la conducción, circunstancias menos susceptibles de corrección mediante estimulación ventricular izquierda. Además, este valor no tiene en cuenta el momento en que se produce el cierre de la válvula aórtica, factor determinante del volumen sistólico.
- La duración del complejo QRS puede ser dinámica en el paciente. Aranda et al¹⁶, observaron una variabilidad de la duración del QRS en los pacientes con insuficiencia cardiaca significativamente superior a la de la población normal (33 ± 48 ms para pacientes con $QRS \leq 130$ ms y 28 ± 35 ms para aquellos con $QRS > 130$ ms) constituyendo las descompensaciones por insuficiencia cardiaca la causa más frecuente de prolongación (70% de los casos).
- La definición del punto de corte adecuado en los distintos estudios ha sido arbitraria y heterogénea. Así, en las publicaciones iniciales se utilizó un límite de 150 ms que, probablemente debido a los buenos resultados de la terapia, posteriormente se redujo sucesivamente a 130 y 120 ms (Figura 1). Pese a ello, la duración media del complejo QRS en estos estudios fue muy superior (160 ms).

Esta controversia ha sido fomentada por los resultados de numerosos artículos de evaluación de asincronía mecánica publicados en los últimos años. Por un lado, se ha observado que entre un 16 y un 43% de los pacientes con QRS-A no tienen asincronía intraventricular^{17,18}. Aunque la similitud de este porcentaje con el de pacientes no respondedores a la TRC sugiere que la ausencia de asincronía pudiera ser la causa, estudios posteriores

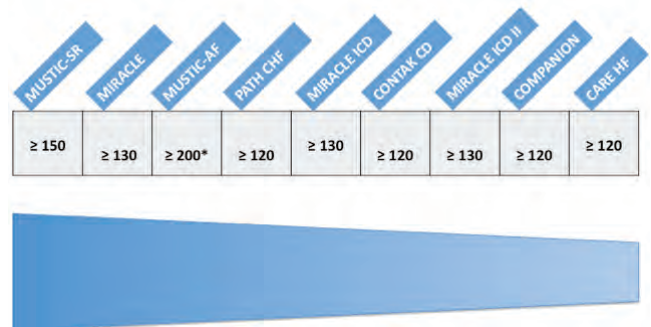


Figura 1. Duración mínima del QRS en los estudios de indicación de la TRC⁹

no han confirmado esta teoría (ver apartado 4) y es posible que otros factores puedan condicionar este resultado, como son la posición del electrodo ventricular izquierdo (VI), la presencia y localización de áreas de escara, la extensión de tejido viable, la programación del dispositivo empleada, el diámetro VI, el desarrollo de arritmias ventriculares intercurrentes, la comorbilidad asociada, etc.

Por otro lado, existe una población sustancial de pacientes con QRS-E y asincronía mecánica ventricular. Yu¹⁹, Bleeker²⁰ y Haghjoo²¹ documentaron mediante ecocardiografía convencional y Doppler tisular (DT) una prevalencia de asincronía del 36%, 43% y 33% respectivamente en los pacientes con insuficiencia cardiaca y QRS-E. Este porcentaje era inferior al de los pacientes con QRS-A (64%, 58 - 79%)^{19,21} pero significativamente superior al de los pacientes sin insuficiencia cardiaca (0%)¹⁹. Pese a su diversidad metodológica y en valores de los puntos de corte, estos estudios coincidieron en señalar la ausencia de correlación entre la duración del complejo QRS y el grado de asincronía. Estudios más recientes con técnicas ecocardiográficas más complejas y fiables como el speckle tracking aplicado a la ecocardiografía tridimensional, han mostrado valores similares: 22% para pacientes con QRS-E, 59% para aquellos con QRS-A y 0% en controles sin insuficiencia cardiaca²². Como en los previos, el grado de asincronía fue independiente de la duración del QRS, pero además también de su configuración siendo comparable en pacientes con QRS-E, bloqueo de rama derecha, bloqueo de rama izquierda, trastornos de la conducción intraventricular y estimulación apical ventricular derecha²³. Por último, en resonancia magnética nuclear, la presencia de asincronía intraventricular se ha registrado como un fenómeno prácticamente universal en los pacientes con insuficiencia cardiaca. Así, en el reciente ensayo de Foley²⁴, en 225 pacientes con insuficiencia cardiaca la asincronía estuvo presente en el 91% de los pacientes con $QRS \leq 120$ ms,

el 95% de aquellos con QRS 120-150 ms y el 99% de los que tienen QRS \geq 150 ms utilizando como punto de corte el doble del valor medio de los controles.

En conjunto, estas publicaciones han potenciado la idea de que la anchura del QRS es un débil marcador de asincronía y han llevado a numerosos autores a plantear la asincronía mecánica como un método más fiable y específico para predecir la respuesta a la TRC y, por tanto, a considerar a la población de pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada, QRS-E y asincronía mecánica como potenciales candidatos a la misma.

2. Utilidad de la asincronía mecánica como predictor de respuesta a la TRC

La evaluación de asincronía mecánica ha evolucionado de forma notable a lo largo de los últimos años. De un modo progresivo, han ido surgiendo métodos diagnósticos, parámetros y puntos de corte nuevos que, si bien han ampliado el conocimiento acerca de esta materia, también han dificultado el establecimiento de protocolos de trabajo estandarizados. Entre estas técnicas, las más utilizadas y desarrolladas han sido las de imagen aunque también se han explorado otras posibilidades.

A comienzos de la última década, algunos estudios observacionales de tamaño muestral limitado, expusieron que la medición de asincronía mediante DT era capaz de predecir la respuesta a la TRC con un alto grado de precisión. Así, en el estudio de Yu et al²⁵, en una población de 58 pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada que recibieron un resincronizador, en el análisis multivariado, el único predictor de remodelado inverso y evolución clínica favorable fue la determinación de asincronía sistólica mediante DT, con una sensibilidad y especificidad del 100%. Un año más tarde y con un diseño similar se publicó el estudio de Bax²⁶, en el que este parámetro predijo mejoría clínica y remodelado inverso con una sensibilidad y especificidad del 80% y 92% respectivamente en una serie de 85 pacientes. Además, apuntó un dato que confirmarían posteriormente otros estudios: los pacientes que presentaban asincronía basalmente presentaban un mejor pronóstico tras el implante que aquellos que no la tenían.

El entusiasmo inicial que despertaron estas publicaciones se vio yugulado por la publicación en el año 2008 del estudio PROSPECT²⁷. Este ensayo clínico multicéntrico reclutó a 498 pacientes con indicación estándar de TRC y evaluó el valor predictivo de 12 parámetros de ecocardiografía convencional y DT de forma basal y tras el implante. De forma

coherente con estudios previos, la evaluación tras 6 meses mostró un 69% de respuesta clínica y un 56% de respuesta ecocardiográfica (reducción \geq 15% de volumen telesistólico). Sin embargo, a diferencia de la literatura previa, todos los parámetros ecocardiográficos utilizados mostraron baja sensibilidad (3-74%) y especificidad (35-91%) y se registró una elevada variabilidad interobservador e intraobservador para la mayoría de las medidas. Sus autores concluyeron que ningún parámetro ecocardiográfico aislado podía recomendarse para mejorar la indicación de la TRC y que era preciso reducir la variabilidad técnica e interpretativa de estas determinaciones.

Estudios posteriores que han utilizado la combinación de varios parámetros²⁸ y técnicas ecocardiográficas más fiables como la ecocardiografía tridimensional²⁹ o la técnica de speckle tracking en sus diversas modalidades³⁰⁻³², han mostrado un mejor rendimiento con sensibilidad y valor predictivo próximos al 90% y especificidad en torno al 80%. También se han propuesto para mejorar estos resultados consideraciones adicionales como ajustar la medida del retraso septolateral por la longitud del ciclo cardíaco³³ y valorar la existencia de asincronía durante el ejercicio. Así, D'Andrea et al¹⁴, en una serie de 60 pacientes con miocardiopatía dilatada observaron que el esfuerzo físico desenmascaraba asincronía mecánica significativa en más del 50% de los pacientes (asincronía basal significativa 33% vs asincronía pico significativa 58%) y regurgitación mitral en el 78% de los mismos. Ambos hallazgos se han relacionado con la pérdida de coordinación del músculo papilar durante el ejercicio y pueden ser causa de descompensación de insuficiencia cardíaca (ver apartado 3). A pesar de sus alentadoras conclusiones, todos estos estudios se han desarrollado en muestras pequeñas, con gran disparidad en cuanto a métodos y objetivos y, en su mayoría, en ausencia de un grupo control, por lo que serán precisas investigaciones más amplias que validen sus resultados, estandaricen las medidas y determinen su rentabilidad y aplicabilidad a la práctica clínica habitual.

Tampoco la RMN, actualmente considerada la modalidad de imagen de elección en la evaluación de la estructura y función miocárdicas, ha aportado datos concluyentes. Su utilidad potencial en este campo resulta interesante ya que no sólo permitiría la evaluación de asincronía mecánica sino que además podría determinar de forma previa al implante la presencia y localización de escaras miocárdicas orientando así la colocación del electrodo ventricular izquierdo. Sin embargo, la experiencia es muy limitada. Existen algunos estudios disponibles que

documentan buenos resultados en cuanto a predicción de respuesta a la TRC³⁴, pero sus series cuentan con menos pacientes que las de ecocardiografía y las diferencias metodológicas son mayores, lo que impide la obtención de conclusiones definitivas así como la comparación entre ambas técnicas. Este hecho junto con su limitada accesibilidad, hacen que por el momento sea una técnica con más aplicación en el ámbito de la investigación que en el clínico.

Las limitaciones de los métodos diagnósticos por imagen en la determinación de asincronía ha llevado a algunos autores a plantear opciones alternativas. Así, Tigen et al³⁵, en contraposición a la complejidad y factibilidad del diagnóstico por imagen, han propuesto un método sencillo y económico: la detección de fragmentación del QRS en el ECG. Para ello se basan en un estudio realizado en 60 pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica y complejo QRS estrecho. Se encontró fragmentación en 40 de los pacientes, el 72% de los cuales presentaron asincronía frente al 15% de los que no la tuvieron. Esto suponía una sensibilidad del 90.5% y un VPN del 85% para este parámetro de sencilla obtención. Se atribuyó la fragmentación del complejo QRS en este contexto, a la existencia de una activación no homogénea por despolarización descoordinada de miocitos viables rodeados por tejido fibrótico. También se ha valorado la utilidad del estudio electrofisiológico³⁶ y los mapas electroanatómicos³⁷ para estimar el tiempo de activación ventricular izquierda y el estudio hemodinámico invasivo³⁸ para predecir la respuesta a la estimulación ventricular biventricular o izquierda con resultados prometedores. Sin embargo, la experiencia y aplicabilidad son limitadas por el momento.

Además de la ausencia de un método fiable de determinación, se suman otros argumentos en contra de la teoría de la asincronía como requisito necesario para que la TRC tenga un impacto significativo. Así, en algunos estudios, la proporción de pacientes con asincronía fue similar en pacientes respondedores y no respondedores³⁹. También se ha reportado que una gran proporción de pacientes sin asincronía basal, muestran reducción significativa de volúmenes y mejoría de la FEVI en el seguimiento. En el estudio STAR³², según la medida empleada, de un 39 a un 65% de los pacientes no tenían asincronía y sin embargo tuvieron una reducción de volúmenes y mejoría de la FEVI significativa. Por eso, en las guías de actuación clínica y documentos de consenso de las sociedades implicadas^{7,40}, la asincronía no es considerada ni criterio necesario ni suficiente pues la evidencia disponible no permite ni denegar un tratamiento con tanto beneficio potencial a los pacientes sin asincronía ni, por el contrario, expo-

ner a los pacientes con asincronía y sin criterios adicionales a probables riesgos innecesarios.

3. Otros aspectos fisiopatológicos controvertidos de la resincronización en el paciente con QRS estrecho

El origen de la asincronía cardíaca puede ser eléctrico, por alteración del acoplamiento excitación-contracción y mecánico⁴¹. Este último es el caso de los pacientes con QRS estrecho y la causa subyacente es la existencia de alteraciones funcionales regionales por alteración de las propiedades intrínsecas del miocardio de tipo funcional (metabolismo miocárdico lento), dinámico (distribución no uniforme de la carga por alteraciones del radio ventricular o grosor miocárdico) o estructural. Estas alteraciones se han documentado tanto en técnicas de imagen como en estudios electrofisiológicos invasivos y suelen distribuirse de un modo más homogéneo en las distintas regiones ventriculares izquierdas a diferencia del paciente con QRS ancho en el que se ubican mayoritariamente en la región posterolateral²³. El hecho de que este retraso mecánico se haya planteado como justificación del uso de la TRC en estos pacientes ha sido discutido por varias razones:

- 1) Dado que se trata de un tejido disfuncionante es probable que no responda a la estimulación por depleción de su reserva contráctil o metabólica.
- 2) El beneficio de preexcitar un área no retrasada es incierto.

La estimulación ventricular izquierda puede no sólo no mejorar sino también empeorar la activación ventricular, ya que en vez de producirse ésta a través del sistema específico de conducción se producirá de forma ralentizada (conducción célula a célula), lo que podría ser perjudicial. Este potencial perjuicio podría explicar el peor pronóstico de los pacientes sin asincronía tras el implante de un dispositivo de resincronización con respecto a los pacientes con asincronía aunque no puede descartarse que sea un marcador independiente de mal pronóstico^{26,32,38,42}.

Por otro lado, aunque la mejoría de la asincronía intraventricular es el objetivo fundamental de la TRC, también ha demostrado otros beneficios que podrían mejorar la situación del paciente con insuficiencia cardíaca y QRS estrecho:

- 1) La mejoría de la asincronía diastólica, más frecuente que la sistólica, que permitiría optimizar el tiempo de llenado ventricular⁴³.
- 2) La asincronía del músculo papilar, presente en el 24% de los pacientes de forma basal y, pro-

bablemente la causa de asincronía y regurgitación mitral durante el ejercicio, y cuya corrección con la TRC ha sido publicada^{44,14}.

- 3) El alivio de la constricción externa ejercida por la competencia de espacio con el ventrículo derecho en el saco pericárdico como consecuencia de un movimiento más coordinado⁴⁵.
- 4) La reducción en la activación del sistema neurohormonal y sus conocidos deletéreos efectos.

La consideración de estos aspectos fisiopatológicos hace que la posibilidad de beneficio desde el punto de vista teórico sea discutida. En el siguiente apartado, revisaremos la evidencia disponible en el momento actual.

4. Evidencias disponibles del resultado de la terapia de resincronización en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada y QRS estrecho

A principios de la pasada década, cuando empezaban a vislumbrarse los beneficios de esta terapia y los estudios de asincronía mecánica a mostrar su existencia en una parte importante de la población de pacientes con insuficiencia cardíaca y QRS-E, surgieron una serie de estudios observacionales con el objetivo de evaluar su resultado en estos pacientes. El primero de ellos, fue el publicado por el grupo de Achilli en el 2003⁴⁶. Implantaron un resincronizador a 52 pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada, 38 de ellos con QRS-A y 14 con QRS-E (< 120 ms) y asincronía intraventricular e interventricular. Tras 6 meses, se observó un estrechamiento del QRS en el conjunto de la población y en el subgrupo de QRS-A aunque un discreto aumento en el subgrupo con QRS-E. En todos ellos se obtuvo mejoría de la clase NYHA, distancia caminada a los seis minutos, FEVI, VTD Y VTS, regurgitación mitral y retraso interventricular, mejoría que además fue similar en ambos grupos. Unos años después y en el mismo número del Journal of American College of Cardiology, se publicaron dos estudios con diseño similar. En el de Bleeker⁴⁷, se evaluó el efecto de la TRC en 66 pacientes, 33 con QRS < 120 y asincronía mecánica por DT (retraso septolateral ≥ 65 ms) y 33 con QRS ≥ 120 ms. En el estudio basal, el grado de asincronía fue comparable en ambos grupos e independiente de la duración del QRS. La evaluación durante el implante mostró una reducción inmediata de la asincronía y, tras 6 meses, una significativa mejoría desde el punto de vista clínico (NYHA, calidad de vida y distancia caminada a los seis minutos) y remodelado inverso (reducción del volumen telesistólico $\geq 15\%$) de nuevo comparable en ambos grupos. El segundo artículo, publicado por Yu⁴⁸,

reclutó a 102 pacientes con insuficiencia cardíaca. De ellos, 51 tenían QRS-A y 51 QRS-E y asincronía intraventricular. Tras 3 meses de seguimiento, se produjo una reducción del volumen telesistólico, mejoría de la clase NYHA, distancia caminada a los 6 minutos, capacidad máxima de ejercicio y regurgitación mitral. Tanto el grado de asincronía basal como el de beneficio posterior, una vez más, fue similar en ambos grupos. El diseño de este estudio incluía una segunda fase en la que se suspendía la TRC. Tras cuatro semanas, el remodelado negativo había desaparecido. Un metanálisis⁴⁹ de los tres estudios confirmó una significativa mejoría de la FEVI, clase funcional y distancia caminada a los 6 minutos.

Más allá fue el grupo de Gasparini que, con el objetivo de evitar la falta de consenso y variabilidad de las mediciones de asincronía, estudió a una población de pacientes con insuficiencia cardíaca y QRS estrecho que, a diferencia de las publicaciones previas, no eran preseleccionados por asincronía⁵⁰. Encontró mejoría desde el punto de vista funcional y en cuanto a la FEVI e incluso, en el seguimiento a 3 años, mayor porcentaje de respondedores, mayor mejoría de la FEVI y menor mortalidad en el subgrupo de pacientes con QRS-E⁵¹. Concluyeron que en pacientes con insuficiencia cardíaca refractarios a fármacos y con QRS estrecho, la TRC mejoraba la función ventricular y la capacidad funcional de forma significativa y que, a pesar de que los índices de asincronía mecánica pueden ser útiles, los parámetros clínicos son suficientes para establecer su indicación. Partiendo de una población similar (IC avanzada, disfunción ventricular severa y QRS estrecho) pero con valoración de resultados mediante curvas de presión-volumen, también William y colaboradores⁴⁵ observaron mejoría de las variables hemodinámicas tanto a la estimulación biventricular como a la estimulación ventricular izquierda exclusiva sin estimación de asincronía previa. Por el contrario, otra pequeña serie publicada en 2007 de pacientes con QRS estrecho sin valoración de asincronía, no mostró beneficios funcionales ni ecocardiográficos y sí una prolongación del QRS⁵².

A pesar de la coherencia de la mayoría de resultados, se trataba de estudios de pequeño tamaño muestral, no aleatorizados y no controlados en los que los beneficios se establecían por comparación de los resultados con los de pacientes con indicación de TRC estándar. Así, el demostrar que no había diferencias significativas, probablemente era indicativo de beneficio pero sin poder descartarse la intervención de factores de confusión.

El primer ensayo prospectivo aleatorizado controlado que evaluó este aspecto fue el RETHIN Q (REsynchronization THERapy In Narrow QRS Study)⁵³.

172 pacientes en clase NYHA III, con FEVI \leq 35%, QRS \leq 130 ms, con asincronía mecánica (retraso septolateral mayor o igual de 65 o 130 ms en DTI o modo M) e indicación de DAI, recibieron un dispositivo de resincronización y fueron aleatorizados con respecto a su programación - 87 ON (estimulación biventricular) y 85 OFF (estimulación de rescate). El objetivo primario fue la proporción de pacientes que incrementaban el consumo pico de oxígeno (\geq 1 ml/Kg. de peso/min) y los secundarios, mejoría en calidad de vida y clase funcional NYHA. Tras 6 meses, el consumo pico de oxígeno medio incrementó en CRT ON y no en OFF, pero CRT ON / OFF no difirieron significativamente en la proporción de pacientes que alcanzaban el objetivo primario (46 vs 41%, respectivamente). Tampoco hubo diferencias en cuanto a la mejoría de calidad de vida y la distancia caminada a los 6 minutos ni en remodelado inverso aunque sí en la clase funcional (mejoría significativa en 54% vs 29%, $p=0.006$). Aunque el estudio no estaba diseñado a tal fin, no hubo diferencias significativas en la mortalidad global aunque sí una tendencia no significativa a menos eventos por insuficiencia cardíaca en el grupo ON (16% vs 22%). Cuando el análisis se realizaba en el subgrupo de pacientes con QRS de 120-130 ms, mejoraba significativamente el consumo pico de oxígeno y la NYHA aunque no la calidad de vida y la distancia caminada a los 6 minutos. En conclusión, tan sólo mejoró un parámetro subjetivo, la clase funcional, pero hubo un fracaso tanto del objetivo primario, consumo pico de oxígeno, como de otros parámetros más objetivos (remodelado y distancia caminada). Tan sólo hubo mejoría del objetivo primario en el subgrupo con QRS 120-130 ms, ya considerado en las recomendaciones vigentes, como susceptible de resincronización.

Un año más tarde se presentó el estudio ESTEEM-CRT⁵⁴. En 68 pacientes con clase III, FEVI $<$ 35%, QRS $<$ 120 ms y asincronía mecánica por DTI, se implantó un DAI-CRT. Se realizó optimización del AV invasiva con escasa mejoría del dP/dt de forma inmediata. Tras seis meses, del mismo modo que en RETHIN Q, la única mejoría significativa se produjo en los parámetros subjetivos como la clase NYHA y mejoría de la calidad de vida pero no hubo cambios en el consumo pico de oxígeno, FEVI y VTS. El seguimiento a 12 meses, pendiente de publicación en el momento actual, confirma estos resultados⁵⁵.

Los resultados de estos estudios no apoyaron la inclusión de esta indicación en las últimas recomendaciones⁷. Se ha especulado que la mejoría en parámetros subjetivos pueda ser debida a una mejoría de la función diastólica y que la ausencia de remodelado y mejoría funcional pudiera deberse a la exis-

tencia de beneficios limitados en la conducción³⁶ o a la ya mencionada distribución heterogénea de áreas de localización tardía²³.

Posteriormente, se ha publicado el estudio RESPOND⁵⁶, ensayo unicéntrico, aleatorizado, controlado y prospectivo cuyo objetivo fue valorar la mejoría sintomática utilizando como parámetro de estimación de la misma el test de la marcha de los 6 minutos por su sencillez y reproducibilidad. Para ello aleatorizaron a 60 pacientes con insuficiencia cardíaca moderada-avanzada (NYHA III o IV), disfunción ventricular severa (FEVI \leq 35%), QRS estrecho ($<$ 120 ms), ritmo sinusal y tratamiento farmacológico óptimo a recibir un marcapasos biventricular ($n=31$) o continuar exclusivamente con tratamiento médico óptimo (OPT, $n=29$). La presencia de asincronía mecánica no constituyó un criterio de inclusión. Tras 6 meses de seguimiento, los pacientes portadores de un dispositivo de TRC mostraron un incremento significativo de la distancia caminada a los seis minutos, una mejoría significativa en los cuestionarios de calidad de vida y la clase funcional, así como una reducción en el objetivo combinado de ausencia de hospitalización por insuficiencia cardíaca e incremento de al menos una clase funcional NYHA y un 25% en la distancia caminada a los 6 minutos (83% con TRC y 23% con OPT, $p<0.0001$). También se detectó un menor riesgo de mortalidad por insuficiencia cardíaca (29% vs 3.4%, $p=0.0161$) aunque sin diferencias significativas en la mortalidad cardiovascular global. Desde el punto de vista ecocardiográfico, hubo un 55.6% de respondedores, aunque sin diferencia significativa con respecto a OPT, y se observó una reducción significativa de la asincronía intraventricular estimada mediante la diferencia del retraso septolateral por DT ($p=0.0043$).

Se han ofrecido varias explicaciones para explicar la diferencia con respecto al estudio RETHIN Q. En primer lugar, que el consumo pico de oxígeno, aunque es un buen indicador pronóstico, no tienen una buena correlación con los síntomas. Esto explicaría el que en ambos estudios mejoraran los objetivos clínicos pero no el consumo pico de oxígeno ni el remodelado inverso. Otra explicación sin duda relevante de sus mejores resultados, es que todos los pacientes de RESPOND eran sometidos de forma previa al implante a resonancia magnética para asegurar que el electrodo de seno coronario no se situaba en un área con escara miocárdica, hecho que se consiguió en 26 de los 28 pacientes implantados (93%).

En conclusión, la TRC en el paciente con IC avanzada y QRS-E, el único objetivo que parece haber alcanzado es una mejoría en síntomas, capacidad

Tabla II

Resultados de la Encuesta Europea de Resincronización Cardíaca en cuanto al implante⁵⁹: duración previa al implante del QRS y criterio fundamental en que se basó la indicación.

	Total	↑ Vol	↓ Vol	p	OR (IC 95 %)
Duración QRS					
< 120	163 (8,3)	108 (10,8)	55 (5,7)1	< 0,001	1,98(1,41-2,78)
120-150	675 (34,5)	328 (32,8)	347 (36,3)	0,08	0,85 (0,7-1,03)
> 150	1.120 (57,2)	565 (56,4)	555 (57,9)	0,68	0,94 (0,79-1,13)
Criterio Indicación					
QRS	1.098 (52,2)	490 (49,8)	608 (54,3)	0,05	0,81 (0,68-0,97)
Asincronía	208 (9,9)	100 (10,2)	108 (9,6)	0,62	1,08 (0,81-1,44)
Ambas	797 (37,9)	393 (40,0)	400 (35,7)	0,001	1,41 (1,17-1,71)

↑ Vol: Centros con > 120 implantes/año; ↓ Vol: Centros con < 120 implantes año

funcional y calidad de vida. Quedan pendientes de esclarecimiento en futuros ensayos, objetivos más relevantes como son la mortalidad global y los eventos adversos relacionados con insuficiencia cardíaca. En este sentido, se encuentra actualmente en curso el ensayo clínico aleatorizado ECHOCRT⁵⁷, que evaluará la reducción de mortalidad global o primera hospitalización por insuficiencia cardíaca en más de 2.000 pacientes con QRE-E, clase NYHA III o IV, FEVI ≤ 35% y evidencia de asincronía mecánica por DT y speckle tracking. Otras líneas de investigación pendientes de resultados en pacientes con QRS-E son las de los estudios CRT_Narrow (ensayo no aleatorizado que evalúa los resultados a corto y medio plazo mediante medidas hemodinámicas invasivas) y EARTH (Evaluation of Resynchronization Therapy for Heart Failure) (evaluación del impacto de la asincronía mecánica de VI en el resultado de pacientes con IC sintomático y QRS < 130 ms).

5. Perspectiva clínica

Desde un punto de vista práctico, podríamos concluir que no existe evidencia suficiente ni para implantar dispositivos de TRC en pacientes con insuficiencia cardíaca y QRS-E ni para que la asincronía mecánica condicione esta decisión. Sin embargo, a pesar de esto y la recomendación de las recientes guías de actuación clínica, la encuesta europea de TRC⁵⁸ registra que un 8% de los dispositivos se implantan en este contexto, siendo más frecuente en los centros con alto volumen de implantes (> 120/año): 10.8% vs 5.7% (p<0.001, O 1.98 e IC 95% 1.41-2.78). También destaca que en un 10% de los casos, la decisión del implante se basó

exclusivamente en asincronía mecánica y fue utilizada de forma complementaria en un 38% de los implantes (tabla II). Futuros ensayos con objetivos más ambiciosos y la consideración de aspectos adicionales, como la localización del área de activación más tardía, la detección de escaras previas al implante y el soporte hemodinámico invasivo, ayudarán a optimizar los resultados de esta técnica y a definir su papel en estos pacientes con más claridad.

BIBLIOGRAFÍA

- Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Eur Heart J 2008;29:2388-442.
- De Teresa E, Chamorro JL, Pulpón LA. An even more physiological pacing. Changing the sequence of activation. En: Steinbach K, Glogar D, Laszkovics A, editores. Cardiac Pacing. Proceedings of the Vllth World Symposium on Cardiac Pacing. Darmstadt, Alemania: Steinkoopff Verlag, 1983; 395-400.
- Cazeau S, Ritter P, Bakdach S. Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy. PACE 1994; 17: 1974-1979.
- McAlister FA, Ezekowitz J, Hooton N, et al. Cardiac resynchronization therapy for patients with left ventricular systolic dysfunction. A systematic review. JAMA. 2007;297:2502-2514.
- Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. N Engl J Med 2002; 346: 1845-53.

6. St John Sutton MG, Plappert T, Abraham WT, et al. Effect of cardiac resynchronization therapy on left ventricular size and function in chronic heart failure. *Circulation* 2003; 107: 1985-90.
7. Dickstein K, Vardas PE, Auricchio A, et al. 2010. Focused update of the European Society of Cardiology guidelines on device therapy in heart failure. An update of the 2008 European Society of Cardiology guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure and the 2007 European Society of Cardiology guidelines for cardiac and resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2010; 31: 2677-2687.
8. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 2007; 28: 2256-2295.
9. Epstein AE, Di Marco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: A Report of the American College Of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices). *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: e1-6.
10. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Cardiac resynchronization therapy for the prevention of heart failure events. *N Engl J Med* 2009; 361: 1329-1338.
11. Daubert C, Gold MR, Abraham WT, et al. Prevention of disease progression by cardiac resynchronization therapy in patients with asymptomatic or mildly symptomatic left ventricular dysfunction: insights from the European cohort of the REVERSE (Resynchronization Reverses Remodeling in Systolic Left Ventricular Dysfunction) trial. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: 1837 - 1846.
12. Kashani A, Barold SS. Significance of QRS complex duration in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2005 20; 46: 2183-92.
13. Shenkman HJ, Pampati V, Khandelwal AK, et al. Congestive heart failure and QRS duration: establishing prognosis study. *Chest* 2002; 122:528 -34.
14. D'Andrea A, Caso P, Cuomo S, et al. Effect of dynamic myocardial dyssynchrony on mitral regurgitation during supine bicycle exercise stress echocardiography in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and 'narrow' QRS. *Eur Heart J* 2007; 28: 1004-11.
15. Rouleau F, Merheb M, Geffroy S, et al. Echocardiographic assessment of the interventricular delay of activation and correlation to the QRS width in dilated cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001; 24: 1500 -6.
16. Aranda JM, Carlson ER, Pauly DF, et al. QRS duration variability in patients with heart failure. *Am J Cardiol* 2002; 90: 335-557.
17. Bader H, Garrigue S, Lafitte S, et al. Intra left ventricular electromechanical asynchrony. A new independent predictor of severe cardiac events in heart failure patients. *J Am Coll Cardiol*. 2004 Jan 21;43(2):248-56.
18. Ghio S, Constantin C, Klersy C, et al. Interventricular and intraventricular dyssynchrony are common in heart failure patients, regardless of QRS duration. *Eur Heart J* 2004; 25: 571-578.
19. Yu CM, Lin H, Zhang Q, et al. High prevalence of left ventricular systolic and diastolic asynchrony in patients with congestive heart failure and normal QRS duration. *Heart* 2003;89:54-60.
20. Bleeker GB, Schalij MJ, Molhoek SG, et al. Frequency of left ventricular dyssynchrony in patients with heart failure and a narrow QRS complex. *Am J Cardiol* 2005;95:140-2.
21. Haghjoo M, Bagherzadeh A, Fazelifar A, et al. Prevalence of mechanical dyssynchrony in heart failure patients with different QRS durations. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;30:616-622.
22. Tatsumi K, Tanaka H, Matsumoto K, et al. Mechanical left ventricular dyssynchrony in heart failure patients with narrow QRS duration as assessed by threedimensional speckle area tracking strain. *Am J Cardiol*. 2011 Sep 15;108(6):867-72.
23. Van Bommel RJ, Ypenburg C, Mollema SA, et al. Site of latest activation in patients eligible for cardiac resynchronization therapy: patterns of dyssynchrony among different QRS configurations and impact of heart failure etiology. *Am Heart J*. 2011; 161: 1060-6.
24. Foley PW, Khadjooi K, Ward JA, et al. Radial dyssynchrony assessed by cardiovascular magnetic resonance in relation to left ventricular function, myocardial scarring and QRS duration in patients with heart failure. *J Cardiovasc Magn Reson* 2009; 11: 50-56.
25. Yu CM, Fung JW, Chan CK, et al. Comparison of efficacy of reverse remodeling and clinical improvement for relatively narrow and wide QRS complexes after cardiac resynchronization therapy for heart failure. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15: 1058-65.
26. Bax JJ, Bleeker, GB, Marwick TH, et al. Left ventricular dyssynchrony predicts response and prognosis after cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1834-1840
27. Chung ES, Leon AR, Tavazzi, L, et al. Results of the Predictors of Response to CRT (PROSPECT) Trial. *Circulation* 2008; 117: 2608-2616.
28. Lafitte S, Reant P, Zaroui A, et al. Validation of an echocardiographic multiparametric strategy to increase responders patients after cardiac resynchronization: A multicentre study. *Eur Heart J* 2009; 30: 2880-2887.
29. Kapetanakis S, Kearney MT, Siva A, et al. Realtime three-dimensional echocardiography: A novel technique to quantify global left ventricular mechanical dyssynchrony. *Circulation* 2005; 112: 992-1000.
30. Suffoletto MS, Dohi K, Cannesson M, et al. Novel speckle-tracking radial strain from routine Black-and-white echocardiographic images to quantify dyssynchrony and predict response to cardiac resynchronization therapy. *Circulation* 2006; 113: 960-968.
31. Gorcsan J 3rd, Tanabe M, Bleeker GB, et al. Combined longitudinal and radial dyssynchrony predicts ventricular response after resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 1476-1483.
32. Tanaka H, Nesser HJ, Buck T, et al. Dyssynchrony by speckle-tracking echocardiography and response to cardiac resynchronization therapy: results of the Speckle Tracking and Resynchronization (STAR) study. *Eur Heart J* 2010; 31:1690-1700.
33. Rafique AM, Thomas Peter C, Naqvi TZ. A revised approach to patient selection for cardiac resynchronization treatment using multiple asynchrony parameters in Narrow-and Wide-

- QRS cardiomyopathy causes cardiac reverse remodelling: a single centre non-randomized prospective study. *Europace*. 2010;12: 1127-35.
34. Bilchick KC, Dimaano V, Wu KC, et al. (2008) Cardiac magnetic resonance assessment of dyssynchrony and myocardial scar predicts function class improvement following cardiac resynchronization therapy. *JACC Img* 2008; 1:561-568.
35. Tigen K, Karaahmet T, Gurel E, et al. The utility of fragmented QRS complexes to predict significant intraventricular dyssynchrony in nonischemic dilated cardiomyopathy patients with a narrow QRS interval. *Can J Cardiol*. 2009; 25:517-22.
36. Varma N. Left ventricular conduction delays and relation to QRS configuration in patients with left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol*. 2009; 103:1578-85.
37. Klemm HU, Krause KT, Ventura R, et al. Slow wall motion rather than electrical conduction delay underlies mechanical dyssynchrony in postinfarction patients with narrow QRS complex. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010; 21: 70-7.
38. De Roest GJ, Allaart CP, de Haan S, et al. Effects of QRS Duration and Pacing Location on Pressure-Volume Loop Evaluation of Cardiac Resynchronization Therapy in End-Stage Heart Failure. *Am J Cardiol* 2011; 108: 1581-1588.
39. Auricchio A, Regoli F. Past, present, and future of CRT. *Heart Fail Rev*. 2010; 16: 205-14.
40. Gorcsan J 3rd, Abraham T, Agler DA, et al. Echocardiography for cardiac resynchronization therapy: Recommendation for performance and reporting a report from American Society of Echocardiography dyssynchrony writing Group endorsed by the Heart Rhythm Society. *J Am Soc Echocardiogr* 2008; 21: 191-213.
41. Smiseth OA, Russell K, Remme EW. Pacing in heart failure patients with narrow QRS: is there more to gain than resynchronization? *Circulation*. 2009; 120: 1651-3.
42. Gorcsan J 3rd, Oyenuga O, Habib PJ, et al. Relationship of echocardiographic dyssynchrony to long-term survival after cardiac resynchronization therapy. *Circulation* 2010; 122: 1910-8.
43. Schuster I, Habib G, Jegu C, et al. Diastolic asynchrony is more frequent than systolic asynchrony in dilated cardiomyopathy and is less improved by cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2005 20;46: 2250-7.
44. Ypenburg C, Lancellotti P, Tops LF, et al. Acute effects of initiation and withdrawal of cardiac resynchronization therapy on papillary muscle dyssynchrony and mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:2071-7.
45. Williams LK, Ellery S, Patel K, et al. Short-term hemodynamic effects of cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure, a narrow QRS duration, and no dyssynchrony. *Circulation*. 2009; 120: 1687-94.
46. Achilli A, Sassara M, Ficili S, et al. Long-term effectiveness of cardiac resynchronization therapy in patients with refractory heart failure and "narrow" QRS. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:2117-24.
47. Bleeker GB, Holman ER, Steendijk P, et al. Cardiac resynchronization therapy in patients with a narrow QRS complex. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:2243-50.
48. Yu CM, Chan Y, Zhang Q, et al. Benefits of cardiac resynchronization therapy for heart failure patients with narrow QRS complexes and coexisting systolic asynchrony by echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:2251-7.
49. Jeevanantham V, Zareba W, Navaneethan S, et al. Meta-analysis on effects of cardiac resynchronization therapy in heart failure patients with narrow QRS complex. *Cardiol J*. 2008; 15: 230-6.
50. Gasparini M, Mantica M, Galimberti P, et al. Beneficial effects of biventricular pacing in patients with narrow QRS. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:175-80.
51. Gasparini M, Regoli F, Galimberti P, et al. Three years of cardiac resynchronization therapy: could superior benefits be obtained in patients with heart failure and narrow QRS? *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007;30 Suppl 1: S34-9.
52. Ng K, Kedia N, Martin D, et al. The benefits of biventricular pacing in heart failure patients with narrow QRS, NYHA class II and right ventricular pacing. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007;30:193-8.
53. Beshai J, Grimm R, Nagueh S, et al. Cardiac resynchronization therapy in heart failure with narrow QRS complexes. *N Engl J Med* 2007;357:2461e71.
54. Leon AR, Niazi I, Herrmann K, Stucky M, Galle E, Donahue T. Chronic evaluation of CRT in narrow QRS patients with mechanical dyssynchrony from a multicenter study: ESTEEM-CRT. Paper presented at Heart Rhythm Society Congress; May 15, 2008; San Francisco, CA.
55. Donahue T, Niazi I, Leon A, et al. Acute and chronic response to CRT in narrow QRS patients. *J Cardiovasc Trans Res* 2011 [en prensa].
56. Foley PW, Patel K, Irwin N et al. Cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and a normal QRS duration: the RESPOND study. *Heart* 2011; 97: 1041-7.
57. Holzmeister J, Hurlimann D, Steffel J, Ruschitzka F. Cardiac resynchronization therapy in patients with a narrow QRS. *Curr Heart Fail Rep* 2009;6:49-56.
58. Bogale N, Priori S, Gitt A, et al. The European cardiac resynchronization therapy survey: patient selection and implantation practice vary according to centre volumen. *Europace* 2011; 13: 1445-1453.

Eficacia y seguridad de la estimulación antitaquicardia

Rocío Cózar León¹, Rafael Peinado Peinado², Ernesto Díaz Infante³, Irene Valverde¹

¹ Sección de Electrofisiología y Arritmias. U. de Cardiología. Complejo Hospitalario de Jaén (Jaén).

² Unidad de Electrofisiología y Arritmias. Hospital Universitario La Paz (Madrid).

³ Unidad de Electrofisiología y Arritmias. S. de Cardiología. Hospital Universitario Virgen Macarena (Sevilla)

RESUMEN

El desfibrilador automático implantable ha demostrado su eficacia y seguridad para tratar arritmias ventriculares. Dispone de dos opciones terapéuticas fundamentales: la administración de descargas y la estimulación antitaquicardia. A pesar de la alta eficacia de las descargas, éstas se han asociado a importantes efectos deletéreos y por ello, ha cobrado importancia el uso de la estimulación antitaquicardia, una terapia indolora y rápida que ha demostrado en diversos estudios una alta eficacia y seguridad.

INTRODUCCIÓN

El Desfibrilador Automático Implantable (DAI) ha demostrado en sucesivos ensayos una gran eficacia en la terminación de arritmias ventriculares y una reducción de la mortalidad tanto súbita como global. Esta reducción se extiende no sólo al grupo de pacientes supervivientes de una muerte súbita sino también al amplio grupo de pacientes con cardiopatía estructural avanzada en los que se ha comprobado un alto riesgo de presentar eventos arrítmicos letales en el seguimiento. Las guías de práctica clínica han intentado englobar la evidencia recogida en los últimos años ampliando las indicaciones tanto en prevención primaria como secundaria, incrementando por tanto, de forma exponencial al porcentaje de pacientes candidatos a un DAI^{1,2}.

DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO: OPCIONES TERAPÉUTICAS

El DAI fue concebido en 1966 por el Dr. Mirowski tras la muerte súbita de un colega e introducido en la práctica clínica en los años 80³. Es un dispositivo cardíaco cuya misión fundamental es detectar y terminar taquiarritmias ventriculares potencialmente letales.

Correspondencia:

Dra. Rocío Cózar León
Sección de Electrofisiología y Arritmias.
Unidad de Cardiología.
Complejo Hospitalario de Jaén
Avda. Ejército Español 10, Jaén.
e-mail: rocio.cozar.sspa@juntadeandalucia.es

Los avances tecnológicos han permitido implementar nuevas funciones en los DAI que los convierten en dispositivos más valiosos aún. El desarrollo de funciones diagnósticas (almacenaje de electrogramas, criterios de discriminación, monitorización de insuficiencia cardíaca) y sobre todo terapéuticas (estimulación antitaquicardia o EAT) han convertido al DAI en un dispositivo complejo, con un amplio abanico de posibilidades y en uno de los protagonistas principales del arsenal terapéutico utilizado en los pacientes con taquiarritmias ventriculares.

La efectividad y seguridad del DAI requieren una adecuada detección y discriminación de las arritmias ventriculares y la administración de las terapias apropiadas para terminar dichas arritmias en el menor tiempo posible.

La habilidad de terminar las arritmias ventriculares mediante la administración de descargas fue durante muchos años prácticamente la única opción terapéutica de los DAI. La eficacia y seguridad de esta terapia y la ausencia de alternativas hicieron que se obviarán los inconvenientes de la misma.

Las descargas eléctricas, actualmente bifásicas, son muy efectivas para terminar taquiarritmias ventriculares. (Figura 1).

La primera generación de DAI tan sólo disponía de posibilidad de desfibrilación incorporándose en la segunda generación la administración de descargas sincronizadas y de menor energía.

Sin embargo las descargas no están exentas de inconvenientes: son dolorosas, (con el consiguiente impacto psicológico y disminución de la calidad de vida)^{4,7}, pueden producir daño miocárdico y efectos proarritmogénicos⁸ y consumen además batería.

Por tanto, el beneficio en mortalidad lleva a veces asociado el alto precio de la morbilidad ocasionada por las descargas. La más temible de las consecuencias descritas es el aumento de la mortalidad global relacionada tanto con descargas apropiadas como inapropiadas. Análisis post-hoc de los ensayos MADIT II y SCD-HeFT han comunicado un aumento de riesgo relativo de mortalidad hasta 5 veces ma-

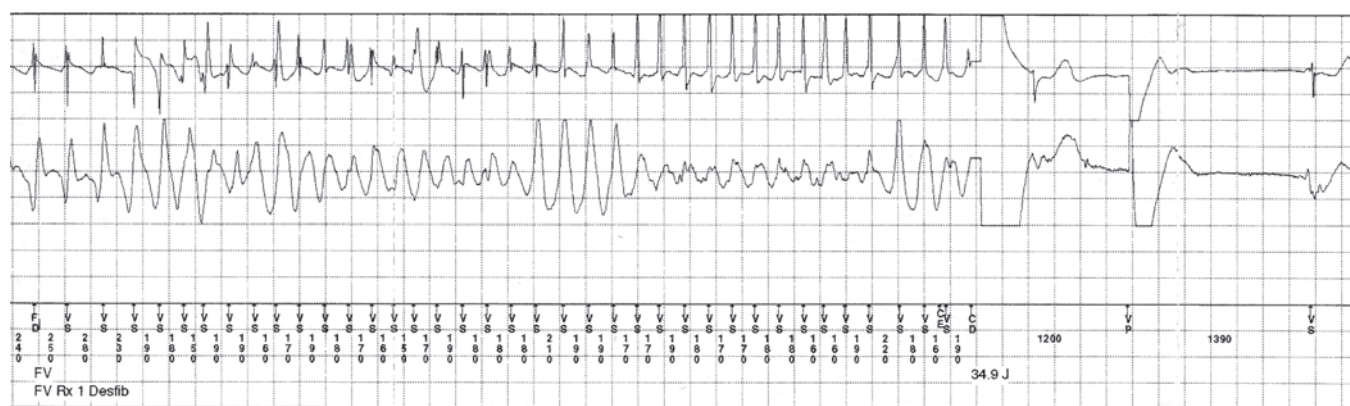


Figura 1: Fibrilación ventricular detectada y tratada adecuadamente con descarga del DAI

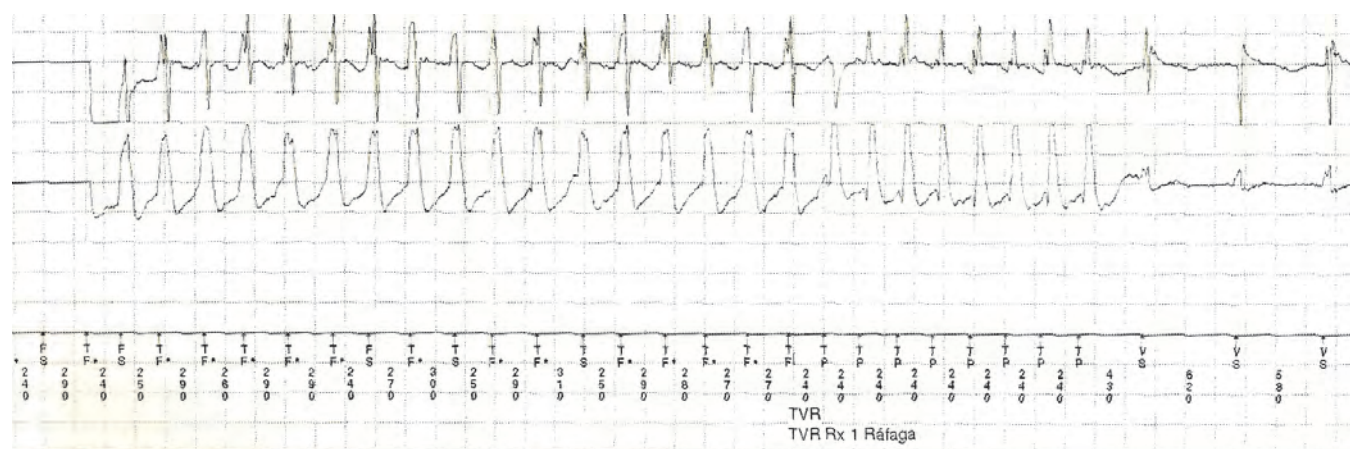


Figura 2: Terminación de TV rápida mediante la administración de EAT

yor en aquellos pacientes que recibieron descargas apropiadas respecto a los que no las recibieron y dos veces más en el caso de los que presentaron inapropiadas con respecto a las apropiadas, siendo la insuficiencia cardíaca la causa más frecuente de muerte^{9,10}.

Sin embargo, la evolución tecnológica ha dotado a los dispositivos de otra alternativa terapéutica que evita los graves inconvenientes de las descargas: la EAT, incorporada en los DAI de tercera generación. Ésta función consiste en la sobreestimulación de la taquicardia ventricular (TV) con un número de estímulos y una frecuencia prefijada (Figura 2). Sólo es eficaz en TV monomórficas sostenidas (TVMS), no siendo útiles en las polimórficas ni en la fibrilación ventricular.

La EAT tiene las indudables ventajas de ser rápida, indolora y suponer un ahorro energético significativo de la batería, con la consiguiente prolongación de la vida media útil del dispositivo^{11,12}. Sin embargo, no siempre es efectiva o incluso puede producir aceleración de la taquiarritmia por lo que deben programarse descargas en caso de fracaso de la estimulación.

ESTIMULACIÓN ANTTAQUICARDIA. PERSPECTIVA HISTÓRICA

El tratamiento de las taquicardias mediante estimulación eléctrica fue propuesto por vez primera hace más de 50 años. En 1960, Zoll et al. describieron el uso de la estimulación ventricular para tratar TV en pacientes con bloqueo auriculoventricular completo¹³. En 1964, Sowton publicó la supresión de arritmias ventriculares mediante estimulación ventricular en pacientes sin bloqueo¹⁴ y en 1967, varios grupos demostraron la utilidad de la estimulación en el tratamiento de arritmias supraventriculares¹⁵⁻¹⁸. Múltiples trabajos posteriores analizaron la utilidad de la EAT en la prevención y terminación de taquiarritmias tanto supraventriculares como ventriculares¹⁹⁻²⁵.

El primer marcapasos antitaquicardia permanente fue implantado en 1967 en una paciente con síndrome de Wolf-Parkinson-White, con numerosos episodios de taquicardia por reentrada ortodrómica, que había recibido numerosas cardioversiones previas. Mediante la inserción percutánea de un electrodo en el ventrículo derecho se demostró que la taquicardia se podía terminar fácilmente mediante

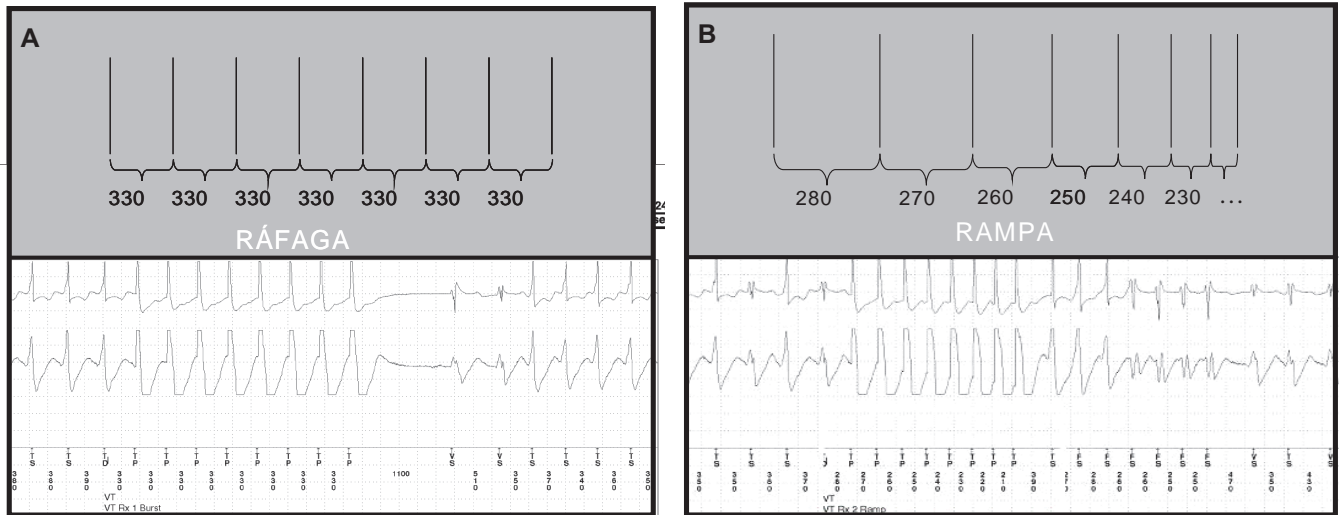


Figura 3: Modalidades de EAT más utilizadas: ráfaga (A) y rampa (B)

estimulación ventricular competitiva a una frecuencia de 75 latidos por minuto, por lo que los autores decidieron implantar un marcapasos VVI definitivo. Cuando éste era activado mediante un imán por la paciente o el médico, el sistema era capaz de terminar, mediante estimulación ventricular asincrónica, la taquicardia²⁶.

Wellens et al. demostraron también, la terminación de todos sus casos de TV mediante la introducción de extraestímulos precoces, bien únicos o dobles^{25,27,28}. En 1978 dos trabajos comprobaron que la estimulación ventricular continua es a menudo eficaz para terminar las TVMS^{29,30}.

Desde los inicios de los años 70 se comenzaron a implantar marcapasos antitaquicardia para el tratamiento de las TV. Sin embargo, ya en las primeras experiencias clínicas pudo comprobarse que la estimulación podía producir aceleración o degeneración de la TV, lo que suponía un peligro inaceptable. Ello motivó que el marcapasos antitaquicardia no alcanzara una amplia aceptación para el manejo de las TV³¹⁻³⁴.

Con la introducción y posterior desarrollo del DAI se renovó el interés por la EAT. Dado su potencial riesgo de aceleración o degeneración los dispositivos debían disponer de terapias de cardioversión y desfibrilación³.

A principios de 1986, diversos investigadores publicaron el uso combinado de marcapasos antitaquicardia y DAI en pacientes con TV³⁵⁻³⁷. Al mismo tiempo, varias compañías comenzaron a desarrollar y probar dispositivos capaces de proporcionar terapias de EAT, cardioversión y desfibrilación en un algoritmo escalonado o jerárquico.

La EAT adquiere por tanto, hoy día, un gran valor en el tratamiento de las TV en pacientes portadores de un DAI. Ha demostrado ser útil en pacientes con cardiopatía estructural, que son por tanto susceptibles de desarrollar TVMS en el seguimiento.

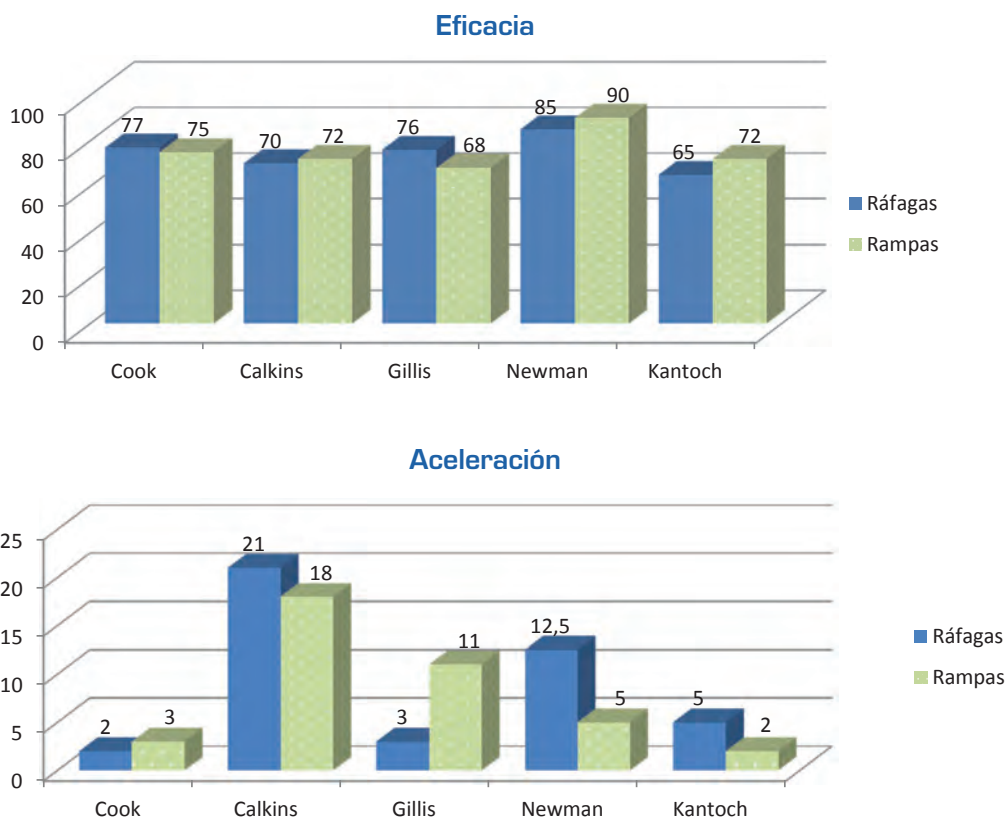
MODALIDADES DE ESTIMULACIÓN ANTITAQUICARDIA

Se han desarrollado diferentes modos de EAT en un intento de aumentar la eficacia y disminuir los riesgos de la misma. Aunque existen diversas modalidades y diferentes nomenclaturas en la literatura, los tipos más utilizados hoy en día consisten en secuencias de sobreestimulación (una longitud de ciclo (LC) menor a la de la taquicardia) con múltiples extraestímulos con acoplamiento fijo o variable (expresado en milisegundos o en porcentaje de la LC de la taquicardia).

Así, si los intervalos de acoplamiento dentro de una secuencia de estimulación son constantes se denomina ráfaga (término anglosajón "burst") y se conoce como rampa a aquellas secuencias en las que los intervalos de acoplamiento entre los diferentes extraestímulos son progresivamente decrecientes (Figura 3).

En ambos esquemas, puede programarse el acoplamiento del primer impulso a la taquicardia (como un porcentaje de la LC de la taquicardia).

Además, cuando se usan varias secuencias de ráfagas o rampas puede variarse el número de latidos de los sucesivos trenes de impulsos o el acoplamiento de los mismos y también se puede programar un decremento en milisegundos entre secuencias (scan).



Figuras 4 y 5: Eficacia y seguridad de ráfagas y rampas en estudios aleatorizados en TVMS inducidas. En las gráficas se expresan los porcentajes de éxito y aceleración.

Aunque existen otras secuencias de estimulación más complejas, las ráfagas y rampas son los modos de estimulación más ampliamente utilizados.

SEGURIDAD Y EFICACIA DE LA ESTIMULACIÓN ANTITAQUICARDIA EN TAQUICARDIAS VENTRICULARES MONOMÓRFICAS SOSTENIDAS

La eficacia de la EAT se mide en función del porcentaje de terminación de la TV y la seguridad en tasas de aceleración o de síncope.

En términos generales, existen dos tipos de terminación de TVMS tras la administración de EAT:

- a) Terminación tipo 1: La TVMS finaliza limpiamente tras el último impulso de la EAT de manera que el primer latido tras la terapia es un latido sinusal o estimulado.
- b) Terminación tipo 2: Tras la EAT, la misma o una TV diferente puede persistir durante uno o más latidos antes de finalizar e iniciarse ritmo sinusal o estimulado.

Esta respuesta no sólo se ha observado tras la EAT sino también tras la administración de descargas.

Aproximadamente el 10% de las TVMS terminadas con EAT presentan una terminación tipo 2. Este tipo de terminación está asociado con mayor variabilidad de la LC.

Las terminaciones tipo 2 podrían explicarse en el contexto de un sustrato tridimensional en el que la TVMS tiene diversos potenciales trayectos que recorrer. Determinados trayectos tienen más estabilidad que otros y son los que recorre la TVMS espontáneamente por lo que se presenta siempre con la misma morfología. Sin embargo, es posible que durante las terminaciones tipo 2, la interacción con los frentes de ondas originados por la EAT modifique el circuito a trayectos menos estables, lo que explicaría las distintas morfologías y la eventual terminación del episodio³⁸.

Las principales limitaciones que encontramos al analizar la eficacia y seguridad de la EAT es la escasa homogeneidad de los datos. No son comparables las series de TVMS inducidas con las de TVMS espontáneas³⁹ y en los diversos estudios se usan modalidades diferentes, con LC de estimulación y número de estímulos diferentes.

Los estudios en TVMS inducidas en el laboratorio han demostrado que entre el 50 y 90% de las mismas pueden ser terminadas con estimulación eléctrica.

Aunque la introducción de extraestímulos simples o dobles son capaces de terminar TVMS en el laboratorio^{25,28}, múltiples trabajos han demostrado una mayor eficacia con la introducción de múltiples extraestímulos o trenes de impulsos, aunque generalmente se asocian también con un mayor porcentaje de aceleraciones⁴⁰⁻⁴².

Varios estudios aleatorizados han analizado la eficacia y seguridad de los dos esquemas más utilizados en la práctica habitual (ráfagas y rampas) en las TV inducidas sin encontrar diferencias claras^{39,43-46} (Figuras 4 y 5).

Por otra parte, parece que las tasas de éxito de la EAT son similares en aquellos pacientes en los que se programaba empíricamente que en aquellos en los que se probaba previamente en el laboratorio de electrofisiología⁴⁷.

Respecto a las TV espontáneas, la mayor parte de los estudios ofrecen una elevada eficacia de la EAT, con un porcentaje de terminación de la taquicardia en torno al 90%.

Wietholt et al. encontraron una alta eficacia de la EAT en TV espontáneas (la elección de la modalidad se había guiado en este trabajo por los resultados del estudio electrofisiológico). La EAT fue eficaz para terminar los episodios en el 91% de las TV (y en el 83% fue eficaz la primera o segunda secuencia)⁴⁸.

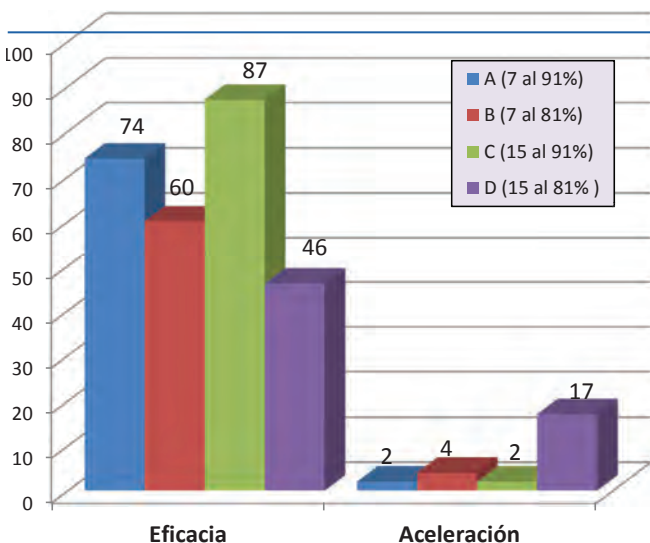


Figura 6: Eficacia y seguridad de 4 modalidades de ráfagas en el trabajo de Peinado et al. En la gráfica se expresan los porcentajes de éxito y aceleración de cada modalidad.

En el trabajo de Gillis et al. en el que ensayaron varias secuencias de ráfagas y rampas en TV inducidas en el laboratorio no encontraron diferencias estadísticamente significativas en la eficacia entre una modalidad y otra (68% para rampas y 76% para las ráfagas) ni en la seguridad (4 casos en rampas y 1 en ráfagas). En este mismo trabajo estudiaron también la eficacia en TVMS espontáneas (566 episodios en 15 pacientes). La eficacia fue similar para ráfagas y rampas (96% frente a 93% respectivamente). Tampoco hubo diferencias en la incidencia de aceleraciones (2% en las ráfagas y 1% en las rampas)³⁹.

El trabajo de Peinado et al. comparó cuatro modalidades diferentes de ráfagas que resultaban de la combinación de dos LC (81% y 91%) con distintos números de impulsos (7 y 15) en TVMS (LC entre 280 y 500 ms). La secuencia de 15 impulsos al 91% de la longitud de ciclo (LC) fue superior a los otros 3 esquemas en eficacia y en seguridad (similar esta última al esquema de 7 pulsos al 91%) (Figura 6).

SEGURIDAD Y EFICACIA EN TAQUICARDIAS VENTRICULARES MONOMÓRFICAS SOSTENIDAS RÁPIDAS

A diferencia de lo que sucede en las TV con LC > 300 ms (frecuencia cardiaca menor de 200 lpm) en las que el uso de la EAT está aceptada de forma generalizada, en el caso de las TV rápidas (TVR), aquellas con LC < 300 ms (para algunos autores < 320 ms), tradicionalmente ha existido reticencia en la aplicación de este tipo de terapias ante el temor de que la ineficacia de la EAT produjera un retraso excesivo del choque o incluso, una aceleración y degeneración de la taquicardia.

Este hecho cobra importancia teniendo en cuenta el incremento en el número de implantes en prevención primaria debido a la ampliación de las indicaciones en las guías de práctica clínica^{1,2}. Es en estos pacientes, precisamente, en los que las TVR se presentan con más frecuencia⁵⁰ y, sin embargo, aún hoy algunos centros tienden a programar únicamente descargas en este tipo de pacientes.

Varios han sido los trabajos publicados en los últimos años que intentan demostrar la eficacia y seguridad en TVR.

El estudio PainFREE fue diseñado específicamente para determinar la eficacia y seguridad de la EAT en TVR espontáneas (entre 320 y 240 ms). Todos los pacientes incluidos eran isquémicos. En este estudio se programaron dos secuencias de EAT (un scan de dos ráfagas de 8 impulsos con acoplamiento del 88% y 10 ms de decremento entre las mismas) y

se comunicó una tasa de eficacia ajustada del 77%, un 4% de aceleración y 2% de síncope⁵¹.

Posteriormente, el estudio PainFREE II RX, el primer estudio aleatorizado que comparaba EAT vs descargas en TVR, no sólo demostró la elevada eficacia y seguridad de una sola secuencia de estimulación (ráfaga de 8 latidos al 88% de acoplamiento) en TVR, sino también una mejora de la calidad de vida, reportando una tasa de eficacia del 72% a costa de tan sólo un 2% de episodios de TV aceleradas, sin un aumento significativo del número de síncope y sin un retraso excesivo de la administración del choque (menos de 6 segundos). En este estudio se incluyeron distintas cardiopatías y tan sólo se excluyeron aquellos pacientes en los que se consideró improbable que tuvieran sustrato para presentar TV monomórficas. Asimismo se prolongaron los tiempos de detección respecto a los programados en el estudio PainFREE para evitar tratar TV no sostenidas, que fue una de las principales críticas que se hicieron al primer estudio (18 de los últimos 24 RR vs 12 de 16 RR programados en PainFREE)⁷.

Jiménez-Candil et al. también apoyaron con su trabajo la eficacia de la EAT en TV entre 260 y 310 ms (190-230 lpm), esta vez con un esquema ligeramente más agresivo (ráfagas de 5 y 8 latidos al 84%) con tasas de éxito del 89%. Sin embargo, en este trabajo el número de episodios de TVR recogidos fue escaso (49 TVR en 22 pacientes) y no se realizó un análisis ajustado por el número de episodios por paciente⁵².

En el estudio de Grimm et al. se programaron también dos secuencias de EAT en TVR (ráfagas de 6 impulsos al 81% en TV entre 300 y 250 ms) y sólo se incluyeron pacientes portadores de DAI por prevención primaria. Se obtuvieron tasas de éxito en torno al 86% pero un porcentaje mayor de aceleración (14%), por lo que los autores aconsejaban ser restrictivos en el número de secuencias que se programaban en TVR⁵³.

En cuanto a la modalidad de EAT, en TVR, parecen más indicadas las ráfagas aunque existen pocos trabajos que comparen la efectividad y seguridad de distintos esquemas de EAT en este subgrupo de TV.

En el análisis de eficacia en función de la LC de la TV del trabajo de Gillis et al³⁹ las ráfagas fueron significativamente más eficaces que las rampas en TV < 300 ms (ráfagas: 86%; rampas: 38%), pero no era un trabajo específico de TVR.

En el trabajo de Peinado et al⁴⁹ la mayor eficacia del esquema de 15 impulsos al 91% también se extendió al subgrupo TV "rápidas" (LC ≤ 330 ms). Sin embargo, en este trabajo no se realizó un análisis

ajustado en función del número de episodios por paciente, y el análisis de la eficacia en TVR fue un análisis no preespecificado, con una definición de TV rápida conservadora y con un número pequeño de episodios.

Esta cuestión está adquiriendo importancia, publicándose en los dos últimos años dos importantes trabajos en el que se comparaban distintas modalidades de EAT en TVR.

En el estudio PITAGORA ICD se comparaba la eficacia en TVR de un esquema de EAT tipo PainFREE (ráfaga de 8 impulsos al 88% de LC) vs una rampa de 8 impulsos al 91% LC. En este estudio, la ráfaga demostró ser significativamente superior en cuanto a eficacia (72.7% vs 54.1%, p= 0.015) sin diferencias significativas en cuanto a aceleración y síncope, que eran objetivos secundarios⁵⁴.

El estudio ADVANCE-D comparaba el esquema PainFREE clásico con una ráfaga algo más prolongada (15 impulsos) con el mismo intervalo de acoplamiento (88%). Con un mayor número de impulsos pretendían penetrar mejor en el circuito arritmico e intentaron minimizar la aceleración utilizando un acoplamiento sobradamente probado. El 64% de los episodios fueron terminados por el esquema PainFREE respecto al 70% en el esquema de 15 impulsos, aunque la diferencia no llegó a alcanzar la significación estadística (p= 0.504). En los subgrupos de pacientes sin historia de insuficiencia cardíaca y con FEVI ≥ 40% sí fue más eficaz el esquema de 15 impulsos (p =0,014 y 0,016 respectivamente), aunque estos subgrupos no habían sido incluidos en el análisis preespecificado. Los dos esquemas fueron igualmente seguros⁵⁵.

En resumen, aún no se conocen las características ideales de EAT en TVR pero se acepta que se deben programar esquemas no muy agresivos, con una adecuada combinación de número de latidos y LC de estimulación. Cuanto más corto es el acoplamiento o mayor el número de latidos, mayor es la probabilidad de terminación pero también de aceleración de la taquicardia o de reinducción durante el propio tren de impulsos. Por ello, con acoplamientos largos se deben programar un mayor número de latidos y viceversa. También parece claro, que no deben programarse a estas longitudes de ciclo terapias excesivamente agresivas que conllevarían un alto riesgo de aceleración, ni tampoco más de un esquema de EAT con el fin de no prolongar excesivamente el episodio si este esquema fuera inefectivo y así evitar síntomas derivados del deterioro hemodinámico del paciente como la aparición de síncope.

La mayoría de los centros en los que se programa EAT en TVR han optado por utilizar el esquema

PainFREE II (una sola ráfaga de 8 impulsos con un acoplamiento del 88% de la LC de la taquicardia), al ser el esquema con más experiencia publicada ya que prácticamente no hay ensayos prospectivos aleatorizados específicos de TVR que demuestren la superioridad de otras modalidades de ráfagas.

DETERMINANTES DE LA SEGURIDAD Y EFICACIA DE LA EAT

Los principales factores que influyen en la capacidad de interacción de los estímulos con el circuito de la taquicardia son los siguientes:

1. LC de estimulación

La frecuencia óptima de EAT aún está por aclarar. La realización de la mayoría de los trabajos en TVMS inducidas en laboratorio y la disparidad de protocolos estudiados así como de resultados hacen difíciles las comparaciones.

La mayoría de los trabajos han puesto de manifiesto que la LC de estimulación es un factor crítico para conseguir la terminación de la TVMS, aunque no existe acuerdo sobre el porcentaje de acoplamiento ideal. Así, en algunos los intervalos de acoplamiento más cortos consiguieron un mayor porcentaje de terminación^{29,56}. En otros en cambio, se demostró que intervalos de acoplamiento más largos son más eficaces que aquellos intervalos demasiado cortos (mayores o iguales al 88% de la LC de la taquicardia)^{57,58}.

En cuando a la incidencia de aceleración, también los resultados son divergentes. Sin embargo, parece que las frecuencias rápidas de estimulación se asocian con un mayor riesgo de aceleración de la taquicardia^{48,59,60}. En el trabajo de Peinado et al⁴⁹ en las TVMS más lentas la eficacia fue similar en los cuatro esquemas y en las TVMS más rápidas los esquemas con acoplamiento del 91% (menos agresivo) fueron más eficaces. La aceleración fue además mayor en los esquemas con menor acoplamiento.

2. Número de estímulos

Tampoco hay consenso con respecto a la eficacia. Parece que un mayor número de latidos podría conseguir un mayor porcentaje de terminación²⁹ aunque sí que existe acuerdo en que los algoritmos de estimulación que emplean secuencias largas de EAT se asocian con una mayor incidencia de aceleración⁴⁸.

En el reciente ensayo ADVANCE-D, en el que se compararon ráfagas de 8 y 15 impulsos al 88% de acoplamiento en TVMS rápidas espontáneas, no se obtuvieron diferencias significativas⁵⁵.

Sin embargo, trabajos como el de Peinado et al. ponen de manifiesto que tanto la eficacia como la aceleración dependen fundamentalmente de la combinación del acoplamiento y del número de intervalos⁴⁹.

3. Lugar de estimulación

Experimentalmente el lugar óptimo de estimulación es un factor determinante para conseguir la terminación de una TV por reentrada; dicho lugar es la zona cercana a la porción proximal de la zona de conducción lenta del circuito⁶¹, pese a ello, no se han encontrado grandes diferencias en los trabajos de EAT. Se sugirió que la EAT administrada simultáneamente en los dos ventrículos (en dispositivos biventriculares) podría tener una mayor eficacia que cuando se administra en ventrículo derecho⁶² pero el reciente ADVANCE-CRT restringe esta mayor eficacia a los pacientes con cardiopatía isquémica, sin encontrar diferencias en los pacientes no isquémicos incluidos en el ensayo⁶³.

4. LC de la taquicardia

Numerosos estudios han señalado la influencia de la LC de la taquicardia en la posibilidad de terminación de la misma mediante estimulación (las tasas de éxito de la EAT disminuyen progresivamente a partir de 200 lpm)^{27,29,30,45,49,51,57,61,64,69}.

Esta es una de las razones por las que tradicionalmente ha existido reticencia al uso de la EAT en TVR.

5. Energía de estimulación

El papel de la energía de estimulación es fundamental, ya que para terminar una TVMS es necesario capturar el miocardio. Se ha demostrado que el aumento de la energía de estimulación durante TVMS se asocia a un acortamiento del periodo refractario efectivo ventricular y además, la capacidad para terminar TVMS también está relacionada con un acortamiento del mismo. Más aún, en un 21% de episodios de TVMS que no pudieron ser terminados mediante estimulación ventricular (extraestímulos únicos), fueron terminados al aumentar la energía de estimulación⁶⁴.

Por otra parte, Hook et al. demostraron una relación entre el umbral de estimulación y la LC de la taquicardia, de manera que más de la mitad de los pacientes de su estudio mostraron un aumento en los umbrales de estimulación cuando se emplearon frecuencias de estimulación más rápidas, especialmente con longitudes de ciclo en torno a 300 ms⁶⁵. Por esta razón se recomienda programar la EAT con una alta energía de estimulación.

6. Factores clínicos

Poco se conoce acerca de los posibles factores clínicos que pudieran condicionar la terminación de las TVMS tras la EAT.

El factor clínico que con más frecuencia se ha relacionado con la eficacia o aceleración ha sido la FEVI. A mayor FEVI, mayor porcentaje de eficacia y menos porcentaje de aceleración⁵⁷.

Hammill et al. encontraron que la mayor FEVI, la ausencia de aneurisma no reparado y la presencia de enfermedad coronaria, se asociaron con terminación de la taquicardia⁵⁷.

Pero no todos los trabajos han podido demostrar asociación de la FEVI^{46,66,67} o de otros factores como la presencia de aneurisma⁶⁶, la edad, la enfermedad coronaria o la presencia de bloqueo de rama izquierda⁶⁷ con la eficacia o seguridad.

En el estudio ADVANCE D los únicos predictores observados fueron el deterioro de la clase funcional en pacientes con ICC y el tratamiento con IECAs y no lo fue sin embargo la FEVI⁵⁵.

Recientemente se ha relacionado la anchura del QRS intrínseco (> 100 ms) como factor predictor negativo e independiente de la eficacia de la EAT (eficacia del 98% en QRS estrecho vs 75%; $p=0.003$). La duración del QRS es un marcador del tamaño ventricular y de fibrosis/necrosis. Los pacientes con QRS ancho podrían presentar tiempos de conducción mayores desde el sitio de estimulación al origen de la TVMS lo que podría originar mayor dificultad para penetrar en el circuito y terminar la taquicardia. En este estudio la relación entre anchura del QRS y la eficacia fue independiente además del diámetro ventricular, lo que apoyaría la hipótesis de que el factor predominante serían los tiempos de conducción⁶⁸.

Otro factor controvertido sería el uso de fármacos antiarrítmicos. La mayoría de los trabajos no han encontrado ninguna influencia de estos fármacos en la eficacia ni en el riesgo de aceleración, aunque algunos grupos describen un aumento de eficacia de la EAT⁴⁶, ya que las taquicardias fueron más lentas en el grupo tratado con fármacos (lo que en teoría aumentaría el gap excitable y favorecería la penetración en el circuito)^{42,69}.

En el estudio de Jiménez-Candil et al. el uso de betabloqueantes demostró ser un predictor independiente de la eficacia de la EAT. El incremento de la eficacia fue además dosis dependiente, aumentando progresivamente con las mayores dosis de betabloqueantes y prolongando la supervivencia media libre de descargas⁷⁰.

CONCLUSIÓN

Los DAI actuales incorporan la posibilidad de administrar EAT, una alternativa segura y eficaz para tratar taquiarritmias ventriculares. Programar EAT reduce el número de descargas administradas y por tanto, los efectos deletéreos de éstas sobre la función ventricular, la calidad de vida y la supervivencia global y supone además un ahorro de la batería del dispositivo. Múltiples estudios han demostrado la seguridad y eficacia de la EAT también en el rango de TV rápidas (hasta 250 lpm), que son las que aparecen con más frecuencia en el grupo de pacientes en los que el DAI se implantó como prevención primaria. En pacientes con cardiopatía estructural susceptible de desarrollar TV monomórficas sostenidas, la EAT debería ser la primera opción terapéutica programada, seguida de descargas de rescate.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (writing committee to develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2006;114:e385-484.
2. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices): developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2008;117:e350-408.
3. Mirowski M, Reid PR, Mower MM, et al. Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human beings. *N Engl J Med* 1980;303:322-4.
4. Irvine J, Dorian P, Baker B, et al. Quality of life in the Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS). *Am Heart J* 2002;144:282-9.
5. Schron EB, Exner DV, Yao Q, et al. Quality of life in the antiarrhythmics versus implantable defibrillators trial: impact of therapy and influence of adverse symptoms and defibrillator shocks. *Circulation* 2002;105:589-94.
6. Mark DB, Anstrom KJ, Sun JL, et al. Quality of life with defibrillator therapy or amiodarone in heart failure. *N Engl J Med* 2008;359:999-1008.
7. Wathen MS, DeGroot PJ, Sweeney MO, et al. Prospective randomized multicenter trial of empirical antitachycardia pacing versus shocks for spontaneous rapid ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter-defibrillators: Pacing Fast Ventricular Tachycardia Reduces Shock Therapies

- (PainFREE Rx II) trial results. *Circulation* 2004;110:2591-6.
8. Vollmann D, Luthje L, Vonhof S, Unterberg C. Inappropriate therapy and fatal proarrhythmia by an implantable cardioverter-defibrillator. *Heart Rhythm* 2005;2:307-9.
 9. Poole JE, Johnson GW, Hellkamp AS, et al. Prognostic importance of defibrillator shocks in patients with heart failure. *N Engl J Med* 2008;359:1009-17.
 10. Daubert JP, Zareba W, Cannom DS, et al. Inappropriate implantable cardioverter-defibrillator shocks in MADIT II: frequency, mechanisms, predictors, and survival impact. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1357-65.
 11. Tzeis S, Andrikopoulos G, Kolb C, Vardas PE. Tools and strategies for the reduction of inappropriate implantable cardioverter defibrillator shocks. *Europace* 2008;10:1256-65.
 12. Wathen M. Implantable cardioverter defibrillator shock reduction using new antitachycardia pacing therapies. *Am Heart J* 2007;153:44-52.
 13. Zoli PM, Linenthal AJ, Zarsky LR. Ventricular fibrillation: treatment and prevention by external electric currents. *N Engl J Med* 1960;262:105-12.
 14. Sowton E, Leatham A, Carson P. The Suppression of Arrhythmias by Artificial Pacemaking. *Lancet* 1964;2:1098-100.
 15. Cohen HE, Kahn M, Donoso E. Treatment of supraventricular tachycardias with catheter and permanent pacemakers. *Am J Cardiol* 1967;20:735-8.
 16. Durrer D, Schoo L, Schuilenburg RM, Wellens HJ. The role of premature beats in the initiation and the termination of supraventricular tachycardia in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1967;36:644-62.
 17. Haft JI, Kosowsky BD, Lau SH, Stein E, Damato AN. Termination of atrial flutter by rapid electrical pacing of the atrium. *Am J Cardiol* 1967;20:239-44.
 18. Massumi RA, Kistin AD, Tawakkol AA. Termination of reciprocating tachycardia by atrial stimulation. *Circulation* 1967;36:637-43.
 19. Zipes DP, Festoff B, Schaal SF, Cox C, Sealy WC, Wallace AG. Treatment of ventricular arrhythmia by permanent atrial pacemaker and cardiac sympathectomy. *Ann Intern Med* 1968;68:591-7.
 20. Escher DJ. The treatment of tachyarrhythmias by artificial cardiac pacing. *Am Heart J* 1969;78:829-32.
 21. DeSanctis RW, Kastor JA. Rapid intracardiac pacing for treatment of recurrent ventricular tachyarrhythmias in the absence of heart block. *Am Heart J* 1968;76:168-72.
 22. Johnson RA, Hutter AM, Jr., Desanctis RW, Yurchak PM, Leinbach RC, Harthorne JW. Chronic overdrive pacing in the control of refractory ventricular arrhythmias. *Ann Intern Med* 1974;80:380-3.
 23. Moss AJ, Rivers RJ, Jr. Termination and inhibition of recurrent tachycardias by implanted pervenous pacemakers. *Circulation* 1974;50:942-7.
 24. Dreifus LS, Berkovits BV, Kimibiris D, et al. Use of atrial and bifocal cardiac pacemakers for treating resistant dysrhythmias. *Eur J Cardiol* 1975;3:257-66.
 25. Wellens HJ, Schuilenburg RM, Durrer D. Electrical stimulation of the heart in patients with ventricular tachycardia. *Circulation* 1972;46:216-26.
 26. Ryan GF, Easley RM, Jr., Zaroff LI, Goldstein S. Paradoxical use of a demand pacemaker in treatment of supraventricular tachycardia due to the Wolff-Parkinson-White syndrome. Observation on termination of reciprocal rhythm. *Circulation* 1968;38:1037-43.
 27. Wellens HJ, Duren DR, Lie KI. Observations on mechanisms of ventricular tachycardia in man. *Circulation* 1976;54:237-44.
 28. Wellens HJ, Lie KI, Durrer D. Further observations on ventricular tachycardia as studied by electrical stimulation of the heart. Chronic recurrent ventricular tachycardia and ventricular tachycardia during acute myocardial infarction. *Circulation* 1974;49:647-53.
 29. Fisher JD, Mehra R, Furman S. Termination of ventricular tachycardia with bursts of rapid ventricular pacing. *Am J Cardiol* 1978;41:94-102.
 30. Josephson ME, Horowitz LN, Farshidi A, Kastor JA. Recurrent sustained ventricular tachycardia. 1. Mechanisms. *Circulation* 1978;57:431-40.
 31. Fisher JD, Johnston DR, Furman S, Mercado AD, Kim SG. Long-term efficacy of antitachycardia pacing for supraventricular and ventricular tachycardias. *Am J Cardiol* 1987;60:1311-6.
 32. Fisher JD, Kim SG, Furman S, Matos JA. Role of implantable pacemakers in control of recurrent ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1982;49:194-206.
 33. Fisher JD, Kim SG, Mercado AD. Electrical devices for treatment of arrhythmias. *Am J Cardiol* 1988;61:45A-57A.
 34. Fisher JD, Johnston DR, Kim SG, Furman S, Mercado AM. Implantable pacers for tachycardia termination: stimulation techniques and long-term efficacy. *Pacing Clin Electrophysiol* 1986;9:1325-33.
 35. Luderitz B, Gerckens U, Manz M. Automatic implantable cardioverter/defibrillator (AICD) and antitachycardia pacemaker (Tachylog): combined use in ventricular tachyarrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 1986;9:1356-60.
 36. Manz M, Gerckens U, Funke HD, Kirchhoff PG, Luderitz B. Combination of antitachycardia pacemaker and automatic implantable cardioverter/defibrillator for ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1986;9:676-84.
 37. Luderitz B. The impact of antitachycardia pacing with defibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1991;14:312-6.
 38. Sharma V, DeGroot PJ, Wathen MS. Incidence and characteristics of type-2 breaks in response to antitachycardia pacing therapy in implantable cardioverter defibrillator patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:1156-62.
 39. Gillis AM, Leitch JW, Sheldon RS, et al. A prospective randomized comparison of autodecremental pacing to burst pacing in device therapy for chronic ventricular tachycardia secondary to coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1993;72:1146-51.
 40. Charos GS, Haffajee CI, Gold RL, Bishop RL, Berkovits BV, Alpert JS. A theoretically and practically more effective method for interruption of ventricular tachycardia: self-adapting autodecremental overdrive pacing. *Circulation* 1986;73:309-15.
 41. Fisher JD, Kim SG, Waspe LE, Matos JA. Mechanisms for the success and failure of pacing for termination of ventricular tachycardia: clinical and hypothetical considerations. *Pacing Clin Electrophysiol* 1983;6:1094-105.
 42. Roy D, Waxman HL, Buxton AE, et al. Termination of ventricular tachycardia: role of tachycardia cycle length. *Am J Cardiol* 1982;50:1346-50.
 43. Calkins H, el-Atassi R, Kalbfleisch S, Langberg J, Morady F.

- Comparison of fixed burst versus decremental burst pacing for termination of ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993;16:26-32.
44. Cook JR, Kirchhoffer JB, Fitzgerald TF, Lajzer DA. Comparison of decremental and burst overdrive pacing as treatment for ventricular tachycardia associated with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1992;70:311-5.
 45. Kantoch MJ, Green MS, Tang AS. Randomized cross-over evaluation of two adaptive pacing algorithms for the termination of ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993;16:1664-72.
 46. Newman D, Dorian P, Hardy J. Randomized controlled comparison of antitachycardia pacing algorithms for termination of ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1413-8.
 47. Schaumann A, von zur Muhlen F, Herse B, Gonska BD, Kreuzer H. Empirical versus tested antitachycardia pacing in implantable cardioverter defibrillators: a prospective study including 200 patients. *Circulation* 1998;97:66-74.
 48. Wietholt D, Block M, Isbruch F, et al. Clinical experience with antitachycardia pacing and improved detection algorithms in a new implantable cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:885-94.
 49. Peinado R, Almendral J, Rius T, et al. Randomized, prospective comparison of four burst pacing algorithms for spontaneous ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1998;82:1422-5, A8-9.
 50. Wilkoff BL, Hess M, Young J, Abraham WT. Differences in tachyarrhythmia detection and implantable cardioverter defibrillator therapy by primary or secondary prevention indication in cardiac resynchronization therapy patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004;15:1002-9.
 51. Wathen MS, Sweeney MO, DeGroot PJ, et al. Shock reduction using antitachycardia pacing for spontaneous rapid ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. *Circulation* 2001;104:796-801.
 52. Jimenez-Candil J, Arenal A, Garcia-Alberola A, et al. Fast ventricular tachycardias in patients with implantable cardioverter-defibrillators: efficacy and safety of antitachycardia pacing. A prospective and randomized study. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:460-1.
 53. Grimm W, Plachta E, Maisch B. Antitachycardia pacing for spontaneous rapid ventricular tachycardia in patients with prophylactic cardioverter-defibrillator therapy. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006;29:759-64.
 54. Gulizia MM, Piraino L, Scherillo M, et al. A randomized study to compare ramp versus burst antitachycardia pacing therapies to treat fast ventricular tachyarrhythmias in patients with implantable cardioverter defibrillators: the PITAGORA ICD trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009;2:146-53.
 55. Santini M, Lunati M, Defaye P, et al. Prospective multicenter randomized trial of fast ventricular tachycardia termination by prolonged versus conventional anti-tachyarrhythmia burst pacing in implantable cardioverter-defibrillator patients-Atp DeliVery for pAiNless ICD thErapy (ADVANCE-D) Trial results. *J Interv Card Electrophysiol* 2010;27:127-35.
 56. Nasir N, Jr., Pacifico A, Doyle TK, Earle NR, Hardage ML, Henry PD. Spontaneous ventricular tachycardia treated by antitachycardia pacing. Cadence Investigators. *Am J Cardiol* 1997;79:820-2.
 57. Hammill SC, Packer DL, Stanton MS, Fetter J. Termination and acceleration of ventricular tachycardia with auto-decremental pacing, burst pacing, and cardioversion in patients with an implantable cardioverter defibrillator. Multicenter PCD Investigator Group. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995;18:3-10.
 58. Aizawa Y, Niwano S, Chinushi M, et al. Incidence and mechanism of interruption of reentrant ventricular tachycardia with rapid ventricular pacing. *Circulation* 1992;85:589-95.
 59. Almendral J, Arenal A, Villacastin JP, et al. The importance of antitachycardia pacing for patients presenting with ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993;16:535-9.
 60. Boersma L, Brugada J, Kirchhof C, Allesie M. Entrainment of reentrant ventricular tachycardia in anisotropic rings of rabbit myocardium. Mechanisms of termination, changes in morphology, and acceleration. *Circulation* 1993;88:1852-65.
 61. el-Sherif N, Gough WB, Restivo M. Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period: 14. Mechanisms of resetting, entrainment, acceleration, or termination of reentrant tachycardia by programmed electrical stimulation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1987;10:341-71.
 62. Fernandez Lozano I, Higgins S, Escudier Villa JM, et al. Antitachycardia pacing efficacy significantly improves with cardiac resynchronization therapy. *Rev Esp Cardiol* 2005;58:1148-54.
 63. Gasparini M, Anselme F, Clementy J, et al. BiVentricular versus right ventricular antitachycardia pacing to terminate ventricular tachyarrhythmias in patients receiving cardiac resynchronization therapy: the ADVANCE CRT-D Trial. *Am Heart J* 2010;159:1116-23 e2.
 64. Waxman HL, Cain ME, Greenspan AM, Josephson ME. Termination of ventricular tachycardia with ventricular stimulation: salutary effect of increased current strength. *Circulation* 1982;65:800-4.
 65. Hook BG, Perlman RL, Callans DJ, et al. Acute and chronic cycle length dependent increase in ventricular pacing threshold. *Pacing Clin Electrophysiol* 1992;15:1437-44.
 66. Ip JH, Winters SL, Schweitzer P, Lotvin A, Tepper D, Gomes AJ. Determinants of pace-terminable ventricular tachycardia: implications for implantable antitachycardia devices. *Pacing Clin Electrophysiol* 1991;14:1777-81.
 67. Bardy GH, Poole JE, Kudenchuk PJ, Dolack GL, Kelso D, Mitchell R. A prospective randomized repeat-crossover comparison of antitachycardia pacing with low-energy cardioversion. *Circulation* 1993;87:1889-96.
 68. Jimenez-Candil J, Ruiz M, Herrero J, et al. Relationship between the duration of the basal QRS complex and electrical therapies for ventricular tachycardias among ICD patients. *Pacing Clin Electrophysiol* 2010;33:596-604.
 69. Naccarelli GV, Zipes DP, Rahilly GT, Heger JJ, Prystowsky EN. Influence of tachycardia cycle length and antiarrhythmic drugs on pacing termination and acceleration of ventricular tachycardia. *Am Heart J* 1983;105:1-5.
 70. Jimenez-Candil J, Hernandez J, Martin A, et al. Influence of beta-blocker therapy on antitachycardia pacing effectiveness for monomorphic ventricular tachycardias occurring in implantable cardioverter-defibrillator patients: a dose-dependent effect. *Europace* 2010;12:1231-8.

Minimizar la estimulación en el ventrículo derecho: por qué, cuánto y en qué paciente. Una revisión clínica

David Calvo Cuervo, José Manuel Rubín López, Nicolás Pachón Rebollo

Unidad de Arritmias. Área del Corazón. Hospital Universitario Central de Asturias

INTRODUCCIÓN

Los efectos deletéreos atribuidos a la estimulación del ventrículo derecho (VD) suponen hoy en día un motivo de preocupación clínica en pacientes portadores de dispositivos cardiacos de estimulación y antitaquicardia^{1,2}. La creciente información clínica que encontramos al respecto parece contrastar con la experiencia inicial de los grandes estudios publicados en materia de estimulación y que aún hoy soportan las indicaciones de los implantes anti-bradicardia. Sin embargo, el perfil clínico ha cambiado a lo largo de los años y hoy abordamos un grupo más heterogéneo de pacientes entre los que se encuentran aquellos con cardiopatía estructural severa que precisan del implante de un dispositivo antitaquicardia y/o resincronizador.

Así, es especialmente en el paciente portador de un desfibrilador (DAI) donde hemos podido observar las consecuencias de una estimulación ventricular

Correspondencia:

Dr David Calvo Cuervo
Unidad de Arritmias. Área del Corazón.
Hospital Universitario Central de Asturias.
C/ Julián Clavería s/n, Oviedo. CP 36201
e-mail: dcalvo307@secardiologia.es

derecha clínicamente innecesaria². Consecuencias que ya habían sido percibidas en estudios iniciales con marcapasos, pero que pudieron haber alcanzado menos impacto dadas las ventajas de los dispositivos de estimulación cuando el problema clínico de base es, en sí mismo, la bradicardia¹. El objetivo de este trabajo es realizar una breve revisión de los conceptos fisiopatológicos y la evidencia clínica relativa a los efectos perjudiciales de la estimulación en el VD, así como de la manera en que podemos utilizar esta información para el tratamiento de nuestros pacientes.

EFFECTOS DE LA ESTIMULACIÓN EN EL VENTRÍCULO DERECHO SOBRE LA DINÁMICA Y METABOLISMO DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

Tradicionalmente se ha venido asumiendo que el patrón de propagación de un frente estimulado en el ápex del VD (AVD) simularía las anomalías en la contracción propias del bloqueo de la rama izquierda del haz de His (BRIHH). En general, la activación endocárdica del ventrículo izquierdo (VI) se encuentra más retrasada en sus segmentos basales y posterolaterales en ambas circunstancias^{3,4} (Figura 1), situación que va más allá de la mera asincronía con-

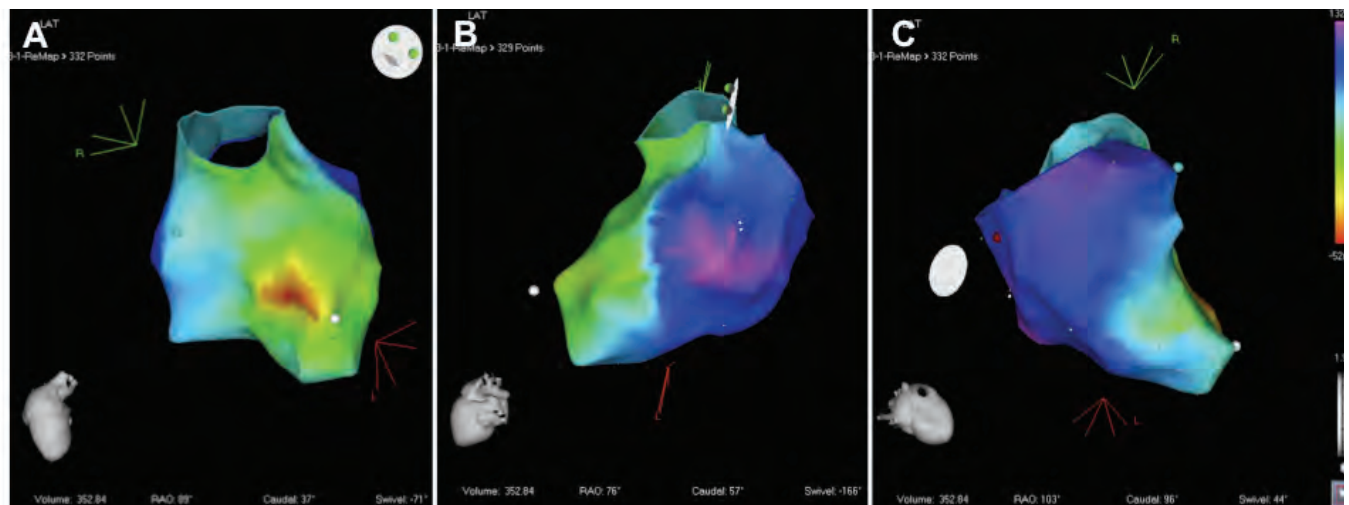


Figura 1. Patrón endocárdico de propagación en el VI durante un frente estimulado en el apex del VD. Mapas de latencia obtenidos con el sistema CARTO®, donde en rojo se marcan las áreas más precoces y en morado las más tardías. A: visión oblicua derecha mostrando máxima precocidad a nivel septo-apical; B: visión oblicua izquierda mostrando la activación más tardía en los segmentos postero-laterales; C: visión inferior mostrando la latencia de activación de ambas regiones. VI: ventrículo izquierdo; AVD: ápex del ventrículo derecho.

tráctil y que parece ser sólo el comienzo de una escalada de fenómenos hemodinámicos que culminan en la disfunción sistólica⁵ y diastólica^{6,7}.

Recordando los conceptos descritos por Frank y Starling, el grado de elongación de la fibra miocárdica es uno de los determinantes fundamentales de sus propiedades inotrópicas y uno de los fenómenos básicos de compensación ante el incremento de la presión endocárdica que, según la ley de Laplace, ocurre con la dilatación de las cámaras cardíacas⁸. Se ha demostrado cómo la activación precoz del ápex cardíaco durante la estimulación en el VD supone un incremento de presión significativo, durante la sístole precoz, en las porciones basales y posterolaterales del VI, las cuales se encuentran aún en diástole eléctrica y mecánica^{9,10}. El estiramiento resultante de las fibras miocárdicas a este nivel puede entenderse como un estrés mecánico que incrementa el inotropismo local y resulta, al mismo tiempo, en una sobrecarga local de presión. Prinzen et al, han demostrado elegantemente estos conceptos mediante análisis de "Strain" con resonancia en modelos animales¹¹. La estimulación en el ápex del VD incrementa de forma significativa el trabajo en los segmentos basales y posterolaterales del VI, trabajo entendido como magnitud física que computa el producto del volumen desplazado y la presión o estrés de pared determinado según la ley

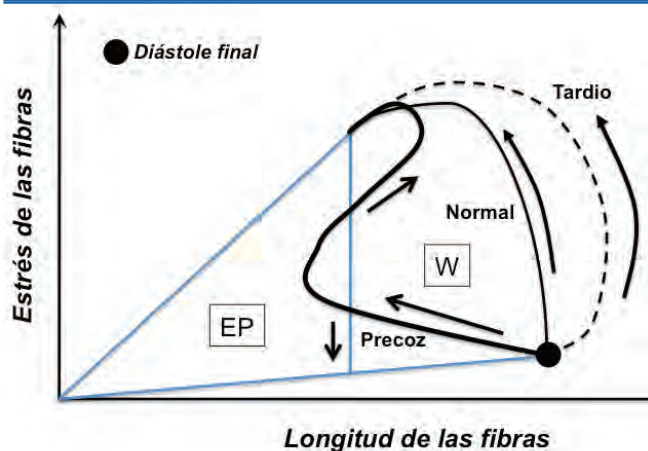


Figura 2. Esquema del comportamiento mecánico y metabólico del miocardio durante la estimulación en el AVD según modelos experimentales. La longitud de la fibra se representa frente al estrés de la misma, de forma que el área encerrada en la curva (se cierra sobre sí misma al completar un ciclo) representa el trabajo realizado. Parte del mismo se computa en forma de energía potencial (área del triángulo azul) y parte como trabajo externo del sistema (área restante). Puede observarse cómo éste es máximo para las fibras con activación más tardía, las cuales alcanzan un mayor estiramiento. Mientras, en las fibras con activación precoz el grado de estiramiento a lo largo del ciclo es mucho menor, resultando en un menor estrés acumulado y un menor trabajo realizado. Idea original tomada con modificaciones de Prinzen et al¹¹. AVD: ápex del ventrículo derecho; EP: energía potencial; W: trabajo realizado.

de Laplace (Figura 2). En consonancia, otros modelos animales estudiados han demostrado hipertrofia localizada en los segmentos sometidos a estrés mecánico tras la estimulación mantenida en el ápex del VD¹², un fenómeno también observado en pacientes con BRIHH¹³. Estos datos se muestran en concordancia con las hipótesis fisiopatológicas expuestas y prueban por primera vez la relación de dependencia existente entre una anomalía pura en el patrón miocárdico de propagación eléctrica y una lesión estructural del VI.

Resulta interesante observar cómo en los últimos años se ha comprobado cierta tendencia de los pacientes con miocardiopatía dilatada a focalizar lesiones estructurales en los segmentos más basales y posterolaterales del VI, por ejemplo en la identificación anatómica de áreas de escara endocárdica y epicárdica mediante estudios invasivos de mapeo de voltaje¹⁴. A este respecto, los pacientes con miocardiopatía dilatada suponen un grupo con alta prevalencia de BRIHH, y aunque la relación de dependencia entre éste y las lesiones descritas no ha sido probada en la literatura, parece lógico pensar que pudieran estar conectadas según los mecanismos fisiopatológicos anteriormente citados. No dejan de ser conjeturas que habrán de ser demostradas, pero parece claro que la dinámica de la contracción del VI se ve influenciada por el patrón de propagación eléctrica durante el BRIHH y la estimulación en el VD, ocasionando un patrón hemodinámico heterogéneo a lo largo del ciclo cardíaco asociado a asincronía mecánica y responsable de lesiones estructurales.

Por otro lado, existen alteraciones a nivel metabólico que han sido atribuidas a la estimulación desde el ápex del VD. Se ha observado, que para mantener un mismo gasto cardíaco, el consumo miocárdico de oxígeno es mayor durante la estimulación en el ápex del VD que durante el patrón de propagación fisiológico¹⁵, existiendo nuevamente un claro patrón regional en este comportamiento cuando se analizan las regiones más próximas y más alejadas del punto de estimulación¹⁶. Si, como hemos visto, el trabajo realizado en cada segmento miocárdico varía en función del patrón de propagación eléctrica y de éste dependen las demandas metabólicas locales, se comprende cómo en reposo el grado de perfusión y de captación local de glucosa es menor en el septo que en otras áreas más alejadas^{17,18}. Estudios de perfusión miocárdica con SPECT demuestran que el cambio de modo de estimulación desde AAI a DDD se acompaña no sólo de la aparición de un defecto relativo de perfusión septal, sino de un defecto global de perfusión en comparación con el patrón de despolarización normal^{19,20}. Otros

autores han observado, también mediante técnicas de medicina nuclear, defectos segmentarios en la inervación simpática del VI²¹, datos que, aunque de interpretación más incierta, vienen a cerrar un conjunto de trastornos metabólicos ligados probablemente al patrón de despolarización anómalo y las anomalías descritas en la contracción.

EVIDENCIA CLÍNICA: ¿CUÁNTO DE IMPORTANTE Y EN QUÉ GRADO PODEMOS ATRIBUIRLO?

De los grandes ensayos clínicos desarrollados en materia de estimulación antibradicardia, el que más información ha aportado acerca de los posibles efectos deletéreos de la estimulación ventricular ha sido sin duda el MOST^{1,22}, un estudio diseñado para evaluar las diferencias entre la estimulación fisiológica con sincronía aurículo-ventricular (DDDR) y la estimulación VMIR en la disfunción sinusal. En este estudio, en el que no existían diferencias entre los grupos en cuanto a la fracción de eyección del VI o a la incidencia de IC previa, no se demostró un efecto sobre la tasa posterior de IC según el modo de estimulación. No obstante, el porcentaje de estimulación dentro de cada grupo se comportó como un potente predictor de IC cuando superaba el 40% en el modo DDDR y el 80% en el modo VMIR. A la luz de estos datos ¿podemos confirmar una asociación entre estimulación ventricular e IC en términos de relevancia clínica? Como hemos observado en el apartado precedente, parece existir evidencia científica suficiente para asegurar no sólo que la asociación es cierta sino que ésta sucede por motivos fisiopatológicos concretos atribuidos a la estimulación. Sin embargo, esta afirmación no se refuerza en observaciones del propio estudio MOST, las cuales plantean dudas razonables derivadas, por ejemplo, de que el porcentaje de estimulación fuese muy superior en el modo DDDR (90%) en comparación con el modo VMIR (58%). Si no hay diferencias basales entre grupos, ¿por qué una marcada superioridad en el porcentaje de estimulación en el grupo DDDR no se ve seguido de un incremento en los episodios de IC?; es más, ¿por qué, incluso perdiendo la sincronía AV, la estimulación VMIR precisa de un mayor porcentaje de estimulación para marcar diferencias con la estimulación DDDR?. Los autores discuten que en el rango de estimulación menor del 80% para pacientes con modo VMIR, la incidencia de IC nunca llega a reducirse al nivel del 2% observado con estimulación menor del 40% en modo DDDR. Sin embargo, y aunque no presentan estadísticas comparativas, los datos porcentuales indican cómo para porcentajes de estimulación de entre el 10% y el 50% la incidencia de IC es menor en el grupo VMIR (6%) que en el DDDR (9%). Son

sólo algunas de las preguntas que aún no tienen respuesta y que a nuestro juicio plantean serias dificultades a las asociaciones descritas.

Quizás la mayor de las dudas es ¿en qué modo afecta la estimulación al corazón sin cardiopatía estructural, un porcentaje importante de los pacientes incluidos en el estudio MOST? Algunos autores han encontrado un grado de afectación marcado en este grupo de pacientes, sin embargo existen nuevamente críticas metodológicas que discuten los resultados²³. Volviendo a un subestudio del MOST, la incidencia de IC en pacientes sin cardiopatía estructural fue baja, del 0,76% y 1,7% a dos años de seguimiento respectivamente en los grupos de menor y mayor riesgo, definidos según el porcentaje de estimulación al que fueron sometidos²⁴. Aunque los autores concluyen que la estimulación incrementa de forma leve el riesgo de IC en esta población, lo cierto es que la incidencia observada no dista de la esperada para una población general de similares características²⁵. Además y, aunque se mantiene significativo el efecto del porcentaje de estimulación, los mismos autores postulan cómo la IC venidera sería el resultado de las complejas interacciones entre un sustrato fisiopatológico con predisposición al desarrollo de IC y la propia estimulación, cuyo efecto aislado sin factores moduladores puede tener unas consecuencias menos predecibles²⁴.

La información procedente de pacientes portadores de DAI se muestra en la línea de las críticas anteriores, reforzando conceptos clínicos a favor y en contra esta vez sobre una población, por definición, con cardiopatía estructural severa. El estudio DAVID demostró cómo un modo de estimulación DDDR frente a VVI incrementaba el riesgo de IC (22,6% vs 13,3%; 8,4 meses de seguimiento medio) en pacientes portadores de un DAI y con disfunción ventricular². Los datos resultan consistentes en cuanto a que el modo de estimulación (DDDR frecuencia mínima a 70 lpm frente a VVI de seguridad a 40 lpm) incrementa el riesgo en función del porcentaje de estimulación atribuido a cada uno de ellos (55,7% vs 2,9%), especialmente en pacientes con dispositivos DDDR y porcentajes superiores al 40%. Recientemente, la información obtenida del seguimiento de los pacientes del estudio MADIT-II ha proporcionado datos interesantes. Se ha observado cómo el beneficio clínico del implante del DAI queda abolido cuando el porcentaje de estimulación supera el 40%²⁶. Estos datos se encuentran en la línea de lo observado en el DAVID y, sin duda, refuerzan el concepto de la necesidad de disminuir la estimulación ventricular en pacientes con cardiopatía estructural severa. Los autores hacen la interesante observación de cómo el porcentaje de estimulación

no es una variable predictora cuando el paciente presenta previamente un BRIHH, uniendo la fisiopatología de la estimulación con la de BRIHH según lo expuesto en el apartado de conceptos fisiopatológicos. No obstante, queda sin respuesta el por qué si la fisiopatología es la misma, la mortalidad de los pacientes estimulados supera ampliamente la de los pacientes con BRIHH, estimulados o no.

Así, los estudios DAVID y MADIT-II nos han enseñado cómo los pacientes con cardiopatía estructural severa son sensibles a la estimulación en el ápex del VD incrementando su incidencia de IC, circunstancia más común en aquellos con dispositivos DAI bicamerales dadas las mayores dificultades para prevenir la estimulación. Esta situación ha alentado estudios para tratar de evaluar las ventajas de los dispositivos bicamerales ante porcentajes bajos de estimulación, lo cual evitaría su interacción deletérea con las mejoras introducidas en términos de sincronía y discriminación diagnóstica. En el estudio INTRINSIC-RV se analizaron pacientes portadores de DAI DDDR y VVI con un porcentaje de estimulación inferior al 20% en ambos grupos tras un proceso de ajuste de los parámetros programables del dispositivo²⁷. Los autores encontraron una mejor evolución clínica en el grupo DDDR, con una tendencia a reducir los episodios de IC y concluyen que la estimulación ventricular reducida a niveles inferiores del 20% permite desenmascarar los beneficios clínicos del DAI bicameral al no encontrarse oscurecidos por los efectos deletéreos de la propia estimulación. Sin embargo, resulta curioso observar en este estudio cómo la mejoría clínica observada no puede ser atribuida a ninguna de las presumibles mejoras introducidas por el DAI bicameral frente al monocameral. Así, la asincronía AV no pudo ser la responsable ya que el porcentaje de estimulación fue también muy bajo en el grupo VVI (2,9%). Por otro lado, la incidencia de choques inapropiados fue idéntica en ambos grupos, impidiendo observar cualquier mejoría atribuible a una diferencia en los algoritmos de discriminación de taquicardia supraventricular. En definitiva, no se explican unos resultados que muestran una tendencia al mayor desarrollo de IC en el grupo con menor estimulación ventricular, por ninguna de las supuestas mejorías introducidas por el DAI bicameral, cuya implantación puede, de hecho, incrementar de forma significativa el porcentaje de estimulación y el riesgo de IC en este grupo de población. Sin embargo, el estudio DATAS demostró, con un análisis exhaustivo de las complicaciones y beneficios asociados al implante bicameral frente al monocameral, una mejor evolución clínica de los pacientes portadores de dispositivos bicamerales, eso sí, tras la minimización de la estimulación ven-

tricular mediante un riguroso uso de los algoritmos implementados en los dispositivos²⁸.

EL PACIENTE VULNERABLE. QUIÉN Y CÓMO EVITARLO

Llegado a este punto parece claro el concepto de paciente vulnerable. Sin embargo, merece la pena puntualizar en qué sentido consideramos la cardiopatía estructural y qué variables se han definido como predictoras del desarrollo de IC según los distintos estudios. Como hemos visto, algunos autores consideran que cualquier paciente es un paciente vulnerable ante una carga suficiente de estimulación^{23,24}. Bajo esta perspectiva, la actitud lógica supone minimizar la estimulación realizando una indicación ajustada del dispositivo mono o bicameral en función de las variables clínicas y accediendo a las distintas funciones programables de los dispositivos (Figura 3). Siguiendo los resultados del estudio MOST deberíamos conseguir al menos porcentajes de estimulación inferiores al 80% en dispositivos VVI(R) e inferiores al 40% en dispositivos DDD(R) para pacientes portadores de marcapasos, si bien el grado de exigencia debería ser individualizado según el carácter de la cardiopatía estructural concomitante^{24,29}. Igualmente, y siguiendo las indicaciones derivadas del estudio DAVID, en pacientes con cardiopatía estructural portadores de DAI, deberíamos marcarnos como objetivo un porcentaje de estimulación inferior al 40%², aunque llevado al terreno práctico lo lógico parece intentar evitar cualquier estimulación innecesaria.

Los predictores referidos en la literatura pueden englobarse en dos grandes grupos; aquellos que se refieren al carácter y cuantificación de la cardiopatía estructural y aquellos en relación con el patrón de despolarización miocárdico, fundamentalmente la duración del QRS. En un análisis del estudio MOST, Sweeney et al. encuentran cómo la presencia de IC previa, grado NYHA avanzado, infarto de miocardio previo y disfunción sistólica del VI se asocian independientemente a la aparición posterior de IC tras el implante del dispositivo²⁴. En este mismo estudio, la duración del QRS (estimulado o no) se comportó también como un predictor independiente con carácter lineal, de forma que por cada incremento en el QRS de 10 ms la OR para IC se incrementa en 1,08 para pacientes con disfunción ventricular y en 1,18 para pacientes sin disfunción ventricular. Los datos referentes al patrón electrocardiográfico previo al procedimiento son, sin embargo, más difíciles de interpretar. Sweeney et al. observan cómo la presencia de un BRIHH basal antes del implante se comporta también como un factor predictor independiente de muerte cardiovascular (no así de

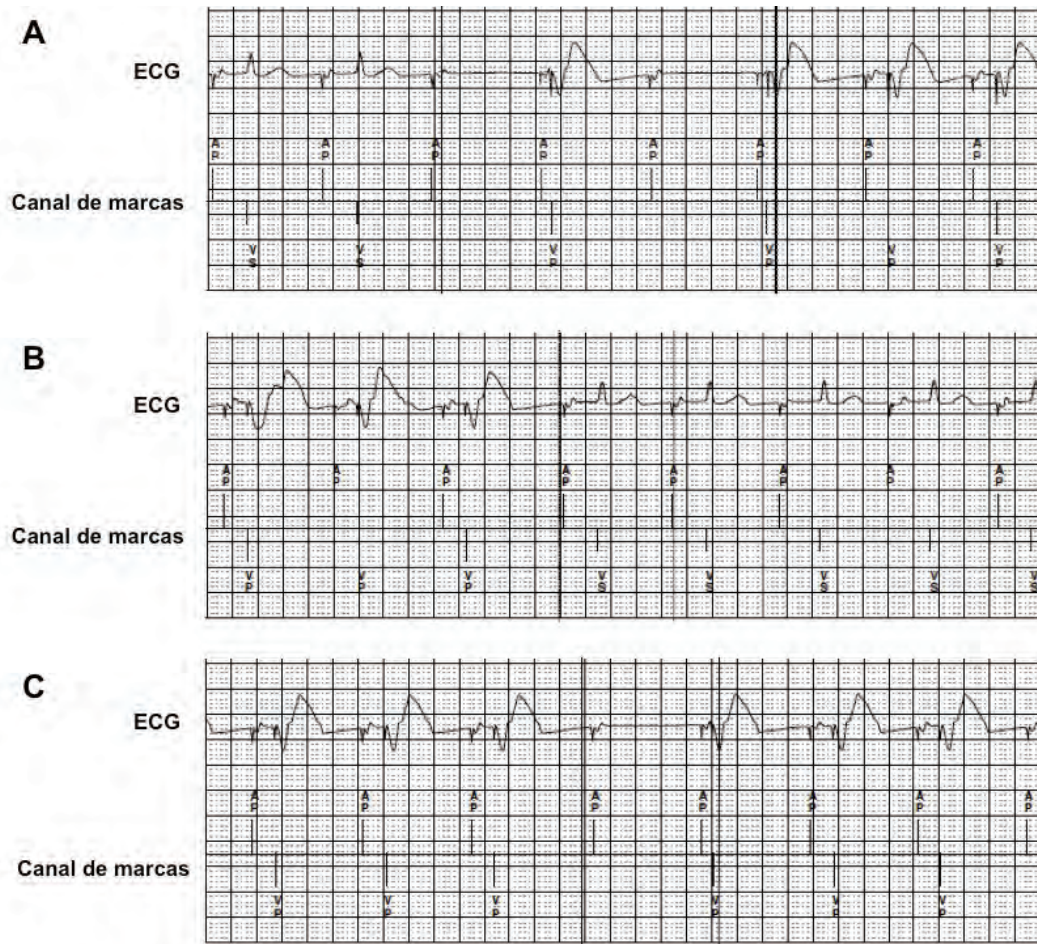


Figura 3. Funcionamiento del algoritmo “Managed Ventricular Pacing (MVP; Medtronic®)”, dirigido a minimizar la estimulación ventricular en dispositivos bicamerales. A: funcionamiento en AAI con reconocimiento de la ausencia de una señal ventricular entre dos estimulaciones auriculares. Tras un estímulo ventricular de seguridad (AV corto), el sistema se reprograma a DDD. B: funcionamiento en DDD con búsqueda de conducción intrínseca y reprogramación a AAI. C: funcionamiento en DDD con búsqueda de conducción intrínseca y ausencia de señal ventricular entre dos estímulos auriculares. Tras un estímulo ventricular de seguridad (AV corto) persiste la programación en DDD. Tomado con permiso de los manuales de dispositivos Medtronic® (“Pacemaker Reference Guide: Adapta®/Versa®/Sensia®/Relia®”).

IC)²⁹. Sin embargo, como hemos visto en los datos del estudio MADIT-II, los pacientes estimulados (más de un 50%) con BRIHH previo no sólo no ven incrementada su mortalidad con respecto a los menos estimulados, sino que ésta parece inferior a la de los pacientes estimulados sin BRIHH previo al implante del dispositivo²⁶. Así, el grado en que ambos fenómenos interactúan es confuso, ya que es de esperar que si ambos tienen un efecto sinérgico, la conjunción de los mismos proporcione el perfil de paciente con mayor riesgo. Esto no sucede, dejando abierta la puerta a la interpretación de los resultados, si bien parece claro que en pacientes con cardiopatía estructural tanto la anchura basal del QRS como el patrón preferentemente estimulado incrementan la mortalidad.

En definitiva, la asociación con el desarrollo de IC en el paciente con cardiopatía estructural severa parece clara y dependiente del porcentaje de es-

timulación, si bien en el paciente con ausencia de cardiopatía estructural la incidencia de IC es baja y alberga dudas de una asociación clínicamente relevante con la estimulación en el ápex del VD. Además, existen bases fisiopatológicas que explican el porqué de estas interacciones, cuya repercusión clínica final estará probablemente determinada por la presencia de factores moduladores añadidos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sweeney MD, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, et al. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction. *Circulation*. 2003;107(23):2932-2937.
2. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, et al. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA*. 2002;288(24):3115-3123.

3. Vassallo JA, Cassidy DM, Marchlinski FE, et al. Endocardial activation of left bundle branch block. *Circulation*. 1984;69(5):914-923.
4. Vassallo JA, Cassidy DM, Miller JM, et al. Left ventricular endocardial activation during right ventricular pacing: effect of underlying heart disease. *J. Am. Coll. Cardiol*. 1986;7(6):1228-1233.
5. Nahlawi M, Waligora M, Spies SM, et al. Left ventricular function during and after right ventricular pacing. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2004;44(9):1883-1888.
6. Zile MR, Blaustein AS, Shimizu G, Gaasch WH. Right ventricular pacing reduces the rate of left ventricular relaxation and filling. *J. Am. Coll. Cardiol*. 1987;10(3):702-709.
7. Bedotto JB, Grayburn PA, Black WH, et al. Alterations in left ventricular relaxation during atrioventricular pacing in humans. *J. Am. Coll. Cardiol*. 1990;15(3):658-664.
8. Allen DG, Kentish JC. The cellular basis of the length-tension relation in cardiac muscle. *J. Mol. Cell. Cardiol*. 1985;17(9):821-840.
9. Wyman BT, Hunter WC, Prinzen FW, McVeigh ER. Mapping propagation of mechanical activation in the paced heart with MRI tagging. *Am. J. Physiol*. 1999;276(3 Pt 2):H881-891.
10. Wyman BT, Hunter WC, Prinzen FW, Farris OP, McVeigh ER. Effects of single-and biventricular pacing on temporal and spatial dynamics of ventricular contraction. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol*. 2002;282(1):H372-379.
11. Prinzen FW, Hunter WC, Wyman BT, McVeigh ER. Mapping of regional myocardial strain and work during ventricular pacing: experimental study using magnetic resonance imaging tagging. *J. Am. Coll. Cardiol*. 1999;33(6):1735-1742.
12. van Oosterhout MF, Prinzen FW, Arts T, et al. Asynchronous electrical activation induces asymmetrical hypertrophy of the left ventricular wall. *Circulation*. 1998;98(6):588-595.
13. Prinzen FW, Cheriex EC, Delhaas T, et al. Asymmetric thickness of the left ventricular wall resulting from asynchronous electric activation: a study in dogs with ventricular pacing and in patients with left bundle branch block. *Am. Heart J*. 1995;130(5):1045-1053.
14. Cano O, Hutchinson M, Lin D, et al. Electroanatomic substrate and ablation outcome for suspected epicardial ventricular tachycardia in left ventricular nonischemic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2009;54(9):799-808.
15. Baller D, Wolpers HG, Zipfel J, Bretschneider HJ, Hellige G. Comparison of the effects of right atrial, right ventricular apex and atrioventricular sequential pacing on myocardial oxygen consumption and cardiac efficiency: a laboratory investigation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1988;11(4):394-403.
16. Delhaas T, Arts T, Prinzen FW, Reneman RS. Regional fibre stress-fibre strain area as an estimate of regional blood flow and oxygen demand in the canine heart. *J. Physiol. (Lond.)*. 1994;477 (Pt 3):481-496.
17. Ono S, Nohara R, Kambara H, Okuda K, Kawai C. Regional myocardial perfusion and glucose metabolism in experimental left bundle branch block. *Circulation*. 1992;85(3):1125-1131.
18. McGowan RL, Welch TG, Zaret BL, et al. Noninvasive myocardial imaging with potassium-43 and rubidium-81 in patients with left bundle branch block. *Am. J. Cardiol*. 1976;38(4):422-428.
19. Nielsen JC, Böttcher M, Nielsen TT, Pedersen AK, Andersen HR. Regional myocardial blood flow in patients with sick sinus syndrome randomized to long-term single chamber atrial or dual chamber pacing—effect of pacing mode and rate. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2000;35(6):1453-1461.
20. Tse HF, Yu C, Wong KK, et al. Functional abnormalities in patients with permanent right ventricular pacing: the effect of sites of electrical stimulation. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2002;40(8):1451-1458.
21. Simantirakis EN, Prassopoulos VK, Chrysostomakis SI, et al. Effects of asynchronous ventricular activation on myocardial adrenergic innervation in patients with permanent dual-chamber pacemakers; an [(123)-metaiodobenzylguanidine cardiac scintigraphic study. *Eur. Heart J*. 2001;22(4):323-332.
22. Lamas GA, Lee KL, Sweeney MO, et al. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunction. *N. Engl. J. Med*. 2002;346(24):1854-1862.
23. Zhang X-H, Chen H, Siu C-W, et al. New-onset heart failure after permanent right ventricular apical pacing in patients with acquired high-grade atrioventricular block and normal left ventricular function. *J. Cardiovasc. Electrophysiol*. 2008;19(2):136-141.
24. Sweeney MO, Hellkamp AS. Heart failure during cardiac pacing. *Circulation*. 2006;113(17):2082-2088.
25. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al. Heart disease and stroke statistics—2011 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123(4):e18-e209.
26. Barsheshet A, Moss AJ, McNitt S, et al. Long-term implications of cumulative right ventricular pacing among patients with an implantable cardioverter-defibrillator. *Heart Rhythm*. 2011;8(2):212-218.
27. Olshansky B, Day JD, Moore S, et al. Is dual-chamber programming inferior to single-chamber programming in an implantable cardioverter-defibrillator? Results of the INTRINSIC RV (Inhibition of Unnecessary RV Pacing With AVSH in ICDs) study. *Circulation*. 2007;115(1):9-16.
28. Almendral J, Arribas F, Wolpert C, et al. Dual-chamber defibrillators reduce clinically significant adverse events compared with single-chamber devices: results from the DATAS (Dual chamber and Atrial Tachyarrhythmias Adverse events Study) trial. *Europace*. 2008;10(5):528-535.
29. Sweeney MO, Hellkamp AS, Lee KL, Lamas GA. Association of prolonged QRS duration with death in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction. *Circulation*. 2005;111(19):2418-2423.

Nuestra experiencia en extracción de cables de marcapasos y desfibriladores. 1970-2010

Gustavo Senador Gómez-Odériz, Mehrdad Moradi Kolbolandi, Rafael Bosch Suria, Remedios. Ríos Barrera, Manuel Galiñanes Hernandez

Servicio de Cirugía Cardíaca. Area del Cor. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. España

RESUMEN

Entre los años 1970 y 2010 hemos extraído un total de 1.049 cables (C) de marcapasos (MP) y desfibriladores (DAI) en 873 pacientes. Las causas de la extracción fueron endocarditis en el 20,3%, infección y decúbito en la bolsa del generador en el 59,7%, disfunción del cable 16,3% y otras causas el 3,6%. Durante una primera fase (1970-1996) la extracción se realizó mediante la técnica de Rosenheck¹ y una variante de la técnica de Buck (Gurdon Buck 1861), y comprendió 468 cables en 443 pacientes, con un porcentaje de retiradas totales del 85,5% y una mortalidad del 0,68%. Posteriormente (1996-2010) se extrajeron mediante la utilización de material específico como estiletes de fijación y vainas telescópicas extractoras diversas, 581 cables en 430 pacientes, con un porcentaje de retiradas totales del 91,6% y una mortalidad del 0,46%. Las complicaciones mayores fueron: muerte de tres pacientes en el primer grupo (0,68%) por sangrado masivo debido a desgarros vasculares, y dos casos en el segundo grupo (0,46%) por desgarrro de vena cava superior en un caso y en otro por sepsis fulminante por rotura y retracción del cable durante las maniobras de extracción. Se comentan las técnicas utilizadas en ambos períodos así como las alternativas a las retiradas parciales. También se expone la técnica de retirada de cables por vía yugular interna utilizando material de toracosopia.

INTRODUCCIÓN

Desde el inicio en el año 1958, (Octubre de 1958, primera implantación² de un marcapaso cardíaco por el Dr. Aker Senning), de la era de los dispositivos implantables de electroestimulación cardíaca, se ha venido evidenciando la necesidad de realizar extracciones de los cables de estos sistemas implantados, ya sea por infección, sepsis, patología traumática asociada, rotura de cables etc. La retirada de este material se mostró tempranamente como una técnica compleja y con una no desdeñable tasa de morbimortalidad.

Estas circunstancias han favorecido el desarrollo de una nueva subespecialidad quirúrgica tributaria de un específico entrenamiento, junto con la apa-

riación de material quirúrgico^{3,4,5,6,7,8} diseñado para tratar esa patología. Asimismo se han ampliado las indicaciones para realizar las retiradas de cables, sin que queden confinadas a los casos con patologías potencialmente mortales.

Las primeras extracciones realizadas lo fueron para tratar infecciones y sepsis. La dificultad y riesgo de este procedimiento vienen dados por el encapsulamiento^{9,10,11} de los cables producido por tejido fibroso cicatricial, que adhiere éstos a la pared en su trayecto intravascular y que ocasionalmente, en los casos de larga vida de implantación, puede presentar calcificaciones extraordinariamente densas.

El propósito de este informe es presentar nuestros resultados, utilizando diversas técnicas de extracción, a lo largo del período comprendido entre el año 1970 y el año 2010. Para ello y en función de las técnicas utilizadas, dividiremos nuestra muestra en dos períodos, representando el segundo las extracciones realizadas con material quirúrgico diseñado específicamente para la retirada de cables de electroestimulación.

MATERIAL Y MÉTODOS

Entre los años 1970 y 2010 hemos realizado 1.049 extracciones de cables (C) de MP y DAI y Resincronizadores (RSC) en un total de 873 pacientes. Las indicaciones (Tabla I) para realizar la extracción fueron en primer lugar la endocarditis bacteriana con hemocultivos positivos y/o visualización, mediante ECO transesofágico, de vegetaciones sépticas adheridas a los cables en un 20,3% de los casos (213 C), que en la mayoría de los casos

Tabla I

Indicaciones de extracción Total de cables 1.049 (873 pacientes)

Endocarditis	213 cables (20,3%)
Infección y decúbito bolsa	626 cables (59,7%)
Disfunción de los cables	172 cables (16,4%)
Otras causas	38 cables (3,6%)

Tabla II**Tiempo medio desde el implante**

0 - 5 años	53 %
5 - 10 años	32 %
10 - 15 años	11 %
> 15 años	4 %

fue causada por *Estafilococos Aureus* y *Epidérmidis*, seguidas por las infecciones locales de la bolsa del generador en un 59,7% de los casos (626 C), sin signos de afectación infecciosa de los cables y con hemocultivos negativos. La disfunción de los cables fue la tercera causa mas frecuente para realizar la extracción en un 16,4% de los casos (172 C), en este apartado se incluyen cables con umbrales de estimulación prohibitivos, impedancias severamente disminuidas, roturas de cables y fallos de estimulación y/o detección. Finalmente hay un 3,6% de los casos (38 C) de miscelánea por indicaciones variadas como la necesidad de cambio del modo de estimulación (VVI a DDD), conectores de cables inapropiados, estimulación frénica, etc.

En la totalidad de cables extraídos el promedio de años que permanecieron implantados fue de 0 a 5 años en el 53% de los casos, de 5 a 10 años en el 32% de los casos, de 10 a 15 años en el 11% y con mas de 15 años en el 4% de los casos. (Tabla II) Teniendo en cuenta los dos grupos en que dividiremos nuestra muestra; durante el primer período (1970-1996), el porcentaje de extracciones con éxito en el grupo de menos de cinco años de permanencia de los cables fue considerablemente mayor, y lo mismo ocurrió durante el segundo período (1996 - 2010).

En función de las técnicas utilizadas para realizar la extracción hemos dividido nuestra muestra en dos grupos. Un primer grupo lo forman las extracciones realizadas desde 1970 a 1996, que representan un total de 468 cables implantados en 443 pacientes. De estos pacientes, 33 eran portadores de sistemas AAI, 25 de sistemas DDD, 8 de sistemas VDD y 377 portaban marcapasos VVI.

El segundo grupo, formado por las extracciones realizadas entre 1996 y 2010, incluyó 581 cables retirados a 430 pacientes. De estos pacientes, 26 portaban sistemas AAI, 151 sistemas DDD, 14 sistemas VDD, 226 sistemas VVI, 12 sistemas DAI, y a 1 paciente se le retiró un cable ventricular izquierdo implantado a través del seno coronario. (Tabla III)

Durante el primer período se realizaron las extracciones utilizando el procedimiento de torsión / tracción descrito por Rosenheck¹ y mediante tracción simple con una modificación de la técnica de tracción de Buck; ambas técnicas de extracción realizadas desde la misma zona de implantación, con o sin el estilete convencional del que se dispone para la implantación del cable.

La técnica de Rosenheck consiste en la aplicación de un movimiento de tracción del cable, con el estilete incorporado, simultaneando la rotación de éste unas 5 a 10 veces en sentido horario, hasta conseguir la retirada. Previamente, se procederá a una cuidadosa disección de la porción de cable extravascular y la tracción se efectúa cuando el cable muestra un trayecto sin acodaduras.

La variante de la técnica de tracción de Buck que realizábamos consiste en realizar primeramente una disección cuidadosa del fragmento extravascular del cable. A continuación, se corta el cable y se procede a realizar una separación de los helicoides

Tabla III**Extracción de cables de MP y DAI (1970 - 2010)**

Periodo 1970 - 1996		Periodo 1996 - 2010	
Cables	468	Cables	581
Pacientes	443	Pacientes	430
Modos de estimulación		Modos de estimulación	
AAI	33	AAI	26
DDD	25	DDD	151
VDD	8	VDD	14
VVI	377	VVI	226
		DAI's	12
		Cable VI	1

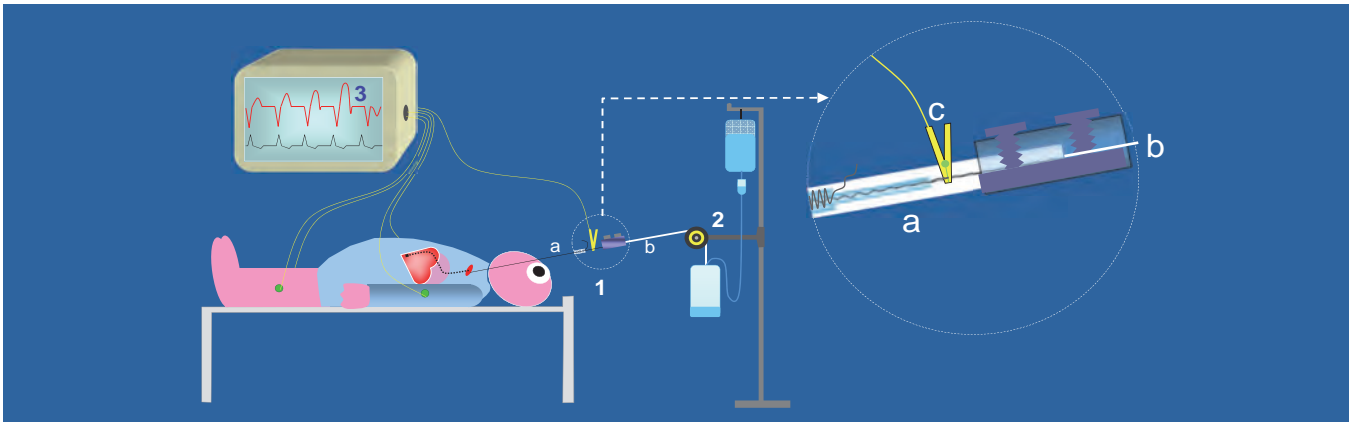


Figura 1.- Esquema del sistema de tracción continua. 1: Sujeción del hilo metálico correspondientes al electrodo distal (a) al cable de tracción (b) Pinza del cable ECG (c) del monitor. 2: Polea y sistema de tracción continua, progresiva y regulable. 3 : Electrograma intracavitario de la zona de inserción del electrodo distal. Curva de lesión por tracción y momento del desprendimiento.

metálicos correspondientes a los electrodos positivo y negativo. Seguidamente se tracciona del helicoide correspondiente al electrodo distal (negativo) haciéndolo pasar por una polea y colocando como contrapeso una bolsa de nutrición parenteral. Esta bolsa se va llenando con líquido, mediante un equipo de infusión venosa, hasta alcanzar el peso adecuado para ejercer la fuerza de tracción suficiente para desenclavar el cable del lecho endovascular (Figura 1). Normalmente no sobrepasábamos el kilo y medio de peso y se controlaban los efectos de la tracción con un cable, fijado al helicoide mediante un "bulldog" que se conecta por el otro extremo a un monitor; para registrar el electrograma endocavitario de la zona de implantación del electrodo distal. Esta maniobra nos permite ver si se producen desnivelamientos del segmento S-T sugestivos

de sufrimiento por una tracción excesiva. También se puede registrar la aparición de arritmias relacionadas con el procedimiento. Habitualmente los cables se extraen en el plazo de unas seis horas de tracción. Si pasan 24 horas sin éxito se suspende el procedimiento, y se programa la retirada de los cables por otras técnicas ^{1,12,13,14,15,16}.

Cuando fracasa el intento de extracción con estas técnicas o se produce una rotura del cable con permanencia de un fragmento intravascular, se programa su retirada mediante el abordaje transfemoral y el uso de catéteres endovasculares tipo "pigtail", Judkins derecho, Amplatz etc, o los lazos de Curry, las cestas de Dotter, las pinzas de biopsia (Figura 2). Estas técnicas en nuestro medio las realizan los radiólogos intervencionistas ^{17,18,19,20,21,22}.

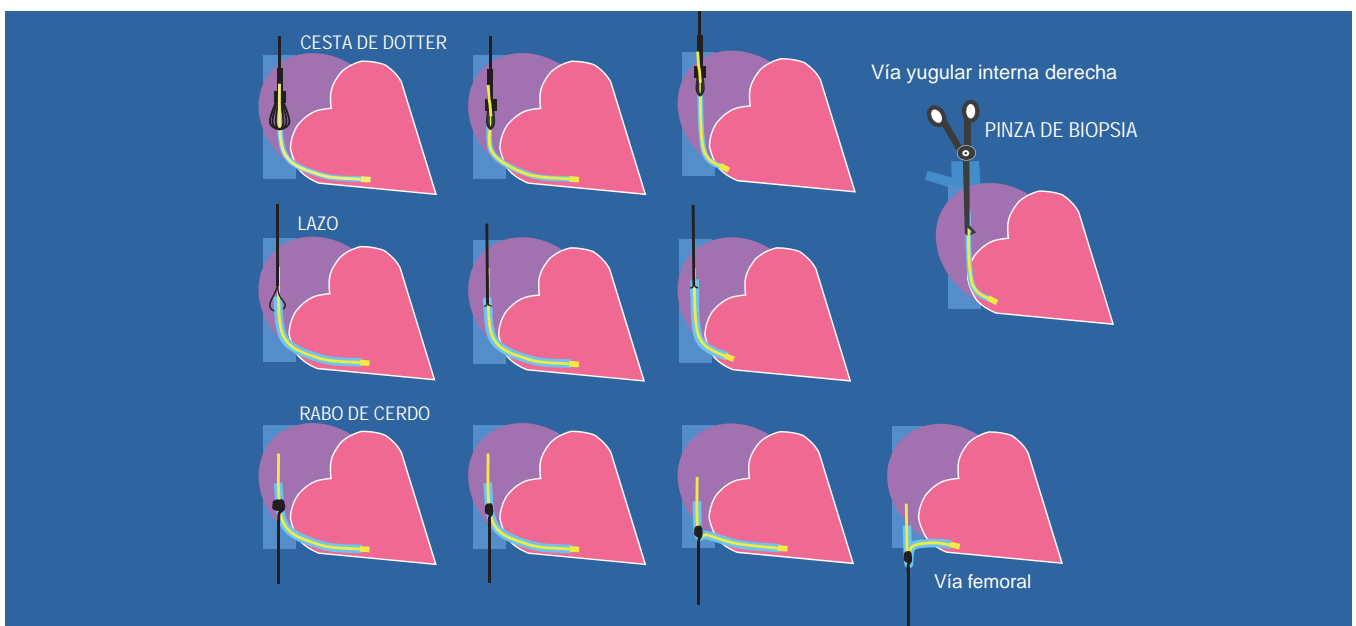


Figura 2.- Utillaje para la extracción de fragmentos intracavitarios de cables. Vías de abordaje femoral y yugular interna.

Tabla III**Resultados**

Periodo 1970 - 1976	
Retirada total	397 cables (84,8%)
Retirada mediante Toracotomía o CEC	45 cables (9,6%)
Retirada por abordaje femoral por fallo tracción	23 cables (4,9%)
Periodo 1996 - 2011	
Retirada total	532 cables (91,5%)
Retirada mediante Toracotomía o CEC	35 cables (6,0%)
Retirada por femoral, braquial o yugular interna	12 cables (2,1%)

En otros pacientes, procedíamos a la extracción abordando los cables mediante la práctica de una toracotomía generalmente anterolateral derecha, o realizábamos una esternotomía media y establecíamos circulación extracorpórea^{23,24,25}. Con ello, abríamos la cavidades cardíacas y retirábamos los cables tras una cuidadosa disección con control visual.

La decisión de utilizar una u otra técnica se tomaba en función del estado general del paciente y de las características y localización del fragmento de cable a extraer.

Durante este primer período, de los 468 cables el 84,8% (397 C.) fueron retirados en su totalidad, el 9,6% (45 C.) precisó la retirada mediante toracotomía o CEC por la presencia de grandes vegetaciones, fallo de la tracción o rotura del cable. Se precisó abordaje femoral en un 4,9% (23 C.) por fallo de la tracción y rotura del cable. (Tabla IV).

La mortalidad durante este período fue del 0,68% (3 pacientes). Los tres casos fueron debidos a san-

grado masivo por desgarro vascular durante las maniobras de extracción.

Durante el segundo período (1996 -2010) de nuestro estudio hemos utilizado instrumental diseñado, por la empresa COOK Medical, específicamente para la extracción de cables de MP, DAI o RSC.

El dispositivo que hemos utilizado como primera opción durante este período ha sido el estilete de bloqueo (Locking stylet) (Figura 3)^{3,7,26,27,28}, el cual tiene un calibre adecuado para ser introducido por cualquiera de las ánimas de los cables existentes en el mercado, de manera que se trata de un solo producto que tiene carácter universal. Tras una minuciosa disección y liberación del segmento extravascular del cable a tratar, se secciona y retira la zona correspondiente al conector que no permitiría introducir a su través la vaina extractora, como comentaremos mas adelante. Se introduce el estilete por el ánima del cable hasta llegar a las inmediaciones del electrodo distal. Seguidamente se procede a expandir el extremo distal y anclarlo en posición. Es aconsejable colocar una ligadura firmemente anudada en el extremo proximal del cable que a su vez, se fija al estilete, con lo que se impedirá que con la tracción se deslicen, unos sobre otros, los aislantes que componen los cables. Posteriormente se realiza una tracción sostenida y creciente para desenclavar el cable. La fuerza de la tracción a realizar nos la da la experiencia, pero en ningún caso debe ser tan importante que ocasione luxación de las cámaras cardíacas, arritmias severas, hipotensiones severas o avulsiones de los tejidos adheridos al cable.

Cuando la retirada del cable resulta infructuosa procedemos a la utilización de una vaina telescópica (Figura 4) que se coloca por fuera del conjunto cable/estilete^{7,29,30,31,32}, utilizando este conjunto como raíl de conducción y soporte por el que progresa la vaina, para liberar el cable de sus adherencias, mediante movimientos de tracción / contra-tracción y rotación (Figura 5). Al tratarse de vainas de PTFE o de Polipropileno su adaptación a las cur-



Figura 3.- LIBERATOR® Locking Stylet. Extremo distal. Modelo único compatible con todos los cables conocidos. Lumen interno [.016 - .032 pulgadas]



Figura 4.- Diversos modelos de vainas dilatadoras telescópicas mecánicas.



Figura 5.- Sistema de extracción mediante movimientos de tracción, contracción y rotación

vas endovasculares de los cables a extraer es bastante aceptable, a diferencia de las vainas telescópicas metálicas que, por su rigidez, pueden dañar con facilidad las paredes vasculares adyacentes a los cables. Estas vainas metálicas sólo las utilizamos para liberar cables atrapados por formaciones calcícas a nivel yuxtaclavicular y sin progresar más allá de la unión vena innominada / vena cava superior.

Con la aparición en el mercado de las vainas extractoras electroquirúrgicas^{33,34}, hemos comprobado un aumento de las tasas de éxito muy significa-

tivo, debido a la efectividad en la liberación de las adherencias mediante los dos electrodos, situados en el extremo distal de esta vaina, que se conectan con el bisturí eléctrico, para vaporizar las adherencias al aplicar energía eléctrica.

Sin embargo, en nuestro medio hemos utilizado este dispositivo durante un corto período de tiempo, siendo actualmente nuestro dispositivo extractor de elección la nueva generación^{35,36} de vainas extractoras llamadas EVOLUTION (Figura 6). En nuestra experiencia esta vaina resulta muy dúctil para sortear

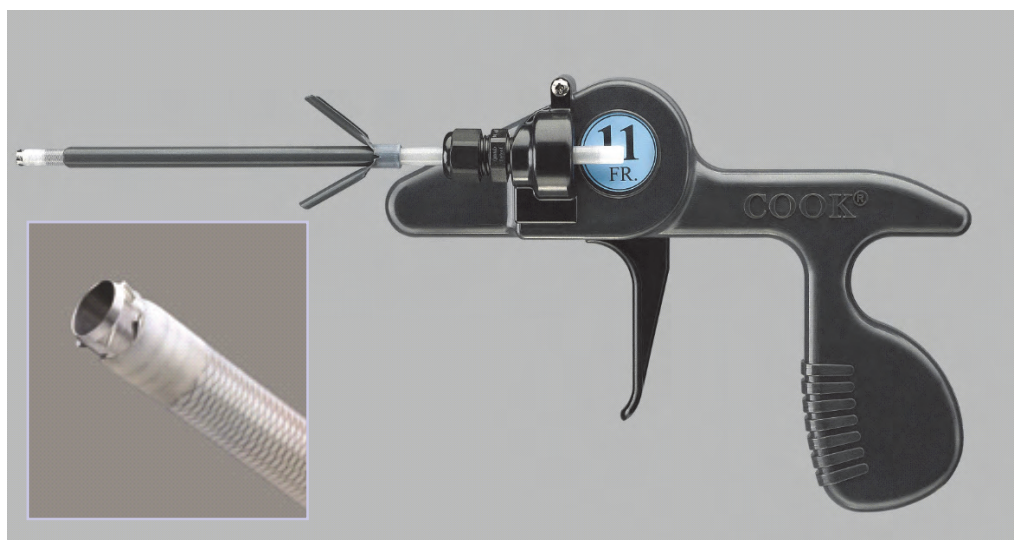


Figura 6.- EVOLUTION® Vaina Dilatadora Mecánica. La vaina rota cada vez que se tira del gatillo manual, para obtener un máximo control. El barril facetado secciona las adherencias fibrosas sin permitir un corte profundo. Disponible en cuatro tamaños 7, 9, 11 & 13Fr., lo que permite su uso sobre cualquier tipo de cable de marcapasos o desfibrilador.

las acodaduras de los cables y el tambor situado en el extremo distal posee unas cuchillas lo suficientemente afiladas, de perfil muy bajo, destinadas a seccionar las adherencias sin perforar las paredes vasculares. (Figuras 6,7,8,9). Nuestros resultados con este material han superado ligeramente los obtenidos con la vaina electrobisturí.

Durante este segundo período de los 581 cables el 91,5% (532 C.) fueron retirados en su totalidad, el 6,0% (35 C.) precisó la retirada mediante tora-

tomía o CEC por la presencia de grandes vegetaciones, fallo de la tracción o rotura del cable. Se precisó abordaje femoral, braquial o yugular interno en un 2,1% (12 C.) por fallo de la tracción y/o rotura del cable.

La mortalidad durante este período fue del 0,46% (2 pacientes); un caso de sangrado masivo por desgarró de la vena cava superior, y otro caso por sepsis fulminante tras la rotura y retracción del cable hacia el interior del lecho vascular.

CONCLUSIONES

La extracción de cables de electroestimulación se ha convertido en una terapéutica cada vez mas utilizada dado el continuo aumento del número de pacientes portadores de MP, DAI y RSC. Durante los primeros años de implantación de marcapasos (en nuestro medio hasta el año 1996), los cables que debían ser extraídos se trataban con procedimientos quirúrgicos basados fundamentalmente en la tracción ejercida sobre los cables hasta conseguir la retirada completa de estos. En los casos de fallos en la extracción o roturas de los cables se procedía a su retirada mediante técnicas de radiología intervencionista, toracotomía o abordajes mediante circulación extracorpórea.

Estas técnicas suponían un aumento considerable de la morbilidad y mortalidad atribuible a los marcapasos por lo que, en sus inicios, se reservaban para ser realizadas en situaciones de riesgo para la vida de los pacientes, quedando así confinadas a los casos de infecciones y endocarditis.



Figura 7.- Grandes adherencias que cubren la totalidad del cable englobandolo en todo su trayecto.



Figura 8.- Detalle de un cable extraído con retracción del aislante y conductor helicoidal visible.

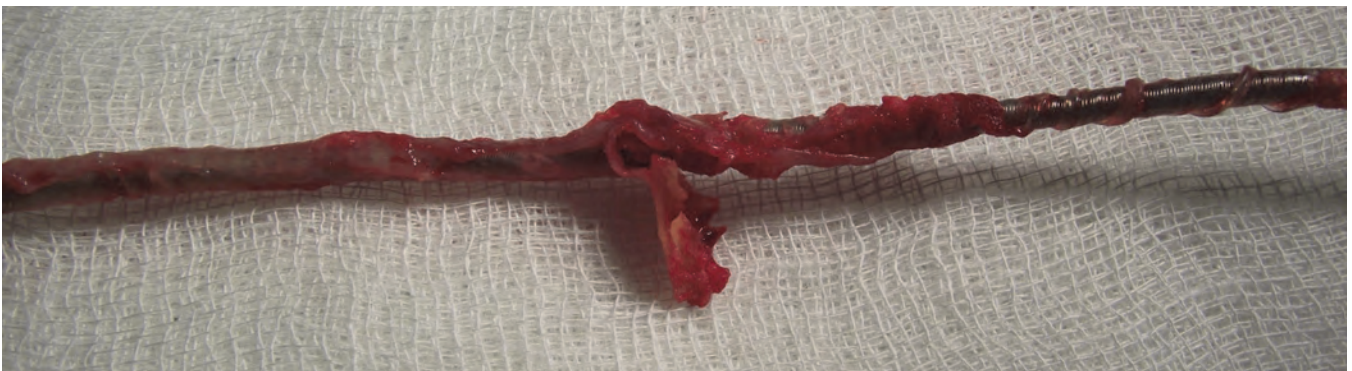


Figura 9.- Detalle de adherencias sobre un cable extraído con vaina disectora.

El progresivo aumento del número de extracciones, junto con el desarrollo de material específico para realizar estas retiradas, ha conllevado una disminución notable de la morbimortalidad, así como un aumento de las indicaciones más allá de las que son exclusivamente mandatorias. La disminución de las complicaciones que se han observado en todas las series está directamente relacionada con la experiencia del médico extractor^{37,38}. Se admite que estos profesionales, incluidos en una nueva subespecialidad de la Cardiología y la Cirugía Cardíaca, deben someterse a un entrenamiento mediante la práctica de un determinado número de extracciones y con el manejo de simuladores informáticos³⁹. La formación de estos médicos sigue siendo un tema en controversia y, por el momento, no existe un consenso para elaborar unas normas de formación estandarizadas.

Entre toda nuestra muestra las complicaciones mayores que hemos observado son : El desgarro ventricular derecho, el desgarro de la vena cava superior y la rotura con retracción del cable como complicaciones mayores, y como menores el hemo-

pericardio, la migración de un fragmento de cable sin secuelas, la necesidad de reparación vascular en la zona de abordaje y la lesión de la válvula tricú-



Figura 10. Cable extraído que muestra grandes adherencias y arrancamiento de velo valvular

pide, producida por la tracción en caso de adherencias importantes a los velos valvulares (Figura 10).

En otras series^{40,41,42,43,44} también se incluye entre las complicaciones mayores el embolismo pulmonar que requiere intervención quirúrgica, la parada cardíaca o las complicaciones anestésicas que requieren prolongación de la estancia hospitalaria, los accidentes vasculares cerebrales, así como las infecciones del sistema de electroestimulación que no existían previamente. Como complicaciones menores también se registran el derrame pericárdico que no requiere pericardiocentesis ni intervención quirúrgica, el hemotórax que no precisa drenaje, los hematomas en la zona de abordaje que requieren drenaje, la trombosis venosa que requiere tratamiento médico, el embolismo gaseoso hemodinámicamente significativo, las pérdidas hemáticas durante la operación que requieren transfusión sanguínea, el neumotórax que requiere drenaje y el embolismo pulmonar que no requiere intervención quirúrgica.

Existe un consenso general para considerar como factores de riesgo una serie de circunstancias como son el género femenino, la presencia de múltiples cables, los cables con largo tiempo de implantación, la presencia de adherencias calcificadas y los cables de los desfibriladores/cardioversores⁴⁵. En nuestro estudio también hemos observado, en estos casos, una mayor dificultad para realizar la extracción, una mayor duración del procedimiento, así como una mayor presencia durante la extracción de extrasistolia y crisis autolimitadas de hipotensión. No hemos observado una mayor mortalidad en el grupo de pacientes del género femenino, sin embargo los tres pacientes fallecidos durante el primer período y uno durante el segundo presentaban adherencias calcificadas.

Hace dos años iniciamos la extracción de cables por vía transyugular interna derecha. Este abordaje³⁰ lo utilizamos cuando la extracción por la vía subclavicular no tiene éxito o cuando se desprende un fragmento del cable que permanece en el lecho endovenoso. Realizamos una incisión transversal a nivel del Triángulo de Sédillot y tras una disección cuidadosa de la vena yugular interna derecha, para aislarla de los tejidos circundantes y de la arteria carótida derecha, colocamos dos ligaduras para controlar el posible sangrado, y practicamos una venotomía longitudinal de 1 cm de longitud. Seguidamente introducimos una pinza de biopsia pulmonar, para atrapar el cable y retirarlo a través de esa vena. A continuación, suturamos cuidadosamente la venotomía. Creemos que esta técnica debería desarrollarse más y sería interesante la fabricación por parte de la industria, de material adecuado para

la extracción de cables por esta vía. Cuando se disponga de este instrumental, esta técnica podría convertirse en la vía de elección para realizar las extracciones.

BIBLIOGRAFÍA

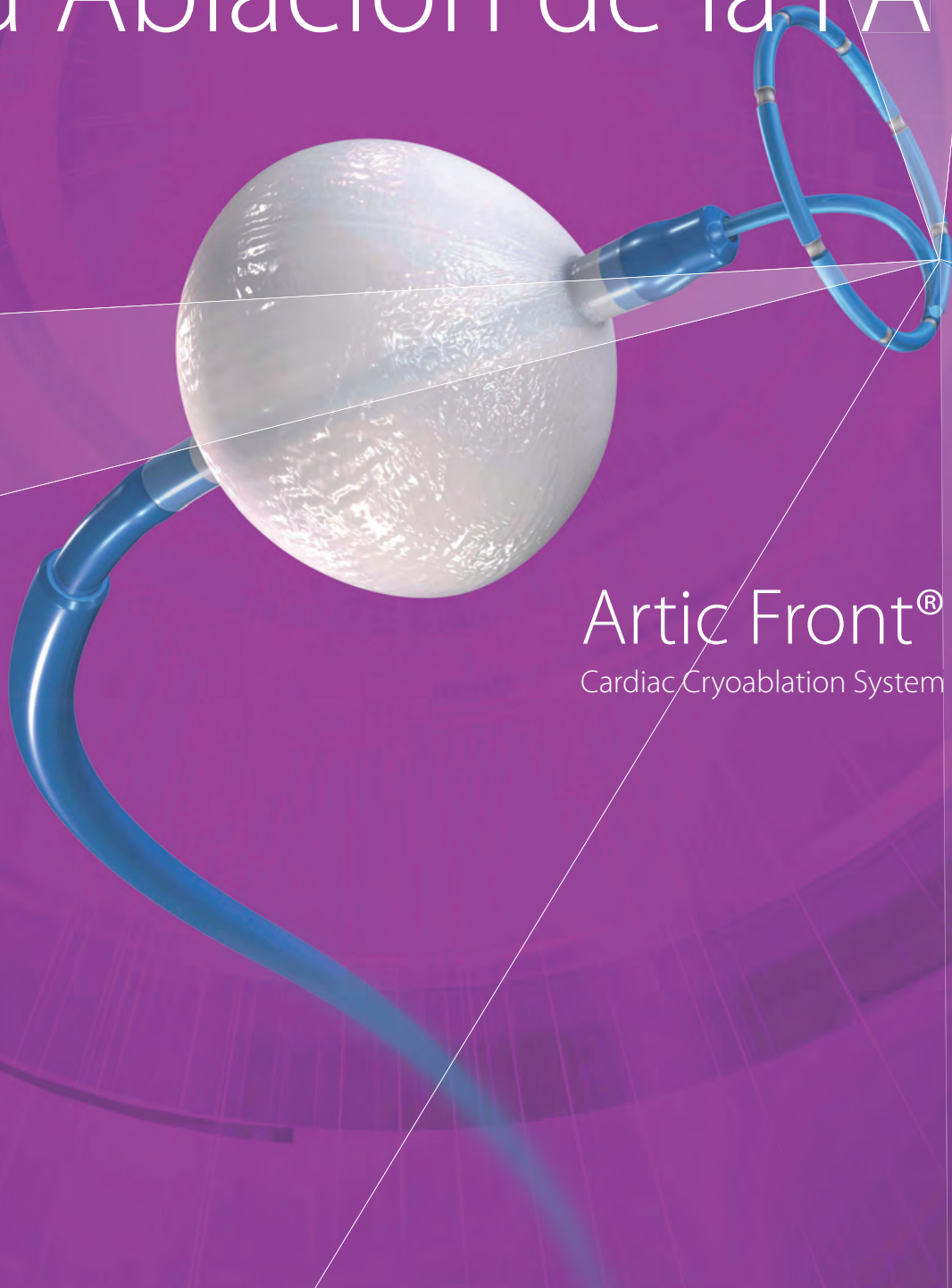
1. Noninstrumental pacemaker and defibrillator lead removal. The importance of the rotation forces. Rosenheck S, Weiss A, Leibowitz D, Sharon Z. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2002 Jul;25(7):1019-22.
2. Elmquist R, Senning A. Implantable pacemaker for the heart. Smyth CN. Ed. Medical Electronics. Springfield, Illinois. Charles C. Thomas, 1960, pag. 250.
3. Al-Khadra AS, Wilkoff BL. Extraction of transvenous pacemaker and defibrillator leads. *Interventional Electrophysiology*, Second Edition, Editor-Igor Singer, Chapter 34, Implantable Cardioverter-Defibrillators and Pacemakers. Pgs. 819-841, 2001.
4. Byrd CL. Advances in device lead extraction. *Curr Cardiol Rep* 2001;3:324.
5. Byrd CL. Managing device-related complications and transvenous lead extractions. In Ellenbogen KA, Kay GN, Wilkoff BL, Lau CP (eds.) *Clinical Cardiac Pacing, Defibrillation and Resynchronization Therapy* (3rd Edition), Saunders, Philadelphia, pp. 855-930, 2007.
6. Byrd CL, Schwartz SJ, Hedin N. Intravascular techniques for extraction of permanent pacemaker leads. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 101:989-997.
7. Byrd CL, Schwartz SJ, Hedin NB, Goode LB, Fearnot NE, Smith HJ. Intravascular lead extraction using locking stylets and sheaths. *Pacing Clin Electrophysiol* 1990;13:1871-5.
8. Lakkireddy DR, Verma A, Wilkoff BL. Current concepts in intravascular pacemaker and defibrillator lead extraction, in *New Arrhythmia Technologies*. Editor: Paul J. Wang. Co-editors: Gerald V. Naccarelli, Michael R. Rosen, N.A. Mark Estes III, David L. Hayes, David E. Haines. 2005. pp 124-133.
9. Anderson JM. Inflammatory response to implants. *ASAIO J* 11:101-107, 1988.
10. Antonelli D, Rosenfeld T, Freedberg NA, Palma E, Gross JN, Furman S. Insulation lead failure: is it a matter of insulation coating, venous approach, or both? *Pacing Clin Electrophysiol* 1998;21:418-21.
11. Rozmus G, Daubert JP, Huang DT, Rosero S, Hall B, Francis C. Venous thrombosis and stenosis after implantation of pacemakers and defibrillators. *J Interv Card Electrophysiol* 2005;13:9-19.
12. Bilgutay AM, Jensen NK, Schmidt WR, Garamella JJ, Lynch MF. Incarceration of transvenous pacemaker electrode. Removal by traction. *Am Heart J* 1969; 77:377-379.
13. Goode LB, Byrd CL, Wilkoff BL, Clarke JM, Fontaine JM, Fearnot NE, Smith HJ, Shipko FJ. Development of a new technique for explantation of chronic transvenous pacemaker leads: five initial case studies. *Biomed Instrum Technol* 1991;25:50-3.
14. Imparato AM, Kim GE. Electrode complications in patients with permanent cardiac pacemakers Ten years' experience. *Arch Surg* 1972; 105:705-710.
15. Myers MR, Parsonnet V, Bernstein AD. Extraction of implan-

- ted transvenous pacing leads: A Review of a persistent clinical problem. *Am Heart J* 1991; 121:881-888.
16. Smith HJ, Fearnot NE, Byrd CL, et al. Intravascular extraction of chronic pacing leads: the effect of physician experience. (abstract) *Pacing Clin Electrophysiol* 1992; 15:513.
 17. Belot PH, Endocardial Lead Extraction. Armonk, Futura Publishing Company, 1998.
 18. Byrd C, Schwartz SJ, Hedin N. Inferior vena cava extraction technique (Abstract). *Pacing Clin Electrophysiol* 1992; 15:571.
 19. Espinosa RE, Hayes DL, Vliestra RE, Osborn MJ, McGoon MD. The Dotter retriever and pigtail catheter: Efficacy in extraction of chronic transvenous pacemaker leads. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993; 16:2337-2342.
 20. Hayes DL, Vliestra RE, s n. Snare retrieval of entrapped infected transvenous pacing leads to avoid thoracotomy (Abstract). *Pacing Clin Electrophysiol* 1987; 10:686.
 21. Ramsdale DR, Arumugan N, Pidgeon JW. Removal of fractured pacemaker electrode tip using Dotter Basket. *Pacing Clin Electrophysiol* 1985; 8:759-760.
 22. Taliercio CP, Vliestra RE, Hayes DL. Pigtail catheter for extraction of pacemaker lead. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5:1020.
 23. Brodman R, Frame R, Andrews C, Furman S. Removal of infected transvenous leads requiring cardiopulmonary bypass or inflow occlusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 103(4):649-54.
 24. Castedo E, Toquero J, Burgos R, Garcia C, Castro A, Ortigosa J, Ugarte J. Tratamiento de la infección del cable de estimulación cardiaca intravenoso mediante circulación extracorpórea. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52:628-631.-Vol 52 nº 8.
 25. del Rio A, Anguera I, Miro JM, Mont L, Fowler VG, et al. Surgical treatment of pacemaker and defibrillator lead endocarditis. *Chest* 2003; 124: 1451-59.
 26. Love CJ. Lead extraction. *Heart Rhythm* 2007;4:1238-43.
 27. Smith MC, Love CJ. Extraction of transvenous pacing and ICD leads. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008;31:736-52.
 28. Varma, Atul; Wilkoff, Bruce L. Intravascular pacemaker and defibrillator lead extraction: A state-of-the-art review *Heart Rhythm* Volume: 1, Issue:6, December, 2004. pp. 739-745.
 29. Anderson JM. Inflammatory response to implants. *ASAIO J* 11:101-107, 1988.
 30. Bongiorno MG, Soldati E, Zucchelli G, Di Cori A, Segreti L, De Lucia R, Solarino G, Balbarini A, Marzilli M, Mariani M. Transvenous removal of pacing and implantable cardiac defibrillating leads using single sheath mechanical dilatation and multiple venous approaches: high success rate and safety in more than 2000 leads. *Eur Heart J* 2008;29:2886-93.
 31. Fearnot NE, Smith HJ, Goode LB, Byrd CL, Wilkoff BL, Sellers TD. Intravascular lead extraction using locking stylets, sheaths, and other techniques. *Pacing Clin Electrophysiol* 1990;13:1864-70.
 32. Smith MC, Love CJ. Extraction of transvenous pacing and ICD leads. *PACE* 2008; 31:736-752.
 33. Love C, Byrd C, Wilkoff BL, Kutalek R, Schaerf R, Goode L, Norlander B, Heise T, Van Zandt H. Lead extraction using a bipolar electrosurgical dissection sheath: An interim report. *Europace*, Copenhagen, Denmark, pp. 223-228, June 24-27, 2001.
 34. Neuzil P, Taborsky M, Rezek Z, Vopalka R, Sediva L, Niederle P, Reddy V. Pacemaker and ICD lead extraction with electrosurgical dissection sheaths and standard transvenous extraction systems: results of a randomized trial. *Europace* 2007;9:98-104.
 35. Love CJ. Lead Extraction. *Heart Rhythm* 2007; 4:1238-1243.
 36. Love CJ, Smith MC. Extraction of pacing leads: overview of current techniques. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006, 17:1-5.
 37. Smith HJ, Fearnot NE, Byrd CL, et al. Intravascular extraction of chronic pacing leads: the effect of physician experience. (abstract) *Pacing Clin Electrophysiol* 1992; 15:513.
 38. Smith HJ, Fearnot NE, Byrd CL, Wilkoff BL, Love CJ, Sellers TD. Five-years experience with intravascular lead extraction. U.S. Lead Extraction Database. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994;17:2016-20.
 39. Friedrich MJ. Practice makes perfect: risk-free training with patient simulators. *JAMA*. 2002;288:2808-2812.
 40. Byrd CL, Wilkoff BL, Love CJ, Sellers TD, Reiser C. Clinical Study of the laser sheath for lead extraction: The total experience in the United States. *Pacing Clin Electrophysiology* 2002; 25:804-808
 41. Garcia-Jimenez A, Botana CM, Gutierrez CJM, Galban RC, Alvarez DI, Navarro PF. Myocardial rupture after pulling out a tined atrial electrode with continuous traction. *Pacing Clin Electrophysiol* 1992; 15:5-8.
 42. Lee ME, Chau A, Matloff JM. Avulsion of a tricuspid valve leaflet during traction on an infected, entrapped endocardial pacemaker electrode. the role of electrode design. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1977; 74: 433-435.
 43. Sonnhag C, Walfridsson H. Extraction of chronically infected pacemakers leads: Two cases with serious complications. *Pacing Clin Electrophysiol* 1989; 21:1483-1485.
 44. Wilkoff BL, Byrd CL, Love CJ, Sellers TD, VanZandt HJ. Trends in Intravascular Lead Extraction: Analysis of Data from 5339 Procedures in 10 Years. XIth World Symposium on Cardiac Pacing and Electrophysiology:Berlin, *Pacing Clin Electrophysiol* 22:6 pt II, A207,1999.
 45. Love CJ, Wilkoff BL, Byrd CL, et al. Recommendations for Extraction of Chronically Implanted Transvenous Pacing and Defibrillator Leads: Indications, Facilities, Training. *Pacing Clin Electrophysiol*. April 2000; 23 (4): 544-551.



Medtronic

Reinventando la Ablación de la FA



Artic Front[®]
Cardiac Cryoablation System

Innovating for life.

Inducción reproducible de fibrilación auricular autolimitada durante las aplicaciones de RF para ablationar una vía accesoria finalmente eliminada mediante crioablación

Antonio Asso Abadía, Maruan Carlos Chabbar

Unidad de Arritmias. Hospital Miguel Servet, Zaragoza.

INTRODUCCION

La inducción de arritmias durante la aplicación de radiofrecuencia es un hecho comúnmente observado en la ablación de focos automáticos, supuestamente relacionado con el aumento del automatismo por calentamiento tisular del inicio del pulso de energía. En la ablación de vías accesorias atriofasciculares se producen ocasionalmente ritmos automáticos acelerados durante la aplicación, siendo éste uno de los argumentos que apoyan la existencia de tejido nodal en la vertiente auricular de este tipo de vías¹. Sin embargo, en la ablación de las vías accesorias convencionales la inducción de arritmias es excepcional, observando sólo ocasionalmente extrasistolia auricular o ventricular de origen mecánico por inestabilidad del catéter. Raramente, se ha observado automatismo de la vía durante la ablación de vías accesorias^{2,3}. Describimos seguidamente la ablación de una vía accesoria convencional en la que se producía de forma consistente y repetida fibri-

lación auricular autolimitada durante los pulsos de radiofrecuencia a pesar de la correcta estabilidad inicial del catéter y cuya eliminación se consiguió finalmente mediante crioablación.

CASO CLÍNICO

Paciente de 37 años, sin cardiopatía estructural ni patología sistémica, remitido para ablación por síndrome de WPW. Carecía específicamente de antecedentes de fibrilación auricular. En el estudio se comprobó la existencia de una vía accesoria auriculoventricular de localización lateral derecha de baja conductividad, con periodo refractario efectivo anterógrado superior a 300 ms. Para el mapeo de la vía se utilizó un catéter Mariner 7F multicurva (Medtronic), con parámetros de radiofrecuencia establecidos para esta localización de la vía en 50 W / 65 °C. La primera aplicación de RF (Figura 1) indujo de inmediato fibrilación auricular por lo que se interrumpió el pulso a los pocos segundos,



Figura 1. Inducción de fibrilación auricular (no preexcitada) con el inicio de aplicación de RF (Abl:ON) y su terminación al finalizar el pulso (Abl:OFF).

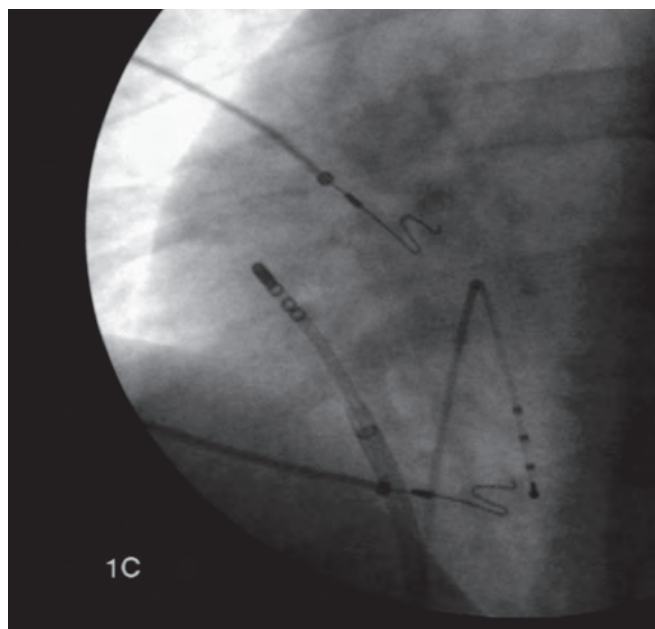


Figura 2 . Proyección OAI del punto de localización de la vía accesoria. El catéter de ablación emplazado en cara lateral del anillo tricúspide se encuentra apoyado en vaina estabilizadora Agilis.

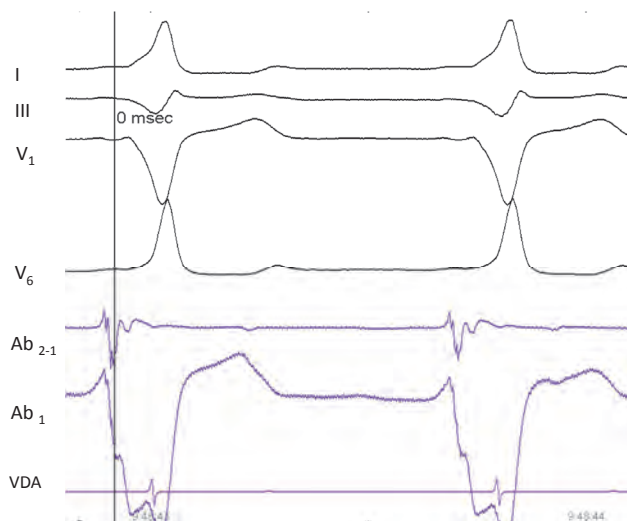


Figura 3. Electrogramas tipo de los puntos de aplicación mediante catéter de ablación Mariner (Medtronic) bipolar (2-1) y unipolar (1) apoyado en vaina estabilizadora Agilis (St Jude Medical). Se aprecia buena estabilidad, adecuada relación AV y precocidad (-20 ms) del ventriculograma local respecto al inicio de onda delta en derivación precordial más precoz.

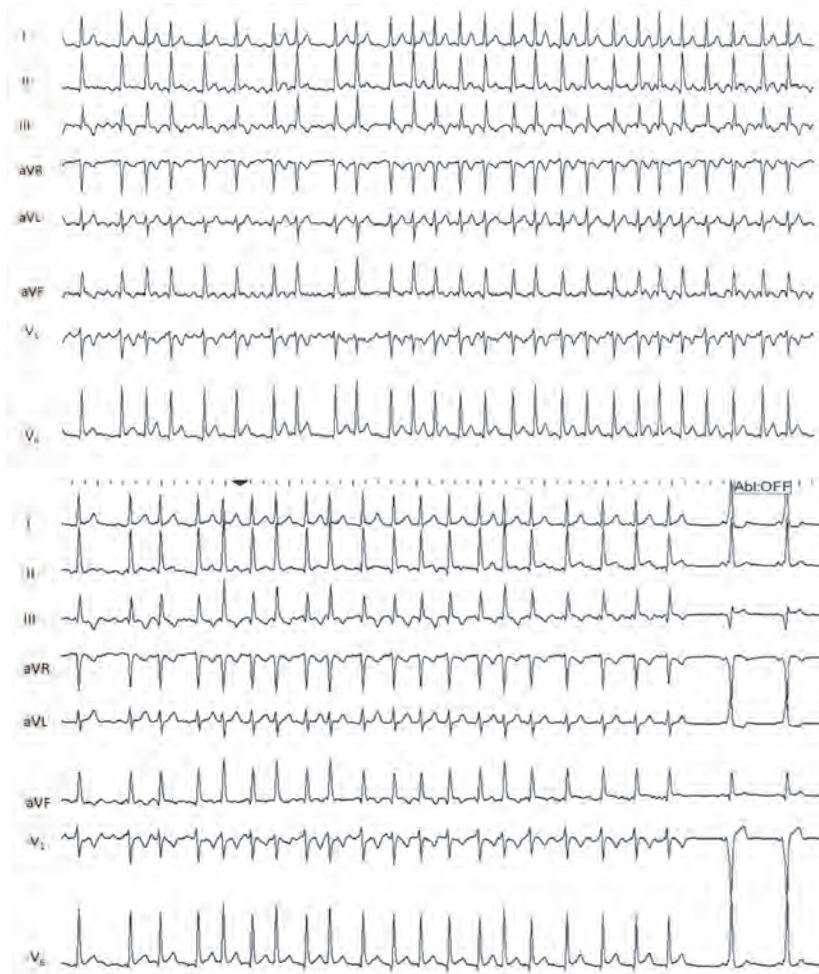


Figura 4. Mantenimiento de la fibrilación auricular (no preexcitada) durante una de las aplicaciones de RF; tras concluir el pulso de energía (Abl:OFF) terminaba la arritmia y retornaba la preexcitación.

retornando de inmediato el ritmo sinusal. Considerando que esta observación estuviese relacionada o influenciada con inadecuada estabilidad del catéter decidimos utilizar un introductor largo dirigible Agilis NxT 8.5F (St Jude Medical) para asegurar la estabilidad del catéter (Figura 2). Con el apoyo de la vaina estabilizadora los electrogramas en el punto de aplicación eran adecuados y estables (Figura 3) tanto en su relación AV como en precocidad (-20 ms) de ventriculograma local respecto al inicio de la onda delta en la derivación precordial más precoz. Sin embargo, nuevamente se indujo fibrilación auricular que persistió a lo largo de la aplicación (Figura 4) aunque el pulso se prolongase y siempre sin conseguir eliminar de forma definitiva la conducción por la vía. La arritmia terminaba siempre coincidiendo con la terminación del pulso o en los siguientes 10-15 segundos. Ante la persistencia en la inducción de fibrilación auricular en las aplicaciones realizadas en el anillo AV optamos por realizar aplicaciones en la vertiente ventricular. La aplicación en este punto (Figura 5) producía ritmo automático de la vía accesoria y el resultado seguía siendo la eliminación, a lo sumo transitoria, de la preexcitación. Asumiendo que la inestabilidad provocada por los ritmos inducidos por la radiofrecuencia fuesen determinantes en la ineficacia de la técnica, decidimos usar crioterapia. La primera aplicación de ésta (-70 °C,

4 minutos) a través de catéter Freezor Xtra 5 7F (Cryocath) eliminó rápida y definitivamente la vía accesoria (Figura 6) sin observar alteraciones del ritmo de ningún tipo. La estimulación eléctrica programada auricular tras la ablación no indujo taquiarritmias auriculares. En el seguimiento al año del procedimiento el paciente permanecía asintomático y ECG basal era normal.

DISCUSIÓN

La inducción reproducible de fibrilación auricular durante las aplicaciones de radiofrecuencia en la ablación de una vía accesoria auriculoventricular es una observación excepcional. La arritmia se inducía directamente tras el inicio del pulso de energía y se interrumpía de forma coincidente con su terminación o en los segundos siguientes de forma consistente, todo ello en un paciente sin antecedentes de fibrilación auricular y con adecuada estabilidad eléctrica auricular durante la estimulación eléctrica programada. Aunque evitemos una interpretación de los hallazgos porque sería meramente especulativa, podemos invocar factores como la reflexión de un impulso y la microentrada en la vía accesoria como mecanismos en el desarrollo de fibrilación auricular tal como se ha publicado en algunos modelos⁴. En nuestro paciente, tales mecanismos se



Figura 5 . La aplicación en un punto de la vertiente ventricular del anillo tricuspíde induce automatismo de la vía accesoria

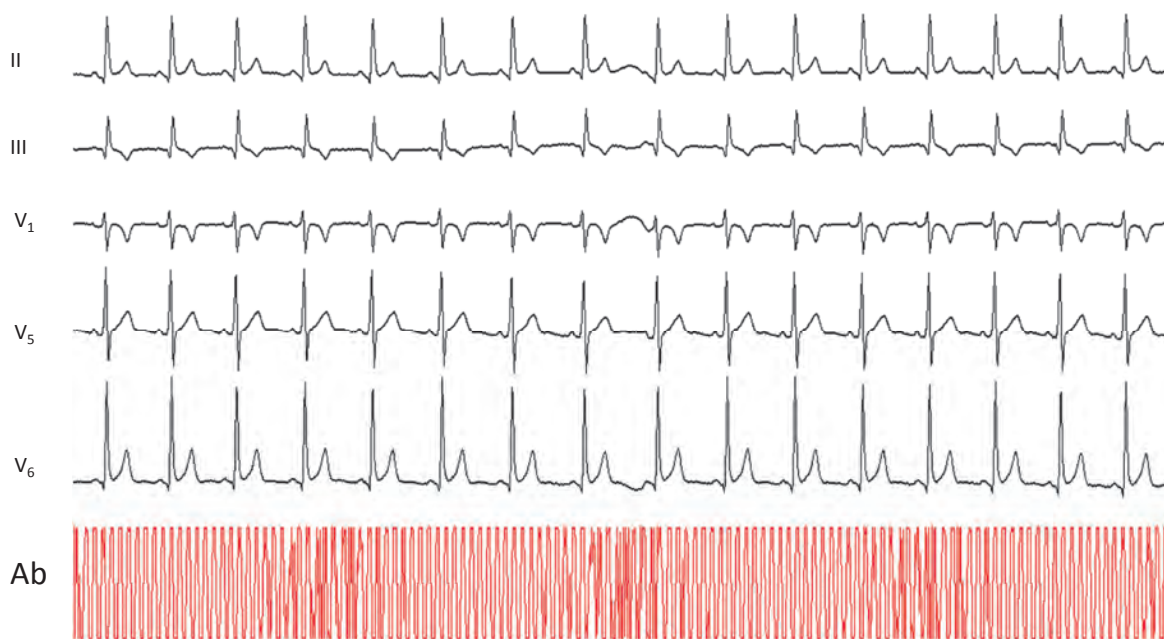


Figura 6 . La aplicación de crioterapia (-70°C, 4 minutos) en el mismo punto que las aplicaciones de radiofrecuencia previas eliminó definitivamente la vía accesoria sin modificar la estabilidad del ritmo sinusal.

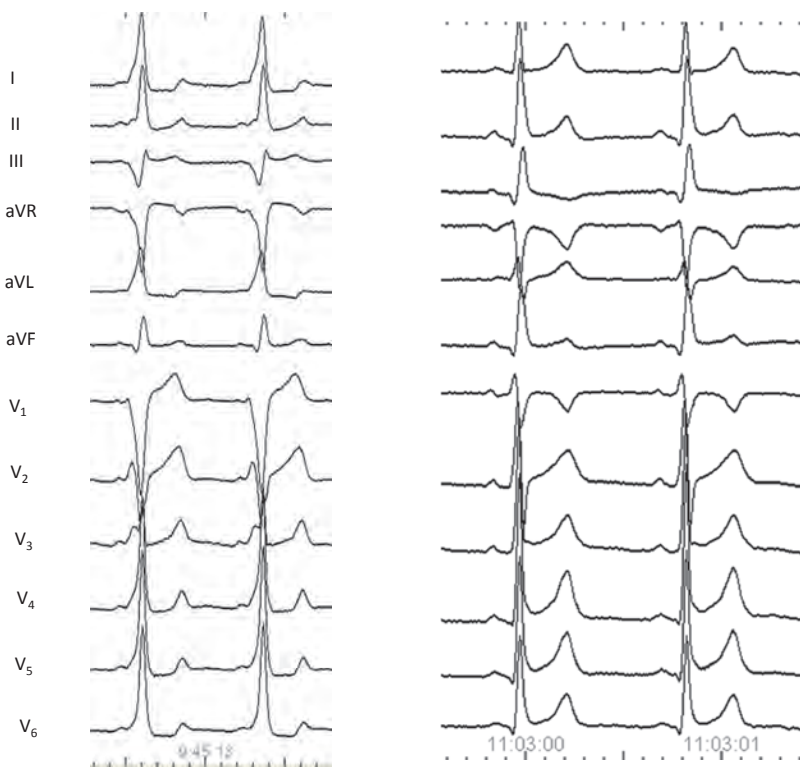


Figura 7. ECG basal y postablación.

activarían por la radiofrecuencia dada su estrecha relación temporal. En todo caso, la reproducible inducción de fibrilación auricular con la radiofrecuencia implica presumiblemente la provocación de una rápida descarga focal -quizás en el entorno de la vía accesoria y su conducción fibrilatoria, cesando estas condiciones al terminar la aplicación⁵. Aparen-

temente, podemos excluir un origen mecánico pues la estabilidad inicial del catéter era correcta a juzgar por la amplitud de los electrogramas y el movimiento del catéter a escopia. Sin embargo, una vez desencadenada la fibrilación auricular asumimos que la irregularidad del ritmo era el factor fundamental que impedía el mantenimiento de un adecuado contacto

a lo largo de la aplicación para conseguir suficiente profundidad de la lesión térmica e interpretamos que fue la estabilidad lograda mediante crioablación el fundamento de su efectividad.


El área lateral del anillo tricúspide es un punto donde el contacto del catéter con endocardio puede ser subóptimo a pesar del concurso de introductores preformados. La evolución de la impedancia a lo largo de los pulsos de radiofrecuencia permite apoyar el supuesto de contacto insuficiente una vez iniciada la arritmia en algunas aplicaciones de nuestro caso. Esta explicación vendría avalada por la efectividad mostrada por la crioablación al conseguir una adecuada estabilidad mediante crioadherencia, junto a la conocida ausencia de inducción de ritmos automáticos de la crioterapia.

Desde el punto de vista práctico, el caso ilustra la eficacia de la crioablación en la consecución de una correcta estabilidad del catéter, especialmente en áreas en las que ésta sea el factor determinante en la eliminación del substrato arrítmico, y en particular cuando la estabilidad está comprometida por arritmias u otros factores.


BIBLIOGRAFÍA

1. Sternick EB, Sosa EA, Timmermans C, Cruz Filho FE, Rodriguez LM, Gerken LM, et al. Automaticity in Mahaim fibers. *J Cardiovasc Electrophysiology* 2004; 15:738-44.
2. Arias MA, Sánchez AM. Automaticity with anterograde conduction of a concealed accessory pathway due to radiofrequency energy application. *International Journal of Cardiology* 2008; 129:e30-e34.
3. Macle L, Shah, DC, Jais P, Haïssaguerre M. Accessory pathway automaticity after radiofrequency ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13:285-7
4. Schwieler JH, Zlochiver S, Pandit SV, Berenfeld O, Jalife J, Bergfeldt L. Reentry in an accessory atrioventricular pathway as a trigger for atrial fibrillation initiation in manifest Wolff-Parkinson-White syndrome: A matter of reflection? *Heart Rhythm* 2008; 5:1238-47
5. Jalife J. Rotors and spiral waves in atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: 776-80


Amplíe sus opciones de cables para una resonancia magnética de cuerpo entero



5086 CapSureFix MRI™
electrodo de fijación activa



4074 CapSure Sense MRI™
electrodo de fijación pasiva



4574 CapSure Sense MRI™
electrodo de fijación pasiva

Presentamos el electrodo MRI
más pequeño del mundo:
CapSure Sense MRI™ SureScan®

Incluído en el catálogo del sistema de estimulación SureScan

Ablación de taquicardia por reentrada intranodal en paciente con migración auricular derecha de stent de vena cava inferior tras trasplante hepático

Roberto Matía Francés, Antonio Hernández-Madrid, Antonia Delgado, Concepción Moro

Unidad de Arritmias. Hospital Ramón y Cajal. Universidad de Alcalá de Henares

INTRODUCCIÓN

La cateterización del corazón derecho y la ablación con catéter en pacientes portadores de endoprótesis vasculares de vena cava inferior puede presentar dificultades técnicas y está sujeta a un mayor riesgo de complicaciones.

Presentamos el caso de una paciente portadora de un stent de vena cava inferior, implantado años atrás para tratar una complicación anastomótica tras un trasplante hepático. La paciente presentaba taquicardias paroxísticas supraventriculares mal controladas a pesar de tratamiento farmacológico por lo que se decidió realizar estudio electrofisiológico. Durante el procedimiento se observó una migración del stent de vena cava a la aurícula derecha. Mediante abordaje femoral se realizó estudio electrofisiológico diagnóstico y ablación de una taquicardia por reentrada intranodal típica. El procedimiento se realizó con buen resultado y sin complicaciones.

CASO CLÍNICO

Paciente de 58 años sin cardiopatía estructural a quién se había realizado en 1992 trasplante hepático por cirrosis hepática de origen desconocido. En el periodo postoperatorio presentó ascitis, edemas en miembros inferiores y oliguria debido a una estenosis importante a nivel de la anastomosis de la vena cava suprahepática, implantándose tres stents con buen resultado. Ya en el postoperatorio se describieron varios episodios de taquicardia paroxística supraventricular que fueron tratados con verapamil. Posteriormente, el control de las arritmias con tratamiento farmacológico fue aceptable hasta que presentó varios episodios de taquicardia por lo que se decidió realizar estudio electrofisiológico y ablación con catéter. La visión radioscópica durante el procedimiento mostró que se había producido migración proximal de las endoprótesis con presencia de uno de los stents varios centímetros en el interior de la aurícula derecha (Figura 1). Tras

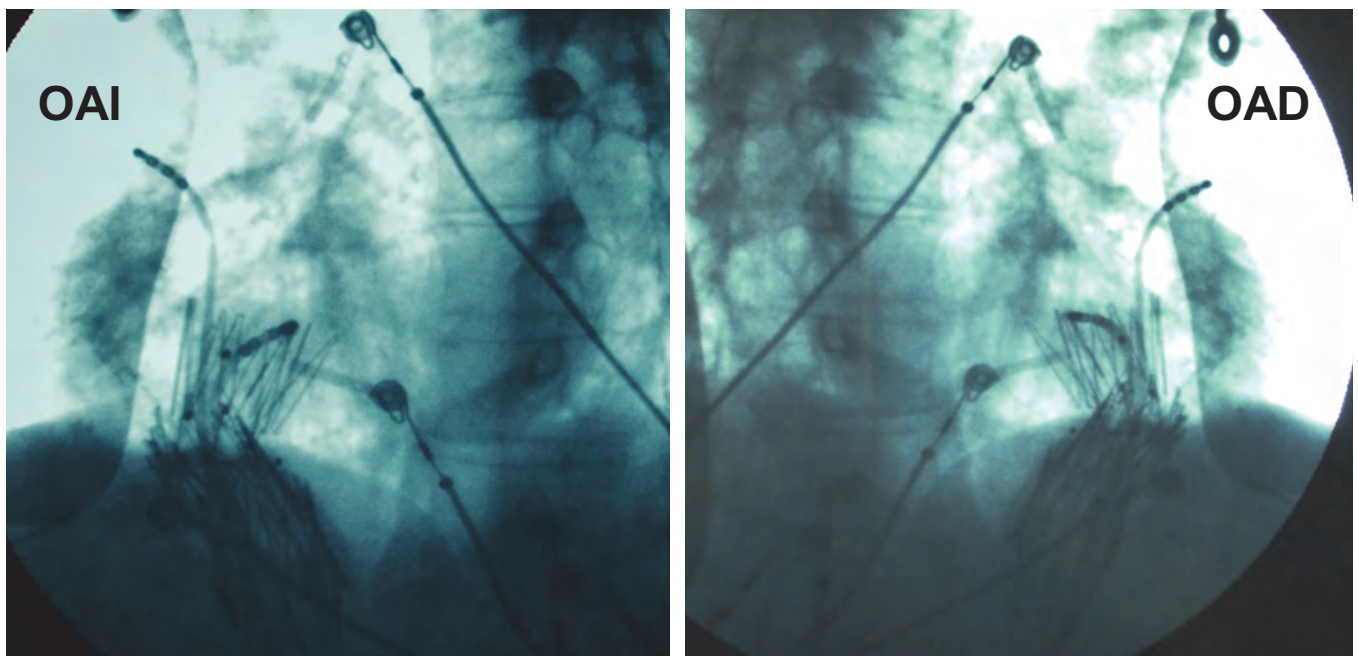


Figura 1. Proyecciones oblicua anterior izquierda (OAI y oblicua anterior derecha (OAD) que muestran los catéteres de diagnóstico y ablación en la aurícula derecha y el stent en el interior de la cámara auricular. La proyección OAI muestra la posición del catéter de ablación donde se aplicó la radiofrecuencia. Se puede apreciar la gran proximidad entre el borde superior del stent y la región anatómica de la vía lenta nodal.

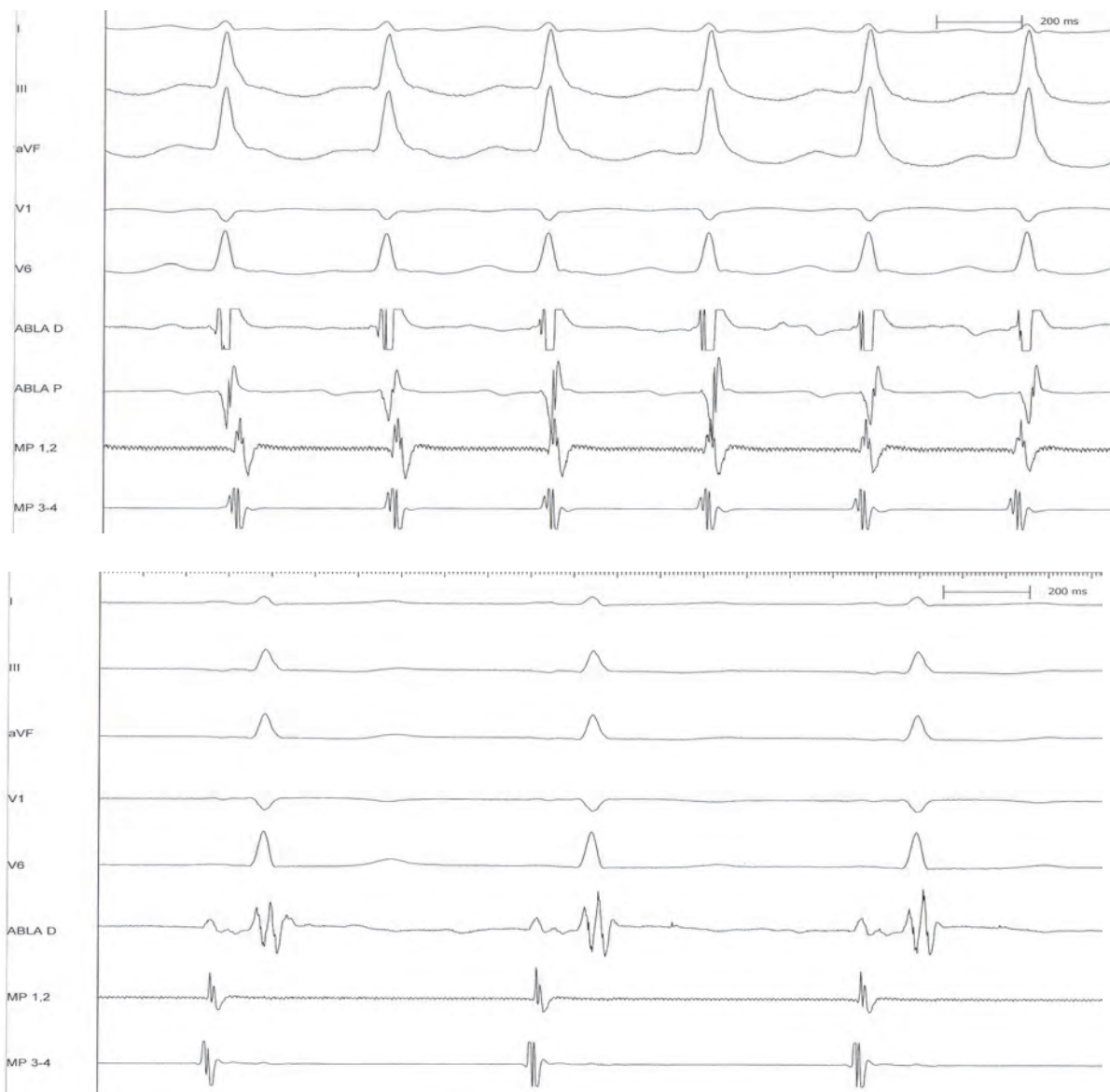


Figura 2. Arriba. Electrocardiograma de superficie y señales intracavitarias del catéter diagnóstico (MP) situado en la aurícula derecha y el catéter de ablación (ABLA) en el ventrículo derecho durante taquicardia por reentrada intranodal común. Abajo: se muestra durante ritmo sinusal la señal intracavitaria recogida por el dipolo distal del catéter de ablación (ABLA D) en e lugar donde se realizaron las aplicaciones de radiofrecuencia.

punción femoral derecha se avanzaron a la aurícula derecha un catéter diagnóstico tetrapolar y un catéter de ablación de 4 mm que inicialmente se avanzó a ventrículo derecho. Se observó ausencia de conducción retrógrada ventrículo-atrial y con estimulación auricular derecha se indujo una taquicardia por reentrada intranodal típica. No se observaron dificultades en el movimiento de los catéteres aunque no fue posible canalizar el seno coronario. El borde superior del stent se encontraba muy próximo a la región adecuada para la aplicación de la energía de radiofrecuencia, sin embargo no aparecieron dificultades para mantener estable el catéter en el punto de ablación. Durante las aplicaciones se produjo

ritmo nodal lento, no observándose posteriormente conducción anterógrada por la vía lenta nodal. Tras 6 meses de seguimiento la paciente no ha presentado taquicardias (Figura 2).

DISCUSIÓN

La estenosis o la oclusión a nivel de la anastomosis de la vena cava inferior tras el trasplante hepático ortotópico es una complicación relativamente infrecuente habiéndose reportado una incidencia menor del 3%^{1,2}. Puede presentarse en el periodo postoperatorio o aparecer posteriormente en la evolución postrasplante debido a hiperplasia intimal

o compresión extrínseca por hipertrofia del injerto hepático. La presentación clínica incluye ascitis, dolor abdominal, edema de las extremidades inferiores y el desarrollo o reaparición de varices gastroesofágicas. Las técnicas percutáneas mediante angioplastia e implante de stent constituyen hoy en día el tratamiento de elección de las complicaciones anastomóticas postrasplante³⁻⁶. Sin embargo existen posibles complicaciones, habiéndose descrito la fractura y migración del stent a la aurícula derecha o a la circulación pulmonar^{7,8}. La migración del stent a la aurícula derecha puede cursar de manera asintomática, pero puede ocasionar también importantes lesiones, habiéndose comunicado un caso en el que se produjo una fístula entre la pared auricular derecha y la aorta que precisó reparación quirúrgica⁸. Se han conseguido buenos resultados con técnicas de extracción percutánea de stents de vena cava inferior que habían migrado a la aurícula derecha^{9,10}. Hemos presentado el caso de una paciente portadora de tres stents en vena cava inferior que ingresó para estudio electrofisiológico y ablación con catéter por taquicardias paroxísticas supraventriculares y que presentaba migración auricular derecha de parte de la endoprótesis vascular. La cateterización del corazón derecho a través de dispositivos vasculares presenta el posible riesgo de atrapamiento de los catéteres o de desplazamiento de la prótesis. En pacientes con filtros de vena cava inferior se ha descrito la realización de cateterismos derechos y estudios electrofisiológicos mediante abordaje femoral a través del dispositivo sin complicaciones significativas¹¹⁻¹⁴. La necesidad de inserción de múltiples catéteres durante la realización de estudios electrofisiológicos incrementa la complejidad del abordaje femoral en estos casos. Sinha SK et al. describen una serie de cinco pacientes en los que se realizaron estudios electrofisiológicos, con ablación del istmo cavotricuspídeo en tres de ellos, a través de un filtro de vena cava inferior¹⁵. Nuestro caso es la primera comunicación de ablación con catéter en un paciente portador de un stent de vena cava inferior que presentó migración a la aurícula derecha.

CONCLUSIÓN

Hemos presentado el caso de una paciente portadora de un stent de vena cava inferior que se había desplazado al interior de la aurícula derecha y que presentaba taquicardias paroxísticas supraventriculares. Mediante abordaje femoral se realizó un estudio electrofisiológico diagnóstico y ablación de una taquicardia por reentrada intranodal con buen resultado y sin observarse complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cavallari A, Vivarelli M, Bellusci R, Jovine E, Mazziotti A, Rossi C. Treatment of vascular complications following liver transplantation: multidisciplinary approach. *Hepatogastroenterology* 2001;48:179-83.
2. Settmacher U, Nussler NC, Glanemann M, Haase R, Heise M, Bechstein WO et al. Venous complications after orthotopic liver transplantation. *Clin. Transplant.* 2000;14:235-41.
3. Borsa JJ, Daly CP, Fontaine AB, Patel NH, Althaus SJ, Hoffer EK et al. Treatment of inferior vena cava anastomotic stenoses with the Wallstent endoprosthesis after orthotopic liver transplantation. *J.Vasc.Interv.Radiol.* 1999;10:17-22.
4. Weeks SM, Gerber DA, Jaques PF, Sandhu J, Johnson MW, Fair JH et al. Primary Gianturco stent placement for inferior vena cava abnormalities following liver transplantation. *J.Vasc.Interv.Radiol.* 2000;11:177-87.
5. Lee JM, Ko GY, Sung KB, Gwon DI, Yoon HK, Lee SG. Long-term efficacy of stent placement for treating inferior vena cava stenosis following liver transplantation. *Liver Transpl.* 2010;16:513-19.
6. Brountzos EN, Binkert CA, Panagiotou IE, Petersen BD, Timmermans H, Lakin PC. Clinical outcome after intrahepatic venous stent placement for malignant inferior vena cava syndrome. *Cardiovasc.Intervent.Radiol.* 2004;27:129-36.
7. Goelitz BW, Darcy M. Longitudinal stent fracture and migration of a stent fragment complicating treatment of hepatic vein stenosis after orthotopic liver transplantation. *Semin. Intervent.Radiol.* 2007;24:333-36.
8. Guimaraes M, Uflacker R, Schonholz C, Hannegan C, Selby JB. Stent migration complicating treatment of inferior vena cava stenosis after orthotopic liver transplantation. *J.Vasc.Interv.Radiol.* 2005;16:1247-52.
9. Taylor JD, Lehmann ED, Belli AM, Nicholson AA, Kessel D, Robertson IR et al. Strategies for the management of SVC stent migration into the right atrium. *Cardiovasc.Intervent. Radiol.* 2007;30:1003-09.
10. Lipton M, Cynamon J, Bakal CW, Sprayregen S. Percutaneous retrieval of two Wallstent endoprostheses from the heart through a single jugular sheath. *J.Vasc.Interv.Radiol.* 1995;6:469-72.
11. Schoeffler M, Ringewald J, Schechter E. Transfemoral venous access through inferior vena cava filters for interventions requiring large sheaths. *Catheter.Cardiovasc.Interv.* 2007;69:47-51.
12. Kussmaul WG, III, Secaira R, McCormick DJ, Cohen M. Right heart catheterization in the presence of an inferior vena cava filter. *Catheter.Cardiovasc.Interv.* 2001;52:476-78.
13. Rhodes JF, Miller SG, Lane GK, Latson LA. Transcatheter interventions across an inferior vena cava filter. *Catheter. Cardiovasc.Interv.* 2003;59:333-37.
14. Kanjwal Y, John JM, Burket MW. Passing sheaths and electrode catheters through inferior vena cava filters: safer than we think? *Catheter.Cardiovasc.Interv.* 2009;74:966-69.
15. Sinha SK, Harnick D, Gomes JA, Mehta D. Electrophysiologic interventions in patients with inferior vena cava filters: safety and efficacy of the transfemoral approach. *Heart Rhythm.* 2005;2:15-18.



Líderes en el tratamiento de la denervación renal

Más de 4.000 pacientes tratados en el mundo



Medtronic



ARDIAN

Innovating for life.

For distribution only in markets where Symplicity® Catheter System™ is approved. Not for distribution in the USA or Japan. © 2011 Medtronic, Inc. All rights reserved.

Dispositivos de resincronización cardiaca: complicaciones habituales y soluciones excepcionales

Paula Beltrán Correas, Victor Castro Urda, Jorge Toquero Ramos, Ignacio Fernández Lozano

Unidad de Arritmias. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda

INTRODUCCIÓN

La terapia de resincronización cardiaca (TRC) mediante estimulación biventricular constituye hoy en día un escalón más en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca avanzada, especialmente en aquellos pacientes con disfunción ventricular severa (FEVI < 35%) y QRS ancho. Sus beneficios no se limitan a la mejoría sintomática, sino que ha demostrado ampliamente producir una mejoría hemodinámica, un remodelado inverso del ventrículo izquierdo (VI) y una disminución de la mortalidad.

A pesar del creciente desarrollo de la técnica de implante de los dispositivos de resincronización cardiaca (especialmente en lo referente al acceso venoso), ésta continúa siendo hoy en día una terapia costosa, compleja y no exenta de complicaciones que pueden ser potencialmente graves durante el implante, tras el mismo o en el seguimiento posterior.

A continuación describimos un caso clínico en el que se pone de manifiesto la relevancia de poder tratar las complicaciones habituales e infrecuentes de una técnica ampliamente aceptada y validada como es la TRC.

CASO CLÍNICO

Varón de 63 años sin factores de riesgo cardiovascular conocidos, con antecedentes de hepatitis por VHB y hemorragia digestiva alta secundaria a gastritis, que en 1998 es diagnosticado, a raíz de un episodio de insuficiencia cardiaca, de miocardiopatía dilatada de origen no filiado con disfunción ventricular severa (FEVI 20-25%) y arterias coronarias normales.

Se inicia tratamiento médico con IECAs, betabloqueantes y diuréticos, permaneciendo el paciente asintomático y con buena clase funcional (NYHA II) hasta dos años después del diagnóstico, momento en el que presenta un episodio sincopal. Ante esta clínica, y el hallazgo de frecuentes TVNS en Holter-ECG de 24h, se decide realizar estudio electrofisiológico (EEF) que no consigue inducir TV pero que evidencia trastorno de la conducción AV, con un HV

basal de 85 ms que se prolonga a 100 ms tras infusión de procainamida.

Por ello y a pesar de la no inducibilidad de TV, se decidió el implante en el año 2001 de un dispositivo de resincronización cardiaca con función DAI (DAI-CRT) al tratarse de un paciente con disfunción ventricular severa, historia de síncope y TVNS en Holter, BRIHH con duración del QRS de 150 ms y trastorno de conducción AV demostrado en el EEF.

El implante se realizó por vía subclavia izquierda, y como complicación en el postoperatorio inmediato se desplazó el electrodo auricular que se recolocó sin incidencias. Al alta se comprobó normofunción del dispositivo, con parámetros dentro de la normalidad.

En el seguimiento posterior en la consulta de Arritmias el paciente continuó asintomático, y solo se evidenciaron episodios de TVNS en la interrogación del dispositivo. En Junio de 2005 se comprobó nuevamente desplazamiento del electrodo auricular, con fallos de captura y aumento de impedancia (> 3000 Ω), y además elevación del umbral de electrodo ventricular izquierdo, que había permanecido estable hasta entonces en torno a 2.2 V, y que requirió programar la salida a voltaje máximo.

En Agosto de 2006 se realiza de forma programada recambio del generador por agotamiento de batería y se explanta el electrodo de AD que se encuentra dislocado en la cámara ventricular, sustituyéndolo por otro nuevo de fijación activa, con dificultades para obtener buen umbral y posición estable.

En la medición de parámetros, se comprueba nuevamente umbral del electrodo de VI en valores de 4.5 V con 1.5 ms de anchura e impedancias de 1600 Ω . No obstante, se decide mantener dicho electrodo y valorar reposición o recambio del mismo según evolución.

En seguimiento periódico cada 3-6 meses por la Unidad de Arritmias el paciente mantiene buena clase funcional (NYHA I) y no se evidencian alertas por terapias o descargas del dispositivo, sin embar-

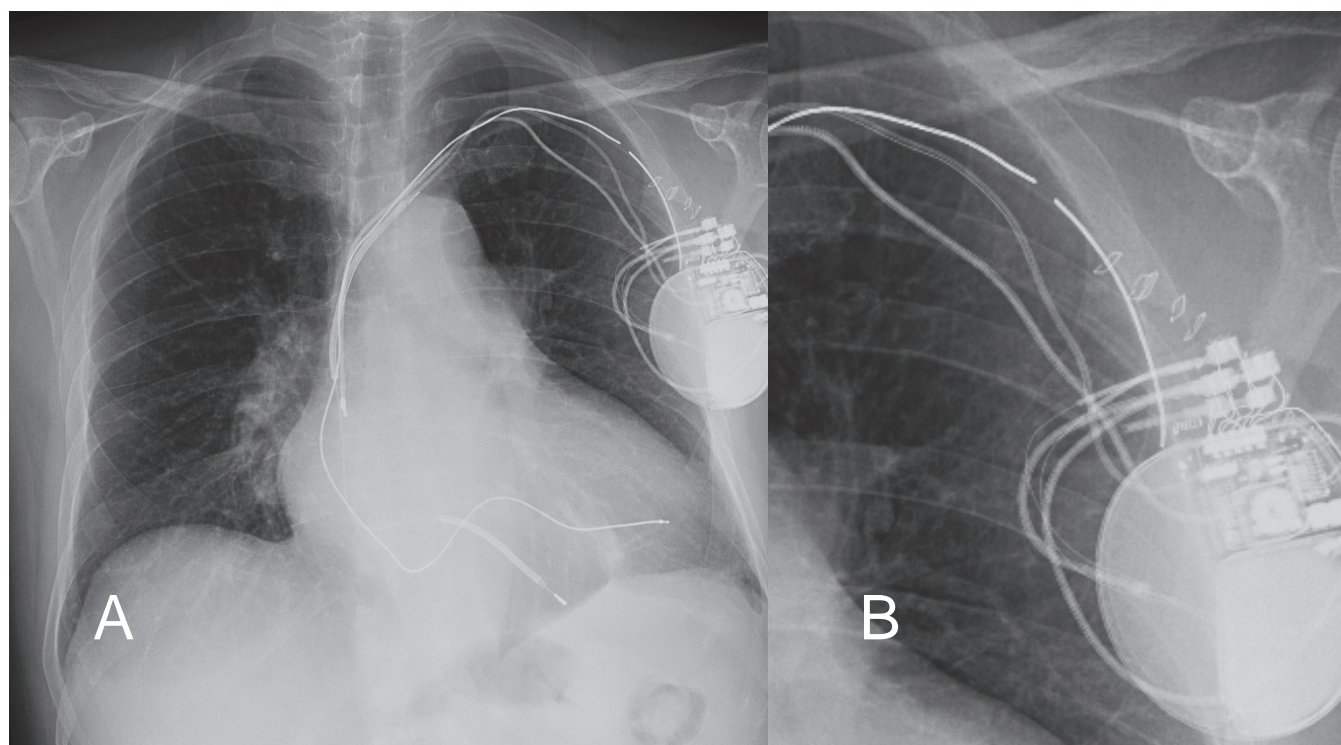


Figura 1. Radiografía de tórax. Proyección PA. A) Se visualiza generador de DAI-CRT y cables auricular, de VD y de VI normoposicionados. B) En imagen ampliada detalle del cable de VI a la altura de su inserción en la vena subclavia donde se puede ver la pérdida de continuidad del mismo.

go, el electrodo de VI sigue mostrando umbrales de 4.5 V, con duraciones de impulso cada vez mayores (hasta 2 ms), y que no mejoran a pesar de múltiples configuraciones de estimulación. El resto de los cables (auricular y de VD) funcionan adecuadamente.

Coincidiendo con impedancias progresivamente mayores (hasta 2000 Ω) se visualiza en radiografía de tórax la rotura del cable de VI (Figura 1), por lo que se programa al paciente para recambio del dispositivo y sustitución de dicho cable.

En un primer procedimiento se intentó extraer el cable, lo que no fue posible por fractura completa del mismo a nivel de la subclavia, lo que impedía progresar ningún tipo de estilete. Además la tracción del cable desde la subclavia movilizaba solidariamente a los otros dos cables, por lo que se decidió aislarlo con un capuchón. Al realizar una venografía se comprobó además, obstrucción total de la subclavia izquierda (Figura 2), y a pesar de intentar su acceso salvando la obstrucción, resultó imposible

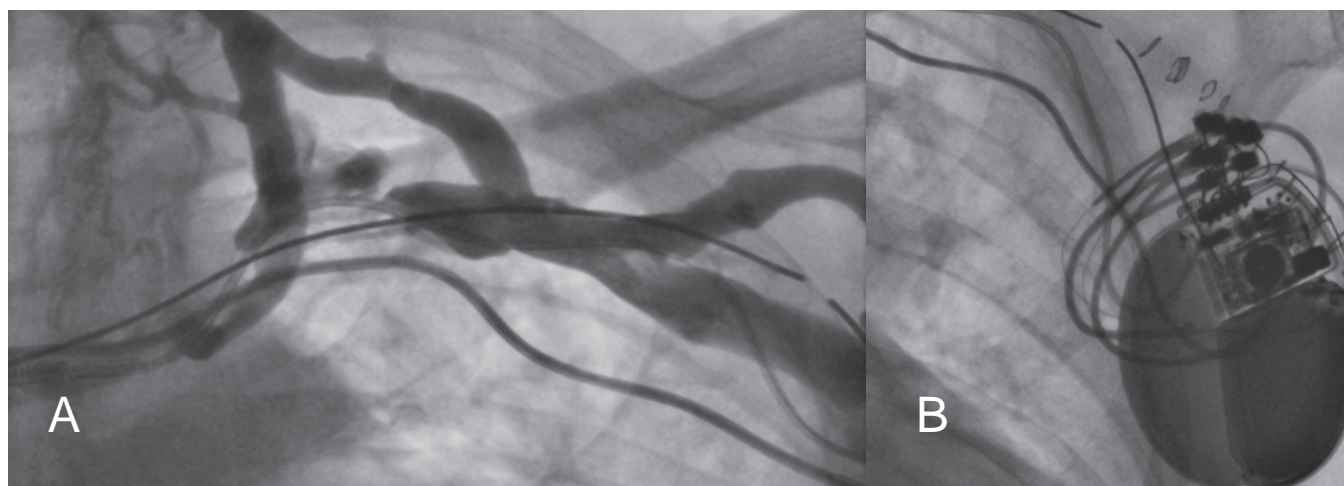


Figura 2. A) Imagen de la venografía izquierda realizada durante el primer procedimiento. Se visualiza oclusión completa de la vena subclavia izquierda en la zona de penetración de los cables. En la fluoroscopia se confirma además fractura del cable de VI. B) En este primer procedimiento, tras fracaso de intento de extracción del cable disfuncionante, se realizó únicamente recambio del generador.

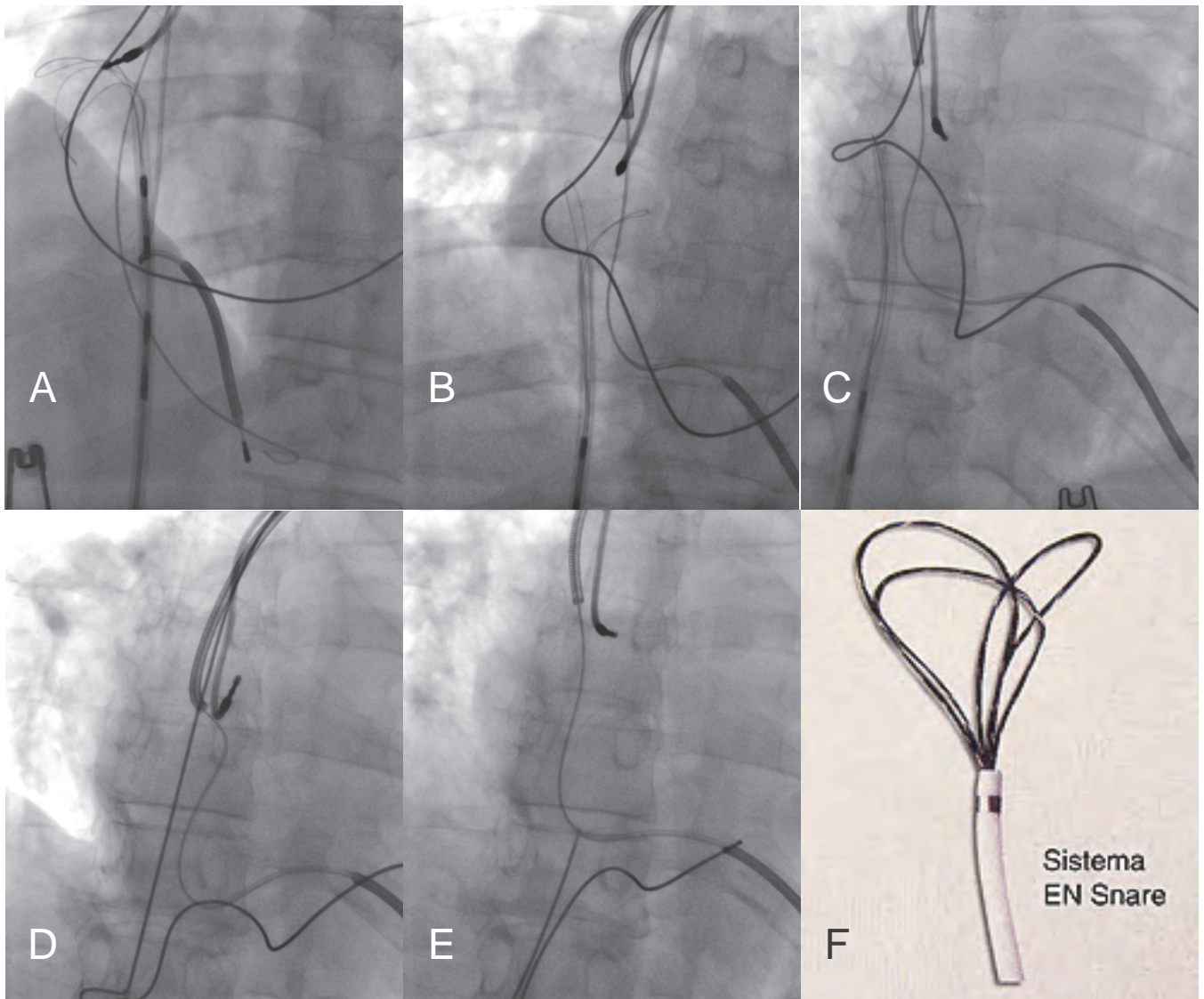


Figura 3. Secuencia de imágenes fluoroscópicas del momento de la extracción del cable de VI. A) Sistema Snare rodeando el cable de VI. B) Introducción del sistema Snare en el interior del catéter guía para intentar atrapar el cable. C) Momento del atrapamiento. D) Tracción continua del cable. E) Liberación del mismo y extracción a través del catéter. F) Fotografía del dispositivo utilizado en este caso clínico (sistema Snare).

conseguirlo, para implantar un nuevo electrodo. Por todo ello, se decidió recambiar solo el generador y programar un segundo procedimiento para implantar un nuevo cable ventricular izquierdo a través de subclavia derecha e intentar la extracción del cable disfuncionante previo.

En esta segunda intervención, realizada tres días después y bajo sedación anestésica, se canalizó la vena subclavia derecha tras comprobar la permeabilidad de la misma, y se abrió la bolsa del generador situada en región pectoral izquierda.

Antes de implantar el nuevo cable de VI, se procedió a la extracción del cable previo por vía femoral mediante catéter Snare (Figura 3), que se realizó con éxito. Posteriormente, se canalizó el seno coro-

nario y se implantó el nuevo cable ventricular izquierdo con buenos parámetros (umbral 1.8 V, onda R 19 mV, impedancia 1.493 Ω), y sin estimulación frénica. Finalmente se tunelizó el nuevo cable hasta la región pectoral izquierda y concluyó el procedimiento sin complicaciones (Figura 4).

DISCUSIÓN

En los últimos años se ha producido un incremento exponencial del número de implantes de dispositivos de resincronización cardíaca debido a la consolidación de la técnica y al mayor número de indicaciones aceptadas para esta opción terapéutica en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada, lo que ha supuesto que, de forma paralela y con relativa frecuencia, se planteen retos técnicos

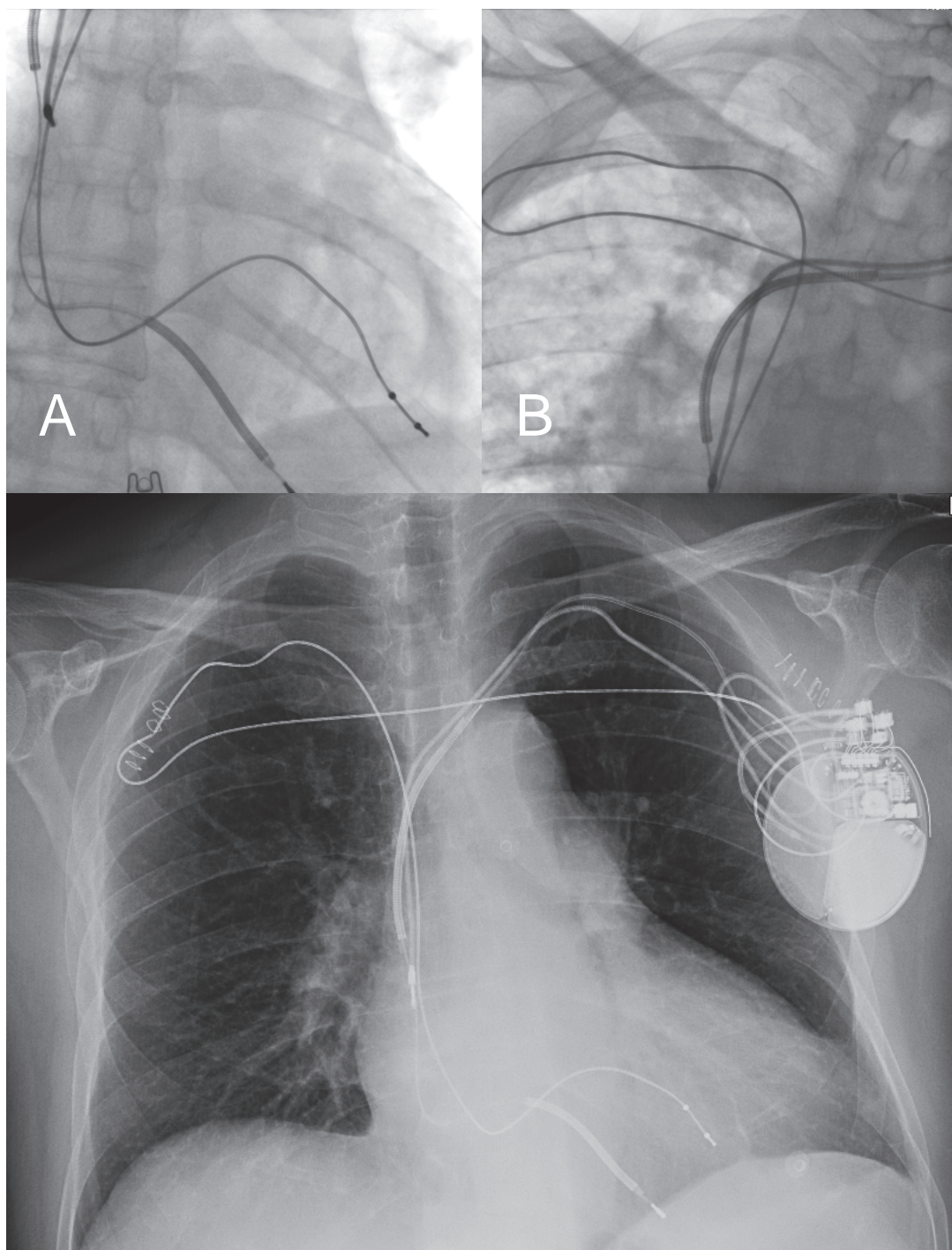


Figura 4. A y B) Imagen final del procedimiento que muestra posicionamiento del nuevo cable ventricular izquierdo por vía subclavia derecha y posterior tunelización del mismo hacia la región pectoral izquierda para su conexión al generador del dispositivo DAI-CRT. C) Radiografía de control postimplante.

que pueden comprometer el implante o incluso suponer el fracaso del mismo, como en el caso que hemos expuesto. Por ello, es fundamental conocer antes del implante las potenciales complicaciones que pueden surgir durante el mismo y qué posibles soluciones tenemos a nuestro alcance para culminar el procedimiento con éxito.

A pesar de que la implantación de dispositivos de resincronización cardíaca difiere sensiblemente de la implantación de dispositivos de estimulación y desfibriladores convencionales¹ (sobre todo en lo referente al cable de VI), comparten algunos principios comunes con las recomendaciones establecidas en las guías de práctica clínica de marcapasos. Por ejemplo, la técnica de implante de elección es

la intracavitaria, y el abordaje por el lado izquierdo, ya que así se facilita el acceso al seno coronario, siendo esta recomendación más clara en aquellos dispositivos con función DAI añadida debido a que sus carcassas forman parte del circuito de desfibrilación. Además, el acceso vascular debe ser independiente para cada cable y se recomienda colocar los cables siempre en el mismo orden (el auricular el más interno), lo que permite su identificación posterior y para que en caso de cizallamiento, que suele afectar al cable más medial, no se comprometa la captura ventricular².

En nuestro caso, el cable de VI se fracturó probablemente como consecuencia de ese cizallamiento favorecido por la fibrosis generada alrededor de los cables en la zona de inserción.

El implante del cable ventricular izquierdo es un procedimiento laborioso y no exento de complicaciones (globalmente, la tasa de fracaso oscila entre el 8% según los primeros resultados del estudio MIRACLE³ y el 12,5% del estudio MUSTIC⁴). Las mayores dificultades del implante se relacionan con el acceso al seno coronario y la imposibilidad de canalización del mismo (3.3%), la ausencia o inaccesibilidad de una vena situada en la pared lateral o posterior (2.5%), la posición inestable del cable (2.8%), los umbrales elevados y la presencia de estimulación frénica (1.8%)⁵.

Sin embargo, hay que tener en cuenta que el acceso venoso superior puede dificultar también el implante, especialmente en los casos en los que hay que sustituir cables disfuncionantes o añadir cables para realizar el “upgrade” de marcapasos o DAI a dispositivos de resincronización. Esta limitación es relativamente frecuente, de tal manera que hasta en un 13% de casos se ha descrito obstrucción completa del acceso venoso en los años posteriores al implante de un dispositivo permanente⁶. Conocer la anatomía venosa antes de comenzar el procedimiento puede ser crucial para replantear nuestro abordaje y plantear alternativas como son el implante contralateral y la tunelización del cable (como en nuestro caso clínico).

Las revisiones periódicas de los pacientes para detectar malfuncionamiento del dispositivo de forma precoz, la continuas actualizaciones de otros dispositivos (“upgrade”) y la mayor expectativa de vida de los pacientes han obligado a replantearse que estrategia utilizar a la hora de reemplazar los cables existentes o añadir otros nuevos. Solamente existen dos opciones: extraer los cables disfuncionantes o abandonarlos. La decisión entre una u otra alternativa es altamente controvertida, y hay sólidos argumentos a favor de ambas opciones^{7,8}.

La metodología de extracción de cables ha evolucionado rápidamente en poco tiempo debido al gran desarrollo tecnológico de los últimos años. Las técnicas iniciales incluían la extracción manual mediante tracción de los cables, habitualmente realizada en casos de infección del dispositivo o evidencia de endocarditis, e implicaban una elevada morbimortalidad que limitaba enormemente su aplicación de forma rutinaria, ya que se asociaban a un riesgo elevado de avulsión miocárdica, taponamiento cardíaco y muerte⁹.

Hoy en día, los avances tecnológicos han permitido desarrollar técnicas más seguras y eficaces de extracción de cables, que pueden realizarse de forma percutánea. La evidencia aportada por estudios observacionales, de cohortes y registros realizados hasta la fecha apoya el claro beneficio de la extracción frente al abandono de los mismos, de tal manera que éste último se describe como un “procedimiento paliativo que pospone inevitablemente la futura extracción de electrodos”¹⁰. No obstante, a pesar de esta predilección por la extracción de los cables, la indicación de la extracción debe individualizarse considerando múltiples variables, entre otras las características del paciente (edad, comorbilidades,...), de los cables (número., tiempo desde el implante, tipo de cable [desfibrilación o de estimulación,...]) y, quizás aún más importante, la experiencia del operador, y no debe ser aceptada en aquellos casos en los que el mal pronóstico del paciente o el riesgo de la intervención supere el riesgo derivado del abandono de los cables.

Existen diversas técnicas para extraer los cables: estiletos, dispositivos de contratracción, etc... que han hecho aumentar de forma drástica la tasa de extracción anual (10.000 a 15.000 cables en todo el mundo¹¹) debido no solo a la menor morbimortalidad asociada a la técnica sino a la mayor eficacia y tasa de éxito de la misma¹².

En el caso que describimos se han realizado, como puede comprobarse, varias técnicas de extracción. En el 2006, en el primer recambio de generador, se extrajo en quirófano el cable auricular mediante tracción desde su inserción en la subclavia, procedimiento que transcurrió sin incidencias ni complicaciones.

En el segundo recambio, se intentó en primer lugar la extracción del cable de VI mediante tracción desde su inserción. Sin embargo, debido a la obstrucción del acceso venoso y a la fractura completa del cable, no fue posible y tuvo que programarse un segundo intento de extracción, en este caso por vía percutánea. Para ello se utilizó un catéter Snare, caracterizado por ser altamente flexible y resistente a

las angulaciones, que presenta un sistema de doble lazo que permite capturar, retraer y manipular cualquier cuerpo extraño, como por ejemplo un cable. Por vía femoral, se avanzó dicho dispositivo hasta la vena cava donde tras varios intentos se consiguió atrapar el cable defectuoso y extraerlo sin complicaciones. El nuevo implante de un cable ventricular izquierdo pudo efectuarse sin incidencias y de este modo se mantuvo la TRC en nuestro paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Díaz-Infante E, Hernández-Madrid A, Brugada-Terradellas J, Fernández-Lozano I, García-Bolao I, Leal del Ojo J, Martínez-Ferrer J, Moro C, Moya JL, Ruiz-Granell R, Silva L, Sitges M, Toquero J, Mont L. Grupo de Trabajo de Resincronización Cardíaca. Sección de Insuficiencia Cardíaca, Trasplante Cardíaco y otras Alternativas Terapéuticas. Sociedad Española de Cardiología. Consenso sobre la terapia de Resincronización Cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 2005; 5(Supl B):3-11.
- Oter R, De Juan J, Roldán T, Bardají A, Molinero E. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en marcapasos. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:947-66.
- Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, Delurgio DB, Leon AR, Loh E, et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2002;346:1845-53.
- Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, Walker S, Varma C, Linde C, et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med* 2001;344:873-80.
- León AR, Abraham WT, Curtis AB, Daubert JP, Fisher WG, Gurley J, Hayes DL, Lieberman R, Petersen-Stejskal S, Wheelan K. MIRACLE Study Program. Safety of transvenous cardiac resynchronization system implantation in patients with chronic heart failure: combined results of over 2,000 patients from a multicenter study program. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Dec 20;46(12):2348-56.
- Oginosawa Y, Haruhiko A, Nakashima Y. The Incidence and Risk Factors for Venous Obstruction After Implantation of Transvenous Pacing Leads. *Pacing and Clinical Electrophysiology* 2002; 25 (11): 1605-1611.
- Borek PP, Wilkoff BL. Pacemaker and ICD leads: strategies for long-term management. *J Interv Card Electrophysiol*. 2008;23:59-72.
- Bracke FA. Yes we can! But should we? Lead extraction for superfluous pacemaker and implanted cardioverter-defibrillator leads. *Europace*. 2009;11:546-547.
- Melanie Maytin, Charles A. Henrikson and Laurence M. Epstein . Lead Extraction Is Preferred for Lead Revisions and System Upgrades: When Less Is More. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010;3:413-424.
- Silvetti MS, Drago F. Outcome of young patients with abandoned, nonfunctional endocardial leads. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2008;31:473-479.
- Hauser RG, Katsiyannis WT, Gornick CC, Almquist AK, Kallinen LM. Deaths and cardiovascular injuries due to device-assisted implantable cardioverter-defibrillator and pacemaker lead extraction. *Europace*. 2010; 12:395-401.
- Wilkoff BL, Love CJ, Byrd CL, Bongiorno MG, Carrillo RG, Crossley GH III, Epstein LM, Friedman RA, Kennergren CE, Mitkowski P, Schaerf RH, Wazni OM. Transvenous lead extraction: Heart Rhythm Society Expert consensus on facilities, training, indications, and patient management: this document was endorsed by the American Heart Association (AHA). *Heart Rhythm*. 2009;6:1085-1104.

Efectos de la resincronización cardiaca en pacientes con fibrilación auricular: ¿Debemos considerar implantar un cable en la aurícula derecha? A propósito de un caso

Claudio Ledesma García¹, José Luis Moríñigo¹, Javier Jiménez Candil¹, Rubén Barrera Paredes², Cándido Martín Luengo¹

¹Unidad de Electrofisiología y Arritmias. Servicio de Cardiología. H. Clínico Universitario de Salamanca

²Medtronic Ibérica

INTRODUCCIÓN

En pacientes con insuficiencia cardiaca (IC) avanzada y ritmo sinusal (RS), la terapia de resincronización cardiaca (TRC), con o sin el respaldo de un desfibrilador (DAI), ejerce unos efectos beneficiosos sobre los síntomas de IC y la mortalidad¹⁻³.

La prevalencia de fibrilación auricular (FA) es particularmente alta en pacientes con IC crónica (20-40%)^{4,7}. Además la prevalencia de FA en pacientes con IC está ligada a la severidad de la enfermedad: 5% en clase funcional NYHA I comparado con el 25-50% en NYHA III/IV^{8,9}. Aunque generalmente se ha supuesto un beneficio algo menor de la TRC en los pacientes con FA, los datos disponibles a día de hoy sugieren un grado similar de mejoría sintomática, aunque el efecto beneficioso sobre mortalidad no ha sido demostrado para pacientes en FA¹⁰⁻¹².

Los efectos positivos sobre la hemodinámica del ventrículo izquierdo y de la aurícula izquierda, con disminución de la sobrecarga en la presión auricular y el remodelado inverso, básicamente disminuirían el sustrato para FA. Pequeños estudios no randomizados han sugerido que la TRC reduce la incidencia de FA paroxística^{13,14} o incluso se han descrito reversiones de FA persistente a RS^{15,16} posteriores a la TRC, en un número reducido de pacientes^{17,18}.

Podría plantearse entonces, para un determinado grupo de pacientes con FA persistente o permanente, la cuestión de si sería una buena opción implantar un cable en la aurícula derecha. Podemos encontrar varios argumentos que irían en contra de este planteamiento, como por ejemplo, un mayor riesgo de trombosis venosa al aumentar el número de cables, el mayor tiempo de implante y de fluoroscopia o el riesgo de una posible dislocación del cable auricular. Pero son riesgos potenciales totalmente asumidos en pacientes con ritmo sinusal. Entonces, ¿qué argumentos plantearíamos para decidir colo-

car un cable en aurícula derecha en el momento del implante de la TRC, en pacientes con FA permanente o persistente? Entre dichos argumentos estarían:

- 1- La información sobre el ritmo auricular puede ser útil en pacientes con DAI, para una mejor discriminación entre taquicardias ventriculares y supraventriculares.
- 2- Los electrogramas recogidos por un dispositivo doble cámara, permiten interpretar de una manera más clara cualquier episodio clasificado por el dispositivo como de taquicardia ventricular, si se compara con los obtenidos por los monocamerales (sólo electrograma ventricular).
- 3- La estimulación biventricular sin un cable auricular, podría ser subóptima, inefectiva o incluso perjudicial en pacientes con FA persistente si revierten a ritmo sinusal durante la TRC. Por ejemplo, en ausencia de un cable auricular, la reversión a ritmo sinusal podría provocar un síndrome de marcapasos y el consiguiente deterioro hemodinámico.

La decisión de implantar un cable en la aurícula derecha, por tanto, se establece de acuerdo con la probabilidad de que la FA revierta a RS en el futuro.

CASO CLÍNICO

Paciente de 53 años al que se había implantado un DAI-TRC Medtronic, modelo Concerto C174AWK, que revirtió de FA persistente a RS en un periodo de aproximadamente 18 meses; reversión atribuible muy probablemente al efecto hemodinámico positivo de la TRC. Esta situación condujo a la decisión de implantar posteriormente, un cable en la aurícula derecha, con el objetivo de obtener el máximo beneficio de la TRC.

En el 2004, estaba en ritmo sinusal, con bloqueo de rama izquierda (BRI) intermitente, ligera dilata-

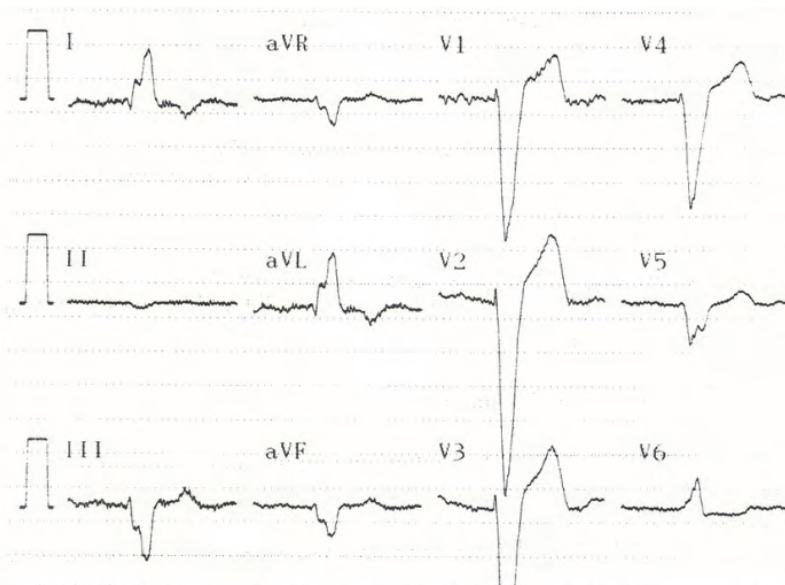


Figura 1- ECG Preimplante (11 Agosto 2009) (10mm/mV) (25mm/s)

Type	ATP Seq	Shocks	Success	ID#	Date	Time hh:mm	Duration hh:mm:ss
----- Last Programmer Session 02-Dec-2011 -----							
VT-NS				917	14-Jul-2011	18:33	:03
FVT	1	35J	Yes	63	27-Dec-2009	09:45	:21
VT-NS				61	27-Dec-2009	09:37	<.01
VT-NS				60	27-Dec-2009	03:32	<.01
VT-NS				59	27-Dec-2009	03:21	<.01
VT-NS				58	27-Dec-2009	03:05	<.01
VT-NS				57	27-Dec-2009	02:51	:02
FVT	1		Yes	56	27-Dec-2009	01:56	:46
VT-NS				55	27-Dec-2009	01:54	:01
VT-NS				54	27-Dec-2009	01:53	<.01
VT-NS				53	26-Dec-2009	14:19	<.01
VT-NS				52	26-Dec-2009	14:06	<.01
VT-NS				51	26-Dec-2009	13:58	:01
VT-NS				50	26-Dec-2009	13:57	<.01
VT-NS				49	26-Dec-2009	13:45	:01
VT-NS				48	26-Dec-2009	13:11	<.01
VT-NS				47	26-Dec-2009	13:09	:01

Posteriormente a la CV de 35 J, el paciente sigue en FA (seguimiento Noviembre 2010)

Taquicardia ventricular rápida, finalizada con éxito mediante ATP.

Figura 2. Lista de episodios de TV/FV almacenado en la memoria del dispositivo

ción del VI y una fracción de eyección (FE) del 60%. En el 2007, se comprueba en una revisión en su centro de salud la presencia de FA, por lo que es tratado con digoxina, bisoprolol, valsartan, hidroclorotiazida, espirolactona y Sintrom y se le realiza cardioversión eléctrica externa pasando a RS, pero tres meses mas tarde presenta de nuevo FA.

En el 2009 el paciente se encontraba en clase funcional (CF) III con FA persistente y los datos de ecocardiografía mostraban una FE del 29% , hipocinesia generalizada, dilatación de AI y VI y dilatación de VI con disfunción sistólica. El tamaño de la aurícula izquierda era de 46 mm y tenía una presión arterial pulmonar (PAP) ligeramente aumentada. En conjunto se trataba de un paciente con una miocardiopatía dilatada no isquémica, síndrome de

bradi-taquicardia, BRI con un QRS de 200 ms (Figura 1) y taquicardias ventriculares monomorfas no sostenidas, por lo que en Agosto del 2009 se le implantó un dispositivo de TRC-DAI, Medtronic ,modelo Concerto C174AWK, con cable Sprint Quattro Secure® 6947-65 cm en ápex de ventrículo derecho, un cable Attain Ability® 4196-88 cm en ventrículo izquierdo (posición posterolateral) y un tapón 6725 anulando el canal auricular. Se programó en modo VVIR y se activaron todos los algoritmos que favorecían la administración de resincronización en presencia de FA (respuesta a la detección ventricular y respuesta a la FA conducida).

Rápidamente se observó clara mejoría clínica y tres meses mas tarde estaba en CF II, con una FE del 50% , con ausencia de retraso intraventricu-

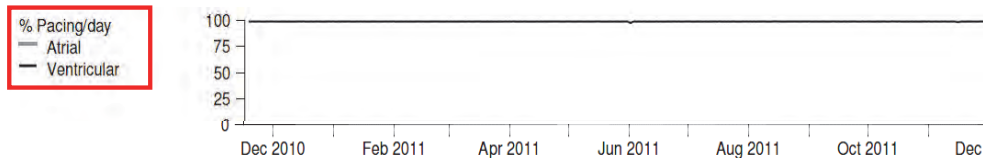


Figura 3. información almacenada en el Cardiac Compass relativa al % de estimulación ventricular

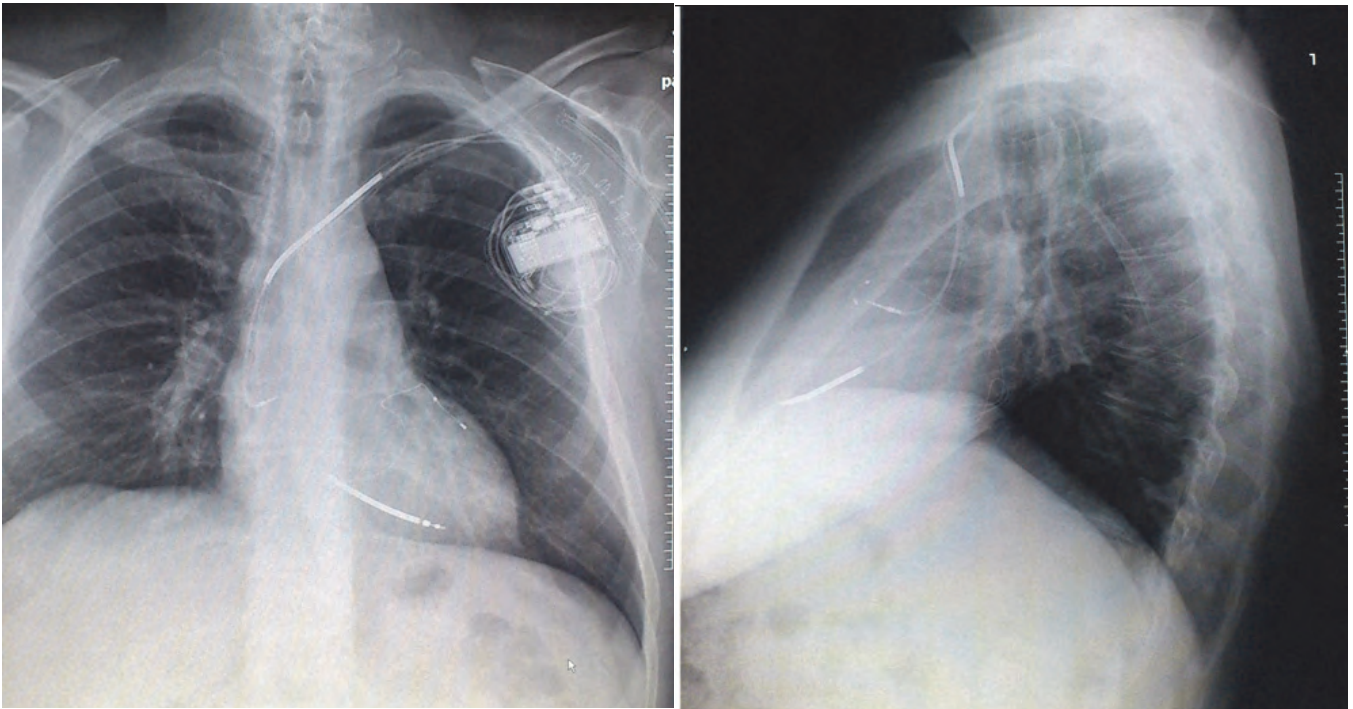


Figura 4. Posición de los 3 cables, tras la implantación del cable en aurícula derecha.

lar significativo (entre septo y pared inferolateral), medido ecocardiográficamente en modo M. Su PAP era normal y la AI estaba ligeramente dilatada (se había reducido ligeramente el tamaño de la aurícula izquierda a 43 mm), aunque su ritmo seguía siendo FA persistente.

Tres meses más tarde (Febrero 2011) durante una revisión programada del dispositivo, se observó que el paciente se encontraba en RS. Estaba en CF III, la duración del QRS con estimulación biventricular era de 160 ms y su FE era del 50%. Se retiró la digoxina de su tratamiento farmacológico.

Al analizar el listado de episodios del dispositivo, se comprobó que la reversión a RS no se había debido a ninguna descarga de alta energía entregada por detección de taquicardias ventriculares, ya que el único choque entregado (CV a 35J por detección de taquicardia ventricular rápida) era anterior al seguimiento de Noviembre de 2010, en el que el paciente se encontraba en FA (Figura 2).

La información Cardiac Compass (Figura 3) del dispositivo (tendencia a 14 meses), mostraba un

porcentaje de estimulación ventricular muy elevado (cercano al 100%)

Ante la persistencia en ritmo sinusal, en Enero del 2012, se decidió implantar un cable CapSureFix® Novus 5076-52 cm en aurícula derecha (Figura 4) con el objetivo de aprovechar la presencia de RS para maximizar el beneficio de la TRC

CONCLUSIONES

Presentamos un caso de reversión a RS desde FA persistente, a los 18 meses del implante de un dispositivo de DAI-TRC, lo que llevó a tomar la decisión de reintervenir al paciente, para implantar un cable auricular y maximizar el beneficio de la resincronización. La reversión se produjo tras la mejoría en el estado clínico del paciente, que de una CF III pasó a CF III, incrementó la FE desde 29% hasta 50% y mostró una evolución positiva del resto de los parámetros ecocardiográficos.

La reversión a ritmo sinusal, no es atribuible a cambios en la medicación ni a posibles cardioversiones entregadas por el dispositivo debidas a la de-

tección de taquicardias ventriculares, sino más bien a los efectos hemodinámicos positivos de la TRC después de un periodo más o menos largo de tiempo, sobre la hemodinámica del ventrículo izquierdo y de la aurícula izquierda, con disminución de la sobrecarga en la presión auricular y el remodelado inverso, que básicamente disminuirían el sustrato para FA. Esto permite el plantear en este tipo de pacientes, la posibilidad de intentar recuperar el RS por cardioversión eléctrica, si no se ha producido reversión espontánea tras 6 - 12 meses del implante del un dispositivo de TRC.

¿Qué es lo que determina que un paciente revierta a RS de forma espontánea? Pequeños estudios no randomizados han analizado este fenómeno de reversión espontánea de FA persistente a RS^{17,18}, sugiriendo como factores que influyen en esta evolución el grado de dilatación de la aurícula izquierda, la reducción de la PAP tras la TRC y el tiempo desde el implante del dispositivo de TRC, entre otros.

En los pacientes en FA portadores de DAI - TRC es necesario un agresivo control de la frecuencia ventricular, mediante fármacos o incluso con ablación del nodo auriculoventricular así como una adecuada programación del dispositivo que permita obtener el máximo beneficio para el paciente, incrementando al máximo la resincronización.

Añadir un cable auricular en pacientes que están en FA, a los que se les va a implantar un dispositivo de TRC, es una decisión que actualmente soportan escasas evidencias y que requiere ser confirmada por un estudio prospectivo, randomizado que, por ahora, no se ha realizado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, Delurgio DB, Leon AR, Loh E, Kokovic DZ, Packer M, Clavell AL, Hayes DL, Ellestad M, Messenger J (2002) Cardiac resynchronization in chronic heart failure (MIRACLE). *N Engl J Med* 346:1845-1853
2. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, DeMarco T, Carson P, DiCarlo L, DeMets D, White BG, DeVries DW, Feldman AM (2004) Cardiac-resynchronization Therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure (COMPANION). *N Engl J Med* 350:2140-2150
3. Cleland JGF, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, Tavazzi L (2005) The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure (CARE-HF). *N Engl J Med* 352:1539-1549
4. CIBIS II Investigators and Committees (1999) The cardiac insufficiency bisoprolol study II (CIBIS II): a randomized trial. *Lancet* 353:9-13
5. MERIT-HF study group (1999) Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: metoprolol CR/XL randomized intervention in congestive heart failure (MERIT-HF). *Lancet* 353:2001-2007
6. Middlekauff HR, Stevenson WG, Stevenson LW (1991) Prognostic significance of atrial fibrillation in advanced heart failure. A study of 390 patients. *Circulation* 84:40-48
7. The CONSENSUS Trial Study Group (1987) Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure: results of the cooperative north Scandinavian Enalapril Survival study (CONSENSUS). *N Engl J Med* 316:1429-1435 194 *Clinical Research in Cardiology*, Volume 98, Number 3 (2009) Steinkopff Verlag 2008
8. Gasparini M, Auricchio A, Metra M, Regoli F, Fantoni C, Lamp B, Curnis A, Vogt J, Klersy C. Long-term survival in patients undergoing cardiac resynchronization therapy: the importance of performing atrio-ventricular junction ablation in patients with permanent atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2008;29:1644-1652.
9. Neuberger HR, Mewis C, van Veldhuisen DJ, Schotten U, van Gelder IC, Allessie MA, Bohm M. Management of atrial fibrillation in patients with heart failure. *Eur Heart J* 2007;28:2568-2577.
10. Leclercq C, Victor F, Alonso C, Pavin D, Revault d'Allones G, Bansard JY, Mabo P, Daubert C (2000) Comparative effects of permanent biventricular pacing for refractory heart failure in patients with stable sinus rhythm or chronic atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 85:1154-1156.
11. Leclercq C, Walker S, Linde C, Clementy J, Marshall AJ, Ritter P, Djiane P, Mabo P, Levy T, Gadler F, Bailleul C, Daubert JC (2002) Comparative effects of permanent biventricular and right univentricular pacing in heart failure patients with chronic atrial fibrillation. *Eur Heart J* 23:1780-1787
12. Linde C, Braunschweig F, Gadler F, Bailleul C, Daubert JC (2003) Long-Term Improvements in quality of life by biventricular pacing in patients with chronic heart failure: results from the multisite stimulation in cardiomyopathy study (MUS-TIC). *Am J Cardiol* 91:1090-1095
13. Fung JW, Yu CM, Chan JY, Chan HC, Yip G, Zhang Q, Sanderson JE (2005). Effects of cardiac resynchronization therapy on incidence of atrial fibrillation in patients with poor left ventricular systolic function. *Am J Cardiol* 96:728-731
14. Hugel B, Bruns HJ, Unterberg-Buchwald C, Grosse A, Stegemann B, Lauer B, Geller JC, Gasparini M (2006) Atrial fibrillation burden during post-implant period after crt using device-based diagnostics. *J Cardiovasc Electrophysiol* 17(8):813-817
15. Indik JH et al. (2004) Spontaneous conversion of atrial fibrillation in the setting of biventricular pacing. *Cardiol Rev* 12:1-2
16. Malinowski K et al. (2003) Spontaneous conversion of permanent atrial fibrillation into stable sinus rhythm after 17 months of biventricular pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 26:1554-1555
17. Israel CW, Barold SS. Cardiac resynchronization therapy in patients with atrial fibrillation: is atrial lead implantation necessary? *Pacing Clin Electrophysiol*. 2008 Mar;31(3):263-5
18. Hauck M, Bauer A, Voss F, Katus HA, Becker R. Effect of cardiac resynchronization therapy on conversion of persistent atrial fibrillation to sinus rhythm. *Clin Res Cardiol*. 2009 Mar; 98(3):189-94. Epub 2008 Nov 25.



FullView™

Software

Obtenga una visión de 360°
de su paciente





Gracias desde el fondo de nuestro corazón

Por utilizar el cable de Medtronic Sprint Quattro
más de 400.000 veces¹ para mejorar la vida
de los pacientes



**GARANTÍA
DE POR VIDA**

ANIVERSARIO
Sprint Quattro Secure®

Innovating for life.

1. Implantes mundiales estimados, datos de Medtronic