

Cuadernos de Estimulación Cardíaca

Síndrome de QT corto

Comentarios a las guías AHA/ACC/HRS

Práctica deportiva y FA

Síndrome del marcapasos

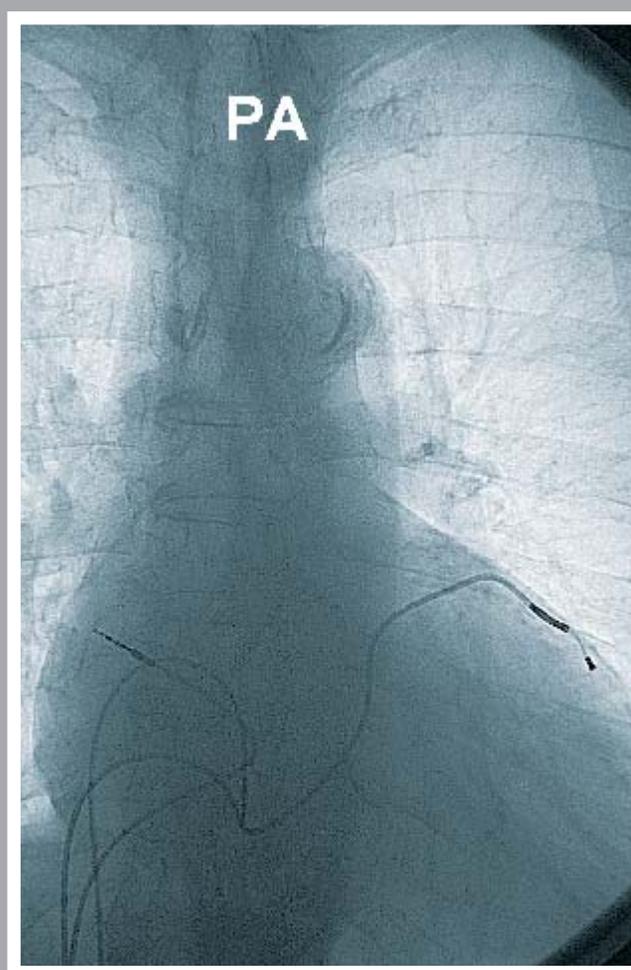
Interferencias y dispositivos implantables

Crioablación

Vía femoral y TRC

Monitorización remota

Algoritmos de autosensibilidad



Volumen 1. Número 3. Diciembre 2008.
www.estimulacioncardiaca.es



Medtronic

Monitor CareLink® Wireless

ACCESO REMOTO A LA INFORMACIÓN
DEL DISPOSITIVO CARDIACO IMPLANTADO



**Tecnología
Conexus™**

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

Información completa e inmediata ante una alerta con notificaciones programables

Seguimientos automáticos sin intervención por parte del paciente

Cuadernos de Estimulación Cardíaca

Edita:

Medtronic Ibérica, S.A.

Editor Jefe:

Jesús Rodríguez García

Editor Asociados:

Ignacio Fernández Lozano

Antonio Hernández Madrid

Coordinador:

Félix Ballesteros Fominaya

Consejo Editorial:

Antonio Asso Abadía

Joaquín Delclos Urgell

Juan Leal del Ojo

José Roda Nicolás

Tomás Roldán Pascual

Gustavo Senador Orderiz

Jorge Silvestre García

Cuadernos de Estimulación Cardíaca:

Es una publicación de Medtronic Ibérica dirigida a profesionales de la medicina. Su propósito es divulgar entre la comunidad médica aspectos relevantes y soluciones terapéuticas de vanguardia en el campo de la estimulación cardíaca, la electrofisiología y las arritmias. Queda prohibida la reproducción total o parcial de los artículos y/o opiniones reflejadas en el presente documento sin la expresa autorización de los autores así como del comité editorial de la publicación. Tanto el editor como el consejo y comité editorial no se hacen responsables de la veracidad de las opiniones ni de los resultados publicados en la revista

Comité Editorial:

Javier Alzueta Rodríguez
Hosp. Clínico Universitario
Málaga

Pablo Ancillo García
Hosp. General de Segovia
Segovia

Rafael Barba Pichardo
Hosp. Juan Ramón Jiménez
Huelva

Juan Luis Bardají Mayor
Hosp. Virgen de la Luz
Cuenca

José Benegas Gamero
Hosp. Juan Ramón Jiménez
Huelva

Raul Coma Samartín
Hosp. U. 12 de Octubre
Madrid

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

Ramón García Calabozo
C. Hospitalario de León
León

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

Javier Balaguer Recena
Hosp. U. Guadalajara
Guadalajara

Manuel Gómez Recio
Hosp. Hospitalario de Torrecardenas
Almería

Federico Gutiérrez Larraya
Hosp. U. La Paz
Madrid

Jesús de Juan Montiel
Hosp. U. Miguel Servet
Zaragoza

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

José Martínez Ferrer
Hosp. de Txagorritxu
Vitoria

José Luis Merino Llorens
Hosp. U. La Paz
Madrid

Ricardo Morales Pérez
Hosp. Clínico Universitario
Madrid

Concepción Moro Serrano
Hosp. U. Ramón y Cajal
Madrid

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

Jose Olagüe de Ros
Hosp. U. La Fé
Valencia

Julián Pérez de Villacastín
Hosp. Clínico Universitario
Madrid

Agustín Pastor Fuentes
Hosp. U. de Getafe
Getafe, Madrid

Aurelio Quesada Dorador
Hosp. General Universitario
Valencia

Francisco Ridocci Soriano
Hosp. General Universitario
Valencia

J.E. Rodríguez Hernández
Hosp. Clínico Universitario
Madrid

Jerónimo Rubio Sanz
Hosp. Clínico Universitario
Valladolid

Juan J. Rufilanchas Sánchez
Clínica Ruber
Madrid

María José Sancho-Tello
Hosp. La Fé
Valencia



Publicación avalada por la Sección de Estimulación Cardíaca de la SEC

Cuadernos de Estimulación Cardíaca

Sumario

Volumen 1. Número 3. Diciembre 2008

Editorial

A.Asso 1

Síndrome de QT corto. ¿Que debemos saber?

Gerardo Moreno, Antonio Hernández Madrid, Concepción Moro Serrano 3

Guías clínicas de las Sociedades Americanas de Cardiología sobre los dispositivos para el tratamiento de arritmias: ¿Qué hay de nuevo en 2008?

Roberto Martín Asenjo. Jesús Rodríguez García. Raúl Coma Samartín. Adolfo Fontenla Cerezuela 9

La práctica deportiva de resistencia como factor de riesgo para la fibrilación auricular

Mercè Nadal, Roberto Elosua y Lluís Mont. 15

Síndrome de marcapasos tras bloqueo auriculoventricular completo en paciente sometida a ablación de taquicardia por reentrada nodal av en su infancia.

Francisco Javier García Seara, José Luis Martínez Sande, Enrique García Campo* y José Ramón González Juanatey 19

Interferencias eléctricas y electromagnéticas en los marcapasos y desfibriladores automáticos implantables.

Juan B. Tur 25

Crioablación de Taquicardia Auricular Izquierda

Felipe Atienza 37

La vía venosa femoral. Un acceso alternativo para implantación de los cables de un marcapasos de resincronización

Joaquín Fernández de la Concha Castañeda, Juan J. García Guerrero, Ángel Redondo Méndez 41

Utilidad de un sistema de monitorización remota para el diagnóstico precoz de desplazamiento de electrodo en un desfibrilador automático implantable

Gonzalo Rodrigo Trallero, Juana María Pelegrín Díaz, Antonio Sánchez Val 45

Sumario

Limitaciones en la programación de los algoritmos de autosensado auricular disponibles en estimulación cardíaca. A propósito de un caso.

Maruan C. Chabbar Boudet, Teresa Olóriz Sanjuan, Jorge Domingo del Valle, Jesús de Juan Montiel, Eduardo Cay Diarte, Luis J. Placer Peralta.

51

Editorial

Antonio Asso

La inmensa mayoría de los individuos que sufren una muerte súbita padecen una cardiopatía estructural. En términos absolutos, la enfermedad coronaria –conocida o no– es la patología subyacente de un gran porcentaje de tales muertes súbitas en la población general, mientras que diversas miocardiopatías son las responsables en proporción variable pero significativa dependiendo del grupo de edad y otros factores. En aproximadamente el 5 % de las muertes súbitas no se logra identificar ninguna anomalía estructural cardíaca, imputando la muerte a un defecto primario de la electrofisiología cardíaca¹. A lo largo de las últimas décadas se han descrito una serie de síndromes clínico-electrocardiográficos cada vez mejor conocidos. El síndrome del QT largo y sus subtipos, el síndrome de Brugada, las taquicardias ventriculares polimorfas catecolaminérgicas, entre otros, se caracterizan por la ausencia de cardiopatía estructural y su predisposición al desarrollo de arritmias ventriculares de potencial compromiso vital. Uno de los últimos síndromes incorporados a este subgrupo es el del QT corto, siendo en el año 2000 cuando se identifica como entidad clínica diferenciada la presencia de un intervalo QT corregido ≤ 330 ms y la muerte súbita cardíaca². El nexo entre un intervalo QT corto y la fibrilación ventricular ha sido investigado posteriormente por Viskin et al.³, quienes hallaron que un intervalo QT corto (371 ± 22 ms) se encontraba más frecuentemente en pacientes varones con fibrilación ventricular idiopática que en su grupo control.

En los últimos años, los avances en genética molecular están contribuyendo decisivamente a determinar las alteraciones que subyacen en estos trastornos. Hasta la fecha, se han identificado mutaciones en 5 genes que causan síndrome QT corto. Las tres primeras descritas se asocian con una ganancia de función en 3 canales de potasio distintos (KCNH2, KCNQ1, KCNJ2). Más recientemente, se han comunicado mutaciones genéticas que modifican la función (en este caso en sentido de pérdida) del canal de calcio tipo L y que ocasionaban acortamiento del intervalo QT, muerte súbita, fibrilación auricular y el patrón electrocardiográfico clásico del síndrome de Brugada.⁴ La consecuencia final común a esta

serie de disfunciones en los distintos canales es un marcado acortamiento de los periodos refractarios efectivos en aurícula y ventrículo, con su consiguiente vulnerabilidad eléctrica que a nivel auricular justificaría la alta prevalencia de fibrilación auricular en estos pacientes y a nivel ventricular pudiese facilitar el desarrollo de fibrilación ventricular.

Desde el punto de vista terapéutico la heterogeneidad genética del síndrome implica riesgos difícilmente ponderables en el enfoque farmacológico. Como se menciona en la revisión del Dr Moreno y cols.⁵, mientras que el sotalol no produjo el efecto buscado de prolongar el intervalo QT en estos pacientes, otras sustancias como la disopiramida mostraron un alargamiento del QT y consiguiente aumento de la estabilidad eléctrica ventricular ensayado mediante estimulación programada. En cualquier caso, el único tratamiento de garantía en la prevención primaria y secundaria de estos pacientes es el implante de un desfibrilador automático, cuya programación debe ajustarse para evitar descarargas inapropiadas por sobresensado de ondas T.

En resumen, el clínico debe tener presente que ante el raro hallazgo de un intervalo QT corto debe investigarse una posible incidencia familiar, y si se asocia con episodios de fibrilación auricular, palpitaciones, síncope o historia familiar de muerte súbita considerar el diagnóstico de síndrome QT corto y sus implicaciones terapéuticas.

A igual que el síndrome de Wolff-Parkinson-White contribuyó decisivamente al entendimiento de la electrofisiología cardíaca clínica y sus métodos diagnósticos y terapéuticos en las últimas décadas del siglo XX, el estudio de los síndromes clínico-electrocardiográficos asociados con trastornos eléctricos primarios y causantes de muerte súbita cardíaca son decisivos para entender la fisiopatología de los canales iónicos y vislumbrar a medio plazo posibilidades terapéuticas farmacológicas. En ambos ejemplos, y dada su baja prevalencia, la importancia trasciende el ámbito asistencial. Sin embargo, debemos recordar que sólo se “reconoce” lo que se “conoce”, y en este sentido la completa revisión del síndrome de QT corto realizada por los Drs Moreno, Hernández-Madrid, y Moro permitirá al lector “conocer” y/o actualizarse en este síndrome.

Correspondencia:

Dr Antonio Asso
Unidad de Arritmias Hospital Miguel Servet
Zaragoza
antasso@yahoo.com

REFERENCIAS:

1. Noseworthy P, Newton-Cheh C. Genetic determinants of sudden cardiac death. *Circulation* 2008; 118:1854-63.

2. Gussak I, Brugada P, Brugada J, et al. Idiopathic short QT interval: a new clinical syndrome ?. *Cardiology* 2000; 94:99-102
3. Viskin S, Zeltser D, Shalom M et al. Comparison of QT intervals of patients with idiopathic ventricular fibrillation and healthy controls. *Heart Rhythm* 2004; 1:587-91
4. Antzelevitch C, Pollevick G, Cordeiro J et al. Loss-of-function mutations in cardiac calcium channel underlie a new clinical entity characterized by ST segment elevation, short QT intervals, and sudden cardiac death. *Circulation* 2007; 115:442-9
5. Moreno G, Hernández-Madr A, Moro C. Síndrome QT corto. ¿Qué debemos saber?. Puesta al día. *Cuadernos de estimulación cardíaca* 2008.

Síndrome de QT corto. ¿Que debemos saber?.

Puesta al día

Gerardo Moreno*, Antonio Hernández Madrid**, Concepción Moro Serrano**.

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

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

INTRODUCCIÓN

La relación entre la repolarización ventricular, expresada electrocardiográficamente en el intervalo QT, y las arritmias cardiacas letales ha sido claramente reconocida y aceptada desde la última mitad del siglo pasado. En primer lugar se evidenció la asociación entre el intervalo QT prolongado y el síncope, la muerte súbita abortada, y su nexa con las arritmias ventriculares, tales como las Taquicardias Ventriculares Polimórficas (Torsade de Pointes) y la Fibrilación Ventricular (FV)^{1,2}.

Posteriormente, en 1.993, cuando Algra et al. comunican por primera vez la asociación entre muerte súbita e intervalo QT < 400 ms³, se inicia el estudio de una nueva entidad en relación a los trastornos arrítmicos. El Síndrome de QT corto (SQTC) fue propuesto por primera vez formalmente por Gussak et al. en el año 2000⁴ como una nueva patología cardiológica congénita, y fue enfatizada su naturaleza familiar por Gaita et al⁵ en el año 2003 cuando reportaron la presencia de SQTC en seis pacientes de dos familias europeas no relacionadas que presentaban síncope, palpitaciones, parada cardíaca abortada e historia familiar de muerte súbita. Y finalmente, Brugada et al⁶ fueron los primeros en describir las mutaciones genéticas asociadas.

Actualmente se conocen muchas patologías relacionadas con los trastornos de los canales iónicos, llamadas "canalopatías", las cuales deben ser consideradas miocardiopatías primarias ya que se ajustan a la nueva definición propuesta por el Comité de Cardiología Clínica, Insuficiencia Cardíaca y Transplante de la American Heart Association⁷ que define como Miocardiopatía a un grupo heterogéneo de enfermedades del miocardio asociadas con disfunción mecánica y/o eléctrica que usualmente (pero no invariablemente) exhiben dilatación o hipertrofia ventricular inapropiada y son debidas a una variedad de causas que frecuentemente son genéticas.

El SQTC representa una enfermedad del miocardio que genera disfunción eléctrica, y por tanto, puede ser considerado una miocardiopatía, y debería ser estudiado, estratificado, y tratado como tal.

DIAGNÓSTICO

Diagnosticar el SQTC no resulta una tarea sencilla, teniendo en cuenta que no fue fácil desde el punto de vista científico, determinar el límite inferior para considerar una repolarización acortada asociada a mayor riesgo de arritmias ventriculares letales.

Varios artículos publicados sobre SQTC basaron su diagnóstico en un intervalo QT corregido (QTc) menor de 300 milisegundos (ms) con una frecuencia cardíaca normal⁸. Desde el año 2.000 se propuso considerar un intervalo QTc corto cuando era menor a 350 ms, es decir, 2 desvíos estándar por debajo del valor medio establecido como normal, y se consideró intervalo QTc corto anormal cuando era inferior a 320 ms (<80 % del valor medio normal), por debajo del cual debe considerarse fuertemente la presencia del SQTC⁹.

Teniendo en cuenta las nuevas definiciones y clasificaciones de las cardiomiopatías propuestas por Maron et al, definiríamos al SQTC con las siguientes características clínico-electrocardiográficas: intervalo QT menor de 330 milisegundos, presencia de ondas T picudas, y elevado riesgo de muerte súbita⁷.

La frecuencia cardíaca modifica mínimamente o no modifica el intervalo QT de los pacientes con SQTC, pero se debe considerar que para el diagnóstico de intervalo QT corto, la frecuencia cardíaca del paciente en cuestión debe ser menor de 130 latidos por minuto, y preferiblemente, menor de 100 latidos por minuto. Esto es de suma importancia en los niños, ya que normalmente, su frecuencia cardíaca es alta incluso en reposo, y el SQTC es una posible causa de Muerte Súbita infantil¹⁰.

Siempre se deben descartar causas secundarias de acortamiento de la repolarización, como son la acidosis, el tratamiento con digitálicos, la hipertermia, y los trastornos hidroelectrolíticos como la hipercalcemia e hipercalemia. También las catecolaminas y la acetilcolina pueden acortar el intervalo QT. Todas estas causas deben descartarse antes de pensar en un SQTC congénito.

Otras características electrocardiográficas de la repolarización que acompañan al intervalo QT corto son: un segmento ST muy corto e incluso ausente y unas ondas T angostas, picudas, de gran voltaje, y simétricas en derivaciones precordiales. También es posible observar una falta de adaptación (acortamiento) del intervalo QT con el aumento de la frecuencia cardíaca, y paradójicamente, en dos pacientes sintomáticos se observó acortamiento del intervalo QT con la disminución de la frecuencia cardíaca. El mecanismo fisiopatológico de estos cambios aún no está aclarado¹¹.

ASPECTOS GENÉTICOS

El SQTC es una entidad hereditaria autosómica dominante, y cuya primera alteración genética fue detectada por Brugada et al¹². La primera mutación hallada consistió en el reemplazo de un aminoácido (N588K) en la región loop S5-P del canal de potasio Ikr HERG (KCNH2). Esta mutación incrementa enormemente el número de canales Ikr, generando una abreviación heterogénea de la duración del potencial de acción y de la refractariedad, y a la vez, reduce la afinidad de los canales a los bloqueantes Ikr.

Posteriormente Bellocq et al demostraron que esta alteración era genéticamente heterogénea y podía ser causada también por una mutación en el gen KCNQ1¹⁰. En este trabajo identificaron una sustitución de g919c en el gen KCNQ1 que codifica para canales de potasio que afectan los canales de repolarización Iks.

Tanto la mutación del gen KCNH1 como la del KCNQ2 son la imagen en espejo del síndrome de QT prolongado 1 y 2.

Por último fue detectada por Priori et al., una tercera mutación asociada al SQTC, ligada a la mutación del gen KCNJ2, el cual codifica para la proteína responsable del canal Ikl.¹³ La simulación experimental de esta mutación muestra a nivel de la morfología del potencial de acción, una aceleración de la parte final de la repolarización¹⁴.

También fue hallada una asociación entre la Fibrilación Auricular (FA) y el SQTC, incluso el primer paciente con dicho síndrome fue descubierto debido a los múltiples episodios de fibrilación auricular que presentaba⁴. La FA puede ser el primer síntoma del SQTC, motivo por el cual, siempre será importante considerarlo en presencia de pacientes con FA solitaria. El acortamiento de los periodos refractarios junto al incremento de la dispersión de la repolarización conforman el sustrato del mecanismo de reentrada, el cual conduce en el tejido auricular a la FA, y en el ventricular a la FV y muerte súbita descritas en este síndrome de etiología genética⁸.

ESPECTRO CLÍNICO

Como en la mayoría de los trastornos arrítmicos de etiología genética, el cuadro clínico de presentación puede ir desde ser un hallazgo en pacientes asintomáticos, hasta incluso presentarse como muerte súbita.

Los pacientes con SQTC, al presentar una repolarización acortada y una dispersión de la misma, están expuestos a taquiarritmias que pueden generar desde simplemente palpitaciones, disnea, y mareos, como en el caso de la FA, hasta el síncope y/o muerte súbita, como ocurre con la taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular. Tanto los episodios de FA como los episodios de síncope y/o muerte súbita, pueden presentarse a cualquier edad, incluso representan una de las causas de muerte súbita del recién nacido^{11, 15}.

Schimpf et al, resumen las características clínicas de 15 pacientes con SQTC, y destacan que la presentación de episodios sincopales, muerte súbita abortada, y muerte súbita, de dichos pacientes se produjo a una edad media de 35 años.¹¹

Es de destacar la elevada incidencia de FA en pacientes con SQTC, ya que considerando tanto la FA paroxística como la persistente, su incidencia alcanza el 70%, y dicha taquiarritmia representa el 53% de los síntomas de presentación del cuadro clínico.¹⁶

Tabla I.

SQTC y su correlación genética

SINDROME	LOCUS	GEN	Proteína y Subunidad	Anormalidad funcional
SQTC1	7q35	KCNH2	Kv11.1α	Ikr ↑ HERG
SQTC2	11p15.5	KCNQ1	Kv7.1 α	Iks ↑ KvLQT1
SQTC3	17q23	KCNJ2	Kir2.1 α	Ik1 ↑

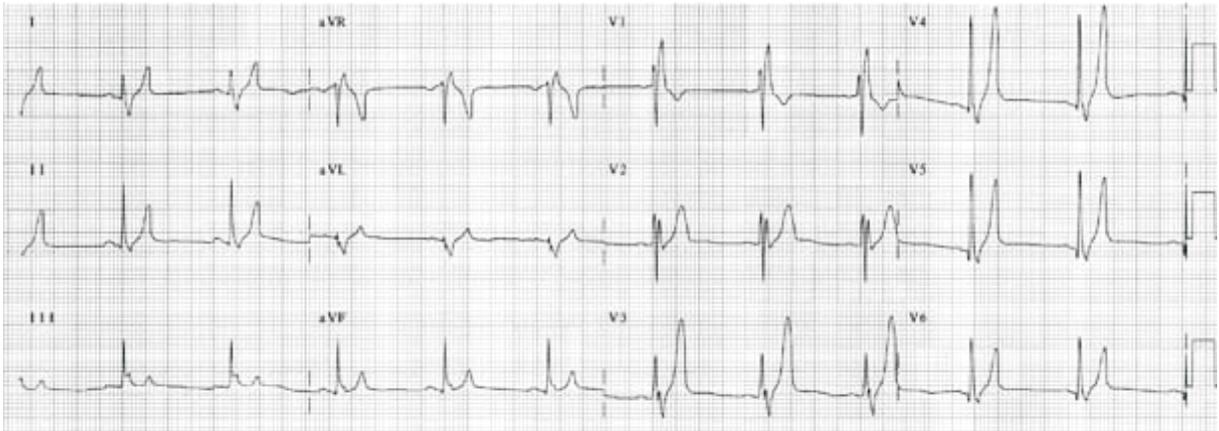


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones con las alteraciones típicas del SQTC: intervalo QT < 330ms, ausencia de segmento ST, ondas T picudas y altas.

EL ELECTROCARDIOGRAMA DEL SQTC

El electrocardiograma es la piedra fundamental en el diagnóstico del SQTC y presenta ciertas características que deben ser tenidas en cuenta.

En primer lugar, debemos recordar que hablamos de intervalo QT corto absoluto cuando es menor a 300 milisegundos, e intervalo QT corto corregido por la fórmula de Bazett cuando es menor de 330 milisegundos. Hay que considerar la frecuencia cardíaca del paciente a la hora de corregir el intervalo QT medido, ya que para realizar una medición adecuada su frecuencia cardíaca debe ser menor de 100 latidos por minuto, y preferentemente, menor de 80 latidos por minuto.

Además del intervalo QT corto, también se ha comprobado que la presencia de ondas T picudas, altas, y simétricas es un hallazgo habitual, aunque no se evidencie en todos los pacientes⁵. Respecto a la onda T, se ha observado que existe una relativa prolongación entre el pico y el final de la onda T, lo que representaría el incremento en la dispersión de la repolarización transmural, mecanismo fisiopatológico que facilitaría las arritmias por reentrada intramural, como se ha demostrado en un modelo animal experimental¹⁷

También hay que destacar el reducido segmento ST e inclusive su ausencia en los pacientes con SQTC. Y por último, la falta de adaptación del intervalo QT a la frecuencia cardíaca, ya que en individuos normales, el intervalo QT disminuye con el incremento de la frecuencia cardíaca, fenómeno que no ocurre en los pacientes con SQTC, y que puede formar parte de las herramientas diagnósticas.

ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO

La valoración invasiva en los pacientes con SQTC, intenta demostrar la vulnerabilidad eléctrica a la que

están expuestos, por presentar una repolarización acortada. Los trabajos en los que se realizó estudio electrofisiológico, demostraron periodos refractarios efectivos muy cortos, tanto en la aurícula como en el ventrículo, con valores medios de 143 y 148 milisegundos respectivamente. En este grupo de pacientes, la inducibilidad de Taquicardia Ventricular y Fibrilación Ventricular fue del 91 %¹¹. También quedó evidenciada en el mismo estudio, la alta vulnerabilidad ventricular para la inducción mecánica (con catéteres) de TV/FV.

Otro estudio que valoró la inducibilidad de FV, comprobó que el 61 % de los pacientes con SQTC presentaron fácil inducción de dicha arritmia ventricular. En el mismo trabajo de investigación, se evidenció una sensibilidad del estudio electrofisiológico del 50 % para predecir FV¹⁸.

El periodo refractario del nodo aurículo-ventricular (AV) también ha sido estudiado, obteniéndose valores entre 210 y 440 milisegundos⁹.

OPCIONES TERAPÉUTICA DISPONIBLES

Teniendo en cuenta el bajo número de pacientes con diagnóstico de Síndrome de QT corto, es poca la evidencia científica en relación a sus opciones terapéuticas. El Cardiodesfibrilador Implantable es la terapia con mayores posibilidades de reducir la incidencia de Muerte Súbita a la que están expuestos estos pacientes¹⁹, sin embargo, debe tenerse en cuenta su correcta programación para evitar las descargas inapropiadas por sobredetección de las ondas T altas y picudas, y por la elevada incidencia de FA.

En un número importante de pacientes, tales como los recién nacidos, infantes, o en pacientes sin accesibilidad a un dispositivo como el DAI, o en aquellos pacientes con repetidos choques por re-

currencia de TV/FV, se deben valorar las opciones farmacológicas.

Gaita et al²⁰ publicaron un trabajo comparativo de diferentes drogas antiarrítmicas en pacientes con SQTC, valorando entre ellas, flecainida, sotalol, ibutilida, y quinidina. La flecainida generó una leve prolongación del intervalo QT pero principalmente a expensas de un ensanchamiento del complejo QRS. La ibutilida no modificó el intervalo QT así como el Sotalol, que además fue el peor tolerado. Respecto a la hidroquinidina, fue el fármaco que obtuvo mejores resultados, tanto en lograr la normalización y reducción de la dispersión del intervalo QT y de las ondas T, como en la reducción de la inducción de TV/FV, por lo que se propone como una opción terapéutica en pacientes con SQTC e imposibilidad de implante de Cardiodesfibrilador.

Wolpert et al²¹, estudiaron el mecanismo de acción de este fármaco en pacientes con SQTC cuya alteración genética estaba presente en el gen KCNH2. En estos pacientes, observaron que la efectividad de este fármaco antiarrítmico de clase IA podía depender de la interacción con dos de los bloqueadores I_{Kr} y los diferentes estados de los canales HERG. La diferente afinidad de las drogas antiarrítmicas bloqueadoras de canales iónicos depende del estado de estos canales. Tanto el sotalol como la quinidina interactúan con el estado abierto de los canales HERG, y la interacción receptor-droga se cree estabilizada por la inactivación del canal. La gran afinidad de la quinidina por el estado abierto de los canales representa uno de los mecanismos responsables de acción de la misma. Por otra parte, su habilidad para bloquear los canales rectificadores tardíos de activación lenta I_{Ks}, favorece la normalización de la repolarización ventricular, prolongando el intervalo QT. Pero la disminución de la inducibilidad de TV/FV por parte de la quinidina se debe principalmente a la homogeneización de la repolarización evitando así la reentrada intramural.

El mismo grupo de investigadores publicaron en el 2007, un estudio realizado en pacientes con SQTC asociado a trastornos en los canales HERG, valoraron la utilidad de la diisopiramida, y sus observaciones sugieren que puede ser una alternativa en el tratamiento farmacológico de estos pacientes, ya que evidenciaron la prolongación del intervalo QT y la no inducibilidad de TV/FV por prolongación del periodo refractario²².

CONCLUSIONES

El Síndrome de QT Corto es una nueva entidad genética heterogénea caracterizada por una repolarización ventricular acortada por el incremento de

la función de los canales de potasio, con una alta incidencia de fibrilación auricular, síncope, y predisposición a muerte súbita por fibrilación ventricular debido al acortamiento de los periodos refractarios efectivos del músculo ventricular.

Para su diagnóstico debemos descartar las causas secundarias de acortamiento de la repolarización e interrogar sobre antecedentes familiares de muerte súbita. Electrocardiográficamente se presenta con un intervalo QTc < 330 ms con frecuencias cardíacas entre 60 y 100 latidos por minuto, con segmento ST acortado o ausente y ondas T picudas y altas.

La valoración electrofisiológica determina el periodo refractario tanto del miocardio auricular como del ventricular, y de esta manera, evalúa el riesgo de desarrollar fibrilación auricular y muerte súbita por fibrilación ventricular.

En relación a la terapéutica disponible, no cabe duda que el cardiodesfibrilador automático implantable es la mejor opción a la hora de prevenir la muerte súbita, pero debe ser correctamente programado para evitar descargas inapropiadas por sobredetección. Por el momento, los fármacos antiarrítmicos disponibles en pacientes en quienes no es posible el implante de DAI y/o presentan un alto número de choques por recurrencia de TV/FV, son la quinidina y la disopiramida, las cuales prolongan el intervalo QT y el periodo refractario efectivo reduciendo de esta manera la dispersión de la repolarización, y por ende las reentradas intramurales, mecanismo fisiopatológico de las TV/FV a las que están predispuestos los pacientes con SQTC.

Sin duda, es necesario continuar investigando entorno a esta nueva entidad.

BIBLIOGRAFÍA

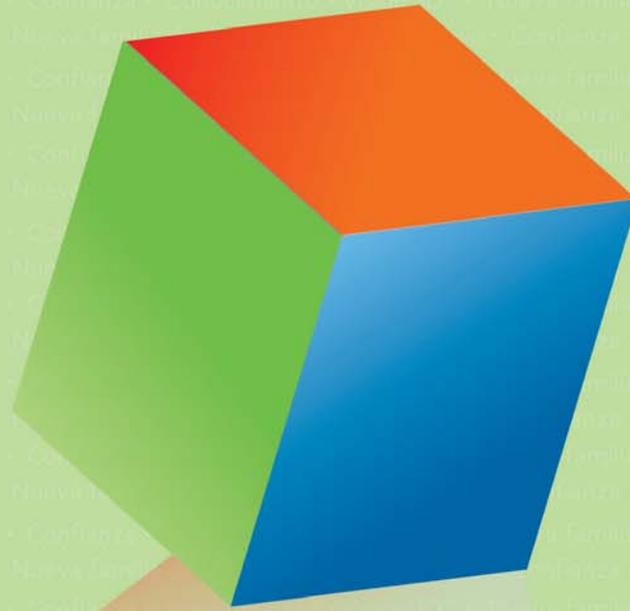
1. Jervell A, Lange-Nielsen F. Congenital deaf-mutism, functional heart disease with prolongation of the Q-T interval, and sudden death. *Am Heart J.* 1957;54:59-68.
2. Schwartz PJ. The congenital long QT syndromes from genotype to phenotype: clinical implications. *J Intern Med.* 2006;259:39-47.
3. Algra A, Tijssen JG, Roelandt, Pool J, Lubsen J. QT interval variables from 24-hour electrocardiography and the two-year risk of sudden death. *Am Heart J* 1993;70:43-48
4. Gussak I, Brugada P, Brugada J, Wright RS, Kopecky SL, Chaitman BR, Bjerregaard P. Idiopathic short QT interval: a new clinical syndrome? *Cardiology* 2000;94:99-102.
5. Gaita F, Giustetto C, Bianchi F, Wolpert C, Schimpf R, Riccardi R, et al. Short QT syndrome : a familial cause of sudden death. *Circulation* 2003;108:965-970.
6. Brugada R, Hong K, Dumaine R, Cordeiro J, Gaita F, Borggreffe M, et al. Sudden death associated with short QT syndrome linked to Mutations in HERG. *Circulation* 2004;109:30-35

7. Maron B, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch Ch, Corrado D, Arnett D, et al. Contemporary Definitions and Classification of the Cardiomyopathies. An American Heart Association Scientific Statement From the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee. *Circulation* 2006;113:1807-1816.
8. Bjerregaard, P; Gussak, I. Short QT Syndrome. Review. *A.N.E.* 2005;10-4:436-440.
9. Rautaharju PM, Zhou SH, Wong S, Calhoun HP, Berenson GS, Prineas R, Davignon A. Sex differences in the evolution of the electrocardiographic QT interval with age. *Can J Cardiol* 1992;8:690-695.
10. Belloq C, van Ginneken ACG, Bezzina CR, Alders M, Escande D, Mannens MM, et al. Mutation in the KCNQ1 gene leading to the short QT interval syndrome. *Circulation* 2004;109:2394-2397.
11. Schimpf R, Wolpert Ch, Gaita F, Giustetto C, Borggreffe M. Short QT Syndrome. *Cardiovascular Research* 2005;67:357-366.
12. Brugada R, Hong K, Dumaine R, Cordeiro J, Gaita F, Borggreffe M, et al. Sudden death associated with short QT syndrome linked to mutations in HERG. *Circulation* 2004;109:30-35.
13. Priori SG, Pandit SV, Rivolta I, Berenfeld O, Ronchetti E, Dhamoon A, et al. A novel form of short QT syndrome (SQT3) is caused by a mutation in the KCNJ2 gene. *Circ Res* 2005;96:800-7.
14. Brugada R, Hong K, Cordeiro JM, Dumaine R. Short QT syndrome. *CMAJ* 2005;173-II:1349-1354.
15. Perez Riera AR, Ferreira C, Dubner SJ, Schapachnik E, Soares JD, Francis J. Brief Review of the Recently Described Short QT Syndrome and Other Cardiac Channelopathies. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2005;10:371-374.
16. Borggreffe M, Wolpert Ch, Antzelevitch Ch, Veltmann Ch, Giustetto C, Gaita F, et al. Short QT syndrome Genotype-phenotype correlations. *J Electrocardiol.* 2005;38-4 Suppl:75-80.
17. Extramiana F, Antzelevitch C. Amplified transmural dispersion of repolarization as the basis for arrhythmogenesis in a canine ventricular-wedge model of short-QT syndrome. *Circulation* 2004;110:3661.
18. Giustetto C, Di Monte F, Wolpert Ch, Borggreffe M, Schimpf R, Sbragia P, et al. Short QT Syndrome: clinical findings and diagnostic-therapeutic implications. *European Heart Journal* 2006;27:2440-2447.
19. Schimpf R, Wolpert C, Bianchi F, Giustetto C, Gaita F, Bauersfeld U, et al. Congenital short QT syndrome and implantable cardioverter defibrillator treatment: inherent risk for inappropriate shock delivery. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:1273-1277.
20. Gaita F, Giustetto C, Bianchi F, Schimpf R, Haissaguerre M, Caló L, et al. Short QT Syndrome: Pharmacological Treatment. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1494-1499.
21. Wolpert Ch, Schimpf R, Giustetto C, Antzelevitch Ch, Cordeiro J, Dumaine R, et al. Further insights into the effect of quinidine in short QT syndrome caused by a mutation in HERG. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:54-58.
22. Schimpf R, Veltmann Ch, Giustetto C, Gaita F, Borggreffe M, Wolpert Ch. In vivo effects of mutant HERG K⁺ channel inhibition by disopyramide in patients with short QT syndrome: a pilot study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007;18:1157-1160.



Medtronic

Aliviar el dolor • Devolver la salud • Alargar la vida



Los **PRIMEROS**

dispositivos completamente *automáticos*
con funciones *inalámbricas* y
óptima *gestión de la enfermedad*

Visión 3D™



Mejor cuidado. Más tiempo

Guías clínicas de las Sociedades Americanas de Cardiología sobre los dispositivos para el tratamiento de arritmias: ¿Qué hay de nuevo en 2008?

Roberto Martín Asenjo. Jesús Rodríguez García. Raúl Coma Samartin. Adolfo Fontenla Cerezueta

Unidad de Marcapasos. Hospital Universitario Doce de Octubre. Madrid

INTRODUCCIÓN

Las guías clínicas sobre Marcapasos y dispositivos antitaquicardia publicadas conjuntamente por las sociedades americanas de Cardiología (American Heart Association, American College of Cardiology y Heart Rhythm Society) en mayo de 2008¹ han aportado novedades significativas con respecto a las previas de 2002², especialmente en el terreno de la terapia de resincronización cardiaca (TRC) y en las indicaciones de desfibrilador automático implantable (DAI). Estas novedades las hemos agrupado para su análisis en los siguientes apartados:

1. Estimulación cardiaca convencional.
2. Estimulación en insuficiencia cardíaca.
3. El implante de DAI como prevención primaria de muerte súbita (MS) en pacientes con disfunción severa de ventrículo izquierdo (VI) post-infarto de miocardio.
4. Prevención primaria de MS con DAI en miocardiopatía dilatada (tanto de origen isquémico como no isquémico).
5. Otras indicaciones de DAI: miocardiopatía hipertrófica, síndrome de Brugada, etc...
6. Consideraciones especiales en los pacientes ancianos y/o pluripatológicos.
7. Manejo de dispositivos en los enfermos terminales.

ESTIMULACIÓN CARDIACA CONVENCIONAL.

En el campo de la estimulación cardiaca convencional, no hay grandes cambios desde 2002 en lo referente a las indicaciones clásicas de marcapasos. Sin embargo, existen dos temas en auge en este terreno que aparecen por primera vez en un documento de este tipo y que conviene comentar:

La importancia de la reducción de la estimulación ventricular innecesaria:

Desde el año 2002 hasta la actualidad se han acumulado evidencias sobre los efectos deletéreos de la estimulación ventricular derecha en los pacientes con marcapasos o desfibriladores. Destaca

entre ellas el estudio MOST³, que demostró como el porcentaje de estimulación ventricular se correlacionaba de forma directa con el número de ingresos por insuficiencia cardíaca y con el de nuevos episodios de fibrilación auricular (FA).

Investigadores daneses⁴ centraron sus estudios en la estimulación cardiaca en la enfermedad del nódulo sinusal, randomizando a estos pacientes en tres grupos diferentes en función del modo de estimulación utilizado: AAIR, DDDR con intervalo AV corto y DDDR con intervalo AV prolongado. Sus resultados tras un seguimiento de 2,9 años demostraron, en primer lugar, que el intervalo AV prolongado en los DDD disminuía el porcentaje de estimulación ventricular (17 %) frente a los DDD con AV más corto (90 %) y, en segundo lugar, que la incidencia de FA aumentaba conforme lo hacia el porcentaje de estimulación ventricular, que fue del 7,4 % en el grupo de AAIR (obviamente sin estimulación ventricular), del 17,5 % en los portadores de DDDR con intervalo AV prolongado y de hasta el 23,3 % en aquellos pacientes asignados a DDDR con AV corto.

De acuerdo con estos resultados, se han introducido recientemente distintos algoritmos que tienen como objetivo evitar la estimulación ventricular derecha salvo en los momentos de alto grado de bloqueo AV. Dichos algoritmos han demostrado ser capaces de disminuir el porcentaje de estimulación ventricular hasta el 9 %, frente al 99 % de los dispositivos con AV fijo, con la consiguiente reducción de un 40 % en el riesgo relativo de presentar FA persistente⁵.

En conclusión, en pacientes con enfermedad del nódulo sinusal debe seleccionarse el modo marcapasos AA/AAIR (siempre que se descarte bloqueo de rama y punto de Wenchebach por debajo de 120 lpm). En caso de implantar un modelo DDD, serán de elección aquellos que incorporen algoritmos encaminados a disminuir el porcentaje de estimulación ventricular. Están en desarrollo ensayos dirigidos, por un lado, a estudiar si el efecto deletéreo de la estimulación ventricular derecha es exclusivo de los cables-electrodos en ápex o bien ocurre también en la estimulación septal o en tracto de salida y, por

otro lado, a conocer el grado de beneficio clínico de los nuevos algoritmos encaminados a disminuir el porcentaje de estimulación ventricular.

Monitorización domiciliaria:

En la monitorización domiciliaria actual, se exige habitualmente la recogida de la siguiente información:

- Detalle de todos los parámetros programados
- Revisión de los eventos almacenados (cambios de modo, histogramas de frecuencia, electrogramas...)

La periodicidad de las revisiones en el centro de referencia de los pacientes portadores de marcapasos dotados de monitorización transtelefónica no está aún establecida en estas guías clínicas, aunque sí se recomienda revisar al paciente de forma presencial en los siguientes supuestos:

- Aparición de síntomas que puedan ser consecuencia de alteraciones en el ritmo cardíaco o de disfunción del marcapasos
- Información facilitada por la monitorización domiciliaria relativa a parámetros o eventos que hagan necesaria la reprogramación.

En el resto de casos, se deja a elección del centro la periodicidad de los seguimientos presenciales.

ESTIMULACIÓN EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA.

Desde el año 2002 se han publicado varios estudios multicéntricos que han contribuido a aclarar el papel de la terapia de resincronización cardíaca (TRC) en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

A la capacidad de la TRC para modificar el retraso electromecánico en la activación de determinadas zonas del miocardio, revertir el remodelado patológico, disminuir el grado de regurgitación mitral y mejorar la clase funcional de los pacientes, se ha unido recientemente la capacidad para aumentar la supervivencia sin necesidad de asociar un DAI, demostrada en el estudio multicéntrico CARE-HF⁶.

No obstante, los criterios de selección de pacientes utilizados en los ensayos clínicos, hacen difícil extrapolar sus resultados a la población general, ya que se incluyeron casi exclusivamente pacientes en ritmo sinusal y con bloqueo de rama izquierda. Por ello, existen grupos de pacientes en los que no está establecido, con similar grado de evidencia, el posible beneficio de la TRC, como son aquellos que se encuentran en fibrilación auricular; los que tienen QRS anchos a expensas de bloqueo de rama derecha o de estimulación ventricular derecha tradicional.

En cuanto a la clase funcional de los pacientes candidatos a TRC, la experiencia actual se centra en los que se encuentran en clase III de la New York Health Association (NYHA) con insuficiencia cardíaca y fracción de eyección (FE) de $VI \leq 35\%$. Como novedad destacada en estas guías clínicas se encuentra la necesidad de haber mantenido, durante al menos los 3 meses previos, un tratamiento médico óptimo (que incluya diuréticos, en caso de que sean necesarios para mantener al paciente eurolémico) como requisito imprescindible para plantear la TRC.

Por el contrario, los pacientes con síntomas de clase IV de la NYHA sólo suponen el 10 % del total en los ensayos de TRC, siendo además un subgrupo especial, que es sometido a tratamiento médico intensivo con el objetivo de mejorar su clase funcional, con el fin de permitir su manejo en el medio ambulatorio, sin necesidad de soporte inotrópico intravenoso.

En cuanto a los pacientes en clase I o II con síntomas de insuficiencia cardíaca y criterios de asincronía, no está bien establecido el papel de la TRC en caso de que sean candidatos a estimulación cardíaca convencional por otro motivo (existen numerosos estudios en marcha sobre este tema).

Reuniendo esta información, los autores formulan las siguientes recomendaciones:

Clase I (“debe utilizarse”):

1. En pacientes con FEVI < 35%, duración del QRS > 0,12 s y ritmo sinusal, la TRC con o sin DAI está indicada para el tratamiento de los síntomas de clase funcional III de la NYHA o la clase IV ambulatoria, bajo tratamiento médico óptimo. (Nivel de evidencia A).

Clase IIa (“es razonable”):

1. En pacientes que tienen FEVI < 35, duración del QRS > 0,12 s y fibrilación auricular; es razonable emplear la TRC con o sin DAI para el tratamiento de los síntomas de clase III o clase IV ambulatoria, bajo tratamiento médico óptimo. (Nivel de evidencia B).
2. En aquellos pacientes con FE < 35 %, en clase funcional III o IV ambulatoria que reciben tratamiento médico óptimo y tienen elevada dependencia de la estimulación ventricular. (Nivel de evidencia C).

Clase IIb (“puede considerarse”):

1. En pacientes con FE < 35 %, en clase I o II que se encuentran bajo tratamiento médico óptimo y van a recibir un marcapasos definitivo o un DAI cuando se prevea estimulación ventricular frecuente. (Nivel de evidencia C).

Clase III (“no es útil y/o puede ser perjudicial”):

1. En pacientes asintomáticos con fracción de eyección deprimida en ausencia de otras indicaciones de estimulación cardíaca permanente. (Nivel de evidencia B)
2. En pacientes cuya situación funcional y esperanza de vida estén limitados por patologías crónicas no cardíacas. (Nivel de evidencia C).

EL IMPLANTE DE DAI COMO PREVENCIÓN PRIMARIA DE MS EN PACIENTES CON DISFUNCIÓN SEVERA DE VI POST-INFARTO DE MIOCARDIO QUEDA ESTABLECIDA COMO INDICACIÓN CLASE I.

La prevención primaria de MS en pacientes con disfunción severa de VI tras infarto agudo de miocardio ha sufrido un cambio relevante en estas nuevas guías clínicas. Según las recomendaciones del 2002, el implante de DAI en pacientes con FE < 30% un mes después de un infarto agudo de miocardio era considerado clase IIb, (“puede considerarse”), con un nivel de evidencia B.

No obstante, en el 2002 se comunicaron los resultados del estudio MADIT-II (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II)⁷, en el que se incluyeron 1232 pacientes con disfunción severa de VI de origen isquémico (fracción de eyección $\leq 30\%$), sin exigencia de que hubieran presentado previamente arritmias ventriculares espontáneas ni inducidas.

Dichos pacientes fueron randomizados a recibir DAI o no, además del tratamiento médico convencional, siendo la mortalidad global del 20 % en el grupo control y del 14,2 % en el grupo que recibió DAI (riesgo relativo 31 %; $p = 0,016$).

En virtud de estos resultados, la prevención primaria de MS en la disfunción ventricular severa postinfarto ha quedado clasificada como clase I (“debe realizarse”) en las nuevas guías clínicas, con un nivel de evidencia A.

SE ESTABLECE EL LÍMITE DE FE MENOR O IGUAL A 35% PARA LA PREVENCIÓN PRIMARIA DE MS CON DAI EN MIOCARDIOPATÍA DILATADA (ORIGEN ISQUÉMICO Y NO ISQUÉMICO).

En las recomendaciones del 2002 no se establecían recomendaciones precisas sobre la necesidad de implantar un DAI a pacientes con disfunción de VI como prevención primaria de MS debido a la escasa evidencia científica existente, sobre su utilidad es ese contexto, hasta dicha fecha.

Desde entonces, se han publicado numerosos estudios a este respecto, siendo especialmente reve-

lador el SCD-HeFT⁸, publicado en el año 2005. En él se comparó la eficacia de la amiodarona, el DAI y el tratamiento médico convencional (grupo placebo) en 2521 pacientes con enfermedad coronaria o miocardiopatía dilatada no isquémica en clase funcional II o III de la NYHA y FE de $VI \leq 35\%$. Tras 5 años de seguimiento, el grupo con DAI presentó una reducción de la mortalidad del 23% con respecto al grupo placebo, mientras que la amiodarona no presentó reducción de la mortalidad. La reducción del riesgo relativo fue similar en ambos grupos etiológicos de disfunción ventricular, si bien la tasa de mortalidad global fue menor en la miocardiopatía dilatada no isquémica.

Con esta evidencia, se considera hoy día como clase I (nivel de evidencia B) la indicación de DAI en pacientes con miocardiopatía dilatada de origen no isquémico o isquémico en clase funcional II o III de la NYHA que tengan FE $\leq 35\%$.

OTRAS NOVEDADES EN LAS INDICACIONES DE DAI.

Miocardiopatía hipertrófica (MH).

En las recomendaciones del 2002, la prevención de MS mediante DAI en la MH era una indicación clase IIb, quedando redactado este epígrafe de forma genérica (junto a otras cardiopatías hereditarias) e imprecisa (“cuando tengan alto riesgo de sufrir arritmias ventriculares con riesgo vital”).

En el 2008 se dedica un apartado específico a la MH: “El implante de DAI es razonable (clase IIa) en pacientes con MH y uno o más factores mayores de riesgo para MS (nivel de evidencia C)”. Estos factores de riesgo son: parada cardíaca previa, taquicardia ventricular (TV) sostenida espontánea, historia familiar de MS, síncope, espesor ventricular ≥ 30 mm y respuesta hipotensiva al ejercicio. Por el contrario, no se asocian con riesgo de MS la severidad de síntomas como la disnea, el dolor torácico o la intolerancia al esfuerzo no derivada de hipertensión arterial.

Síndrome de Brugada.

Los eventos arrítmicos en este síndrome tienden a aparecer en la tercera o cuarta década de la vida, pudiendo desencadenarse típicamente por la fiebre. En esta patología, el implante de DAI es la única medida útil para prevenir la MS, pero es difícil establecer el riesgo porque la historia familiar no es predictora de MS. Así los individuos asintomáticos sin historia familiar no son necesariamente de bajo riesgo y tampoco deben considerarse, de entrada, como de alto riesgo aquellos individuos en cuya familia haya casos de MS. Además, el estudio electro-

fisiológico tiene un papel controvertido en la estratificación del riesgo, con resultados discordantes en la literatura.

Ante este panorama, se propone una estrategia de estratificación no invasiva del riesgo, utilizando el ECG (el patrón espontáneo conlleva mayor riesgo que el patrón inducido) y la clínica (el síncope o la presencia de TV bien tolerada son marcadores de riesgo de MS).

De estas observaciones deriva el cambio en la indicación de DAI desde 2002 a la actualidad, ya que en las guías previas se consideraba como clase IIb ("puede considerarse") el implante de DAI en pacientes con patrón ECG típico en presencia de síncope o historia familiar de MS, mientras que las guías clínicas actuales se considera que "es razonable (indicación IIa) el implante de DAI en pacientes con síndrome de Brugada que hayan tenido un síncope o en los que se haya documentado una TV aunque haya sido bien tolerada hemodinámicamente".

TV polimórfica catecolaminérgica.

Se incluye por primera vez en las guías clínicas una mención a esta entidad caracterizada por el desarrollo de TV o fibrilación ventricular (FV) en relación con estrés físico o psíquico, siendo el ECG en reposo normal. No es posible estratificar el riesgo de MS de forma fiable, debido al escaso número de pacientes descritos, pero al parecer el tratamiento con betabloqueantes es eficaz para reducirlo.

En este grupo de pacientes, las guías clínicas consideran razonable el implante de DAI (clase IIa) en el caso de aquellos pacientes presenten que síncope y/o TV sostenida bajo tratamiento betabloqueante (además, por supuesto, de aquellos pacientes recuperados de una FV).

Pacientes en lista de espera de trasplante cardíaco.

En estas guías clínicas se considera razonable (clase IIa) el implante de DAI en pacientes con insuficiencia cardíaca terminal en espera de trasplante cardíaco en el caso de que estén en régimen ambulatorio (en las guías de 2002 se consideraba clase IIb), con la intención de reducir la tasa de MS y permitirles acceder al trasplante cardíaco, terapia que hoy en día presenta un 50 % de supervivencia a 10 años.

Pacientes con mal pronóstico vital.

En las guías clínicas del 2008 se considera contraindicado el implante de DAI en pacientes que no tengan una perspectiva de vida superior a un año con

aceptable situación funcional, aunque reúnan criterios clase I, IIa o IIb para recibir este dispositivo.

Esta recomendación es ahora más restrictiva que en el 2002, año en el que se consideraban candidatos aquellos pacientes con supervivencia, en aceptable situación funcional, de sólo 6 meses.

ACTITUD EN PACIENTES ANCIANOS Y CON COMORBILIDADES ASOCIADAS: IMPLICACIÓN DEL PACIENTE Y LA FAMILIA EN LAS DECISIONES CLÍNICAS.

Como novedad, las guías clínicas recogen un apartado en el que se reflexiona sobre la necesidad de implicar al paciente y a sus familiares en la indicación de TRC y DAI en aquellos pacientes de edad avanzada y/o con comorbilidades significativas que cumplan los criterios para ser candidatos a estos tratamientos.

A este respecto, hay que destacar que muy pocos ensayos clínicos sobre terapias con dispositivos antiarritmias (TRC y DAI) incluyen pacientes ancianos (mayores de 75 años), por lo que es difícil extrapolar los beneficios clínicos demostrados en ellos a este grupo de edad.

En los análisis por subgrupos de edad de los grandes estudios sobre TRC mencionados previamente (CARE-HF y COMPANION), se obtiene un beneficio clínico similar en el grupo de pacientes mayores de 75 años que en el resto, por lo que la edad no debe suponer una limitación a la aplicación de esta terapia.

Más complejo es el caso de la terapia con DAI, debido a que en los ensayos clínicos que han evaluado la eficacia y seguridad del DAI la edad media de los pacientes es inferior a 65 años (además, con escasa comorbilidad), mientras que la edad media de los pacientes ingresados con insuficiencia cardíaca y disfunción ventricular es de 75 años, con varias comorbilidades asociadas. En este subgrupo de pacientes, la mortalidad a un año oscila entre el 30 y el 50 % y sólo menos del 10 % de estos fallecimientos pueden ser atribuidos a MS de origen cardíaco.

Revisando los subgrupos de pacientes ancianos en los grandes estudios de prevención primaria de MS con DAI (MADIT II, COMPANION, SCD-HeFT), se observa que estos pacientes presentan resultados comparables a los obtenidos en los pacientes más jóvenes en cuanto a reducción de la mortalidad sin menoscabo significativo de su calidad de vida.

Para establecer la actitud más adecuada en este tipo de población, tenemos el apoyo de dos estudios diseñado específicamente para analizar el ren-

dimiento del DAI como prevención primaria de MS en ancianos (80 % con disfunción ventricular isquémica). El primero de ellos comparó la supervivencia entre un primer grupo de 107 pacientes octogenarios y otro grupo de 241 pacientes entre 60 y 70 años⁹, obteniendo una supervivencia media de 4,2 años en los octogenarios y de 7 años en los que tenían entre 60 y 70 años. Aunque la supervivencia fue menor en los mayores de 80 años, en dicho grupo se obtuvo una disminución de la mortalidad nada despreciable.

El segundo de los estudios específicos sobre ancianos¹⁰ analizó el impacto de las comorbilidades en los resultados de la terapia con DAI, encontrando que, en un grupo de 2467 pacientes, la presencia de 3 o más comorbilidades no cardiológicas condicionaba una tasa de mortalidad a 2 años tres veces superior que en aquellos que no tenían dichas comorbilidades asociadas. Por tanto, la edad por sí sola no debe ser un factor determinante a la hora de plantear la utilidad del DAI en pacientes ancianos.

Con respecto a la prevención secundaria, señalar que un meta-análisis de los estudios AVID, CASH y CIDS¹¹ demostró que aunque la terapia con DAI redujo la mortalidad global y la mortalidad de causa arrítmica, cuando se revisaron sólo los pacientes mayores de 75 años, se comprobó que aunque en dicho grupo se reducía de forma significativa la mortalidad de causa arrítmica, la mortalidad global no disminuía a causa del incremento de fallecimientos debidos a insuficiencia cardiaca. Estos hallazgos sugieren que el tratamiento con DAI como prevención secundaria de MS en ancianos tiene mucho menos beneficio clínico que en pacientes jóvenes.

A la vista de estos resultados puede afirmarse que, aunque la edad es un factor importante en el resultado de la terapia con DAI, puede obtenerse una supervivencia media mayor de 4 años con octogenarios, por lo que la edad no debe ser usada como criterio de exclusión, debiendo también incluirse en el proceso de decisión el nivel de prevención buscada (primaria o secundaria), las comorbilidades no cardíacas asociadas y las preferencias del paciente y su entorno.

En resumen, cuando se trata de establecer las indicaciones de TRC y DAI en pacientes ancianos y/o con comorbilidad significativa asociada, nos encontramos con que la evidencia clínica deriva de ensayos pequeños o de análisis de subgrupos no pre-especificados en el diseño de los grandes estudios. Además, tampoco se ha investigado sobre la diferencia en la tasa de complicaciones en los ancianos.

A estas incertidumbres, se suma el hecho de que hoy en día, gran número de ancianos mantienen una buena situación funcional e independencia hasta los momentos finales de su vida por lo que los beneficios que se pueden obtener en ellos son muy similares a los obtenidos en pacientes más jóvenes, debiendo prevalecer siempre al plantear este tipo de terapias los principios éticos de autonomía (implicar activamente al paciente en la decisión), beneficencia (“buscar lo mejor para el paciente”) y no maleficencia (“evitar perjuicios”).

RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DE DISPOSITIVOS EN EL FINAL DE LA VIDA.

Cada día existen más pacientes portadores de marcapasos, TRC o DAI, por lo que se plantean cada vez más frecuentemente problemas éticos relacionados con el empleo de estos dispositivos en los momentos finales de la vida. Por ello, las guías clínicas recogen por primera vez en un apartado específico recomendaciones para estos momentos.

Así, existe consenso general en considerar como ética y legalmente permitida la desactivación de DAIs en pacientes terminales, ya que se consideran, al igual que los marcapasos convencionales y la TRC, tratamientos que prolongan la vida de forma artificial.

En pacientes portadores de marcapasos convencionales, TRC o DAI que se encuentran en los momentos finales de su vida y solicitan su desactivación, hay que tener en cuenta las siguientes recomendaciones:

Un paciente terminal (o su representante legal en caso de incapacidad del mismo) que solicite la desactivación de su dispositivo, debe ser plenamente informado de las consecuencias derivadas de la desactivación y las alternativas de que se dispone, debiendo recogerse un resumen de la conversación en la historia clínica.

La orden de desactivación de uno de estos dispositivos debe acompañarse de una orden de “no reanimación cardiopulmonar” en caso de parada cardiorrespiratoria, y así debe constar en la historia clínica.

Si existiera la posibilidad de que el paciente tuviera disminuida su capacidad de decisión, es obligatoria la consulta a Psiquiatría antes de realizar la desactivación del dispositivo correspondiente.

Si hay discrepancias entre los miembros del equipo médico sobre la conveniencia de desactivar un dispositivo a petición del paciente, debe consultarse al comité ético de la institución.

Cuando un paciente terminal solicita la desactivación del dispositivo, el clínico responsable tiene derecho a la objeción de conciencia, pero debe remitir al paciente a otro médico que lleve a cabo el deseo del paciente.

En conclusión, se recomienda que los clínicos implicados en el manejo de este tipo de dispositivos informen en el momento del implante de forma detallada sobre todo lo que pueda interesar al paciente, haciendo hincapié en las circunstancias que pueden producirse en los momentos finales de su vida (por ejemplo, sería útil animar al paciente a manifestar sus preferencias con respecto a su hipotética desactivación en caso de enfermedad terminal).

Para finalizar este artículo, nos gustaría, a modo de resumen, resaltar los cambios más significativos de estas guías clínicas del 2008:

1. En estimulación cardíaca convencional debe evitarse la estimulación innecesaria del ventrículo derecho.
2. Quedan aclaradas las indicaciones de TRC, siendo imprescindible que el paciente haya sido tratado previamente con fármacos adecuados a su situación.
3. La indicación de DAI en prevención primaria de MS en pacientes con FE < 30% post-infarto es clase I.
4. Queda establecido el 35% como límite de FE de VI por debajo del cual está indicado el DAI como prevención primaria de MS en miocardiopatía dilatada (independientemente de su origen) con clase funcional II o III de la NYHA.
5. Se aclaran las condiciones en que debe considerarse el implante de DAI en MH y síndrome de Brugada (ahora son indicación IIa).
6. Se reconoce la TV polimórfica catecolaminérgica como una nueva entidad causante de MS, susceptible de tratamiento con betabloqueo y, en caso de persistencia de síntomas, con DAI.
7. En pacientes ancianos hay que tener en cuenta las comorbilidades no cardíacas asociadas y la situación basal conjuntamente con la edad y la opinión del paciente, antes de proceder a indicar o rechazar la TRC o el DAI.
8. Es ético y legal desactivar marcapasos, TRC y DAI en pacientes terminales que así lo soliciten en pleno uso de sus facultades, debiendo hacerse constar esta decisión en la historia clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gregoratos et al. ACC/AHA/NASPE 2008 Guideline for Device-Based Therapy of Cardiac Abnormalities. *Circulation* 2008; 117: e350-e408.
2. Epstein et al. ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices. *Circulation* 2002; 106: 2145-2161.
3. Sweeney et al. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction. *Circulation* 2003; 107: 2932-7.
4. Nielsen et al. A randomized comparison of atrial and dual-chamber pacing in 177 consecutive patients with sick sinus syndrome: echocardiographic and clinical outcome. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 614-23.
5. Sweeney et al. Minimizing ventricular pacing to reduce atrial fibrillation in sinus node disease. *N Eng J Med* 2007; 357: 1000-8.
6. Cleland et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Eng J Med* 2005; 352: 1539-49.
7. Moss et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with acute myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Eng J Med* 2002; 346: 877-83.
8. Bardy et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Eng J Med* 2005; 352: 225-37.
9. Koplan et al. Survival in octogenarians receiving implantable defibrillators. *Am Heart J* 2006; 152: 714-9.
10. Lee et al. Effect of cardiac and noncardiac conditions on survival after defibrillator implantation. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 2408-15.
11. Healey et al. Role of the implantable defibrillator among elderly patients with a history of life-threatening ventricular arrhythmias. *Eur Heart J* 2007; 28: 1746-9.

La práctica deportiva de resistencia como factor de riesgo para la fibrilación auricular

Mercè Nadal, Roberto Elosua y Lluís Mont

Instituto del Tórax. Hospital Clínic. Universidad de Barcelona

Institut d'Investigació Biomèdica August Pi i Sunyer (IDIBAPS)

* Unidad de Lípidos y Epidemiología Cardiovascular. Institut Municipal d'Investigació Mèdica (IMIM)

INTRODUCCIÓN

La práctica deportiva regular y de resistencia (carrera, ciclismo, natación, etc.) ha alcanzado gran popularidad en la población adulta. Debido al beneficio ampliamente demostrado del ejercicio físico en el control de los factores de riesgo cardiovascular⁽¹⁻⁴⁾, los cardiólogos recomiendan la práctica regular de actividad física a fin de mejorar la salud cardiovascular. Sin embargo datos recientes muestran una relación estrecha entre la práctica de deportes de resistencia de forma prolongada y la actividad física ocupacional con el desarrollo de fibrilación auricular (FA)⁽⁵⁻¹⁰⁾.

La FA es la arritmia más frecuente y tiene un gran impacto en la morbi-mortalidad⁽¹¹⁻¹²⁾. El incremento actual no se explica completamente por el envejecimiento poblacional ni por la prevalencia creciente de los factores de riesgo descritos, tales como la obesidad⁽¹³⁻¹⁴⁾. Del mismo modo, la presencia de una historia familiar¹⁵, cardiopatías estructurales o enfermedades extracardíacas, como la hipertensión o el hipertiroidismo, no explican este incremento en su totalidad¹⁶, por lo que pueden existir otros factores no identificados hasta este momento.

Esta condición, correspondiente a la denominada FA aislada, se define por la FA presente en pacientes de menos de 60 años sin ningún factor etiológico identificado. La prevalencia de FA aislada está comprendida entre el 2-10 % de la población general, alcanzando el 30 % entre la población con FA paroxística que solicita atención médica⁽¹⁷⁻¹⁸⁾. Tal y como describió Coumel¹⁹ existe una gran asociación entre la FA aislada y el flutter auricular, probablemente debido a que ambas entidades representan dos manifestaciones clínicas de la misma condición etiológica subyacente.

Correspondencia:

Dr. Lluís Mont

Instituto del tórax

Hospital Clínic. Universidad de Barcelona

Villarroel 170, Barcelona 08036

Cataluña - España

Tel.: + 34 932275551 Fax: + 34 934513045

FIBRILACIÓN AURICULAR Y PRÁCTICA DEPORTIVA DE RESISTENCIA

A pesar de que la presencia de FA en atletas se había descrito anteriormente^(20,21), en 1998 se publicó el primer estudio prospectivo longitudinal (Karjalainen y col) que estableció una asociación entre la práctica deportiva de resistencia y la FA⁵. Este grupo estudió una serie de orienteers (deporte de resistencia escandinavo) y tras 10 años de seguimiento encontró que la incidencia de FA entre estos deportistas fue del 5.3 % en comparación con el 0.9 % encontrado entre los sujetos control. Además la incidencia de FA hallada en el subgrupo de deportistas de resistencia de mediana edad sin factores predisponentes fue inesperadamente elevada, con un riesgo relativo para FA aislada asociada al ejercicio físico intenso del 5.5 % (IC 95 %: 1.3 - 24.4) en este estudio.

Nuestro interés por el tema comenzó ese mismo año, a partir de un análisis retrospectivo realizado en los pacientes ambulatorios con FA, que mostraba que la práctica deportiva regular en hombres con FA aislada era muy superior a la de la población general (63 % vs. 15 %)⁶. En estas series se había empleado una definición de práctica deportiva poco exigente (más de 3 horas por semana en el momento de su evaluación), pero de hecho la mayoría de ellos habían desarrollado deportes de resistencia durante más de 10 años, con una práctica deportiva mucho más intensa en el pasado, limitada posteriormente como consecuencia de la arritmia.

Esta misma población de pacientes fue analizada en un estudio de casos y controles con 2 controles de la población general emparejados por edad para cada caso⁷, mostrando que la práctica deportiva habitual incrementaba el riesgo de desarrollar FA aislada más de 5 veces (OR 5.06 (1.35-19), resultado concordante a los previamente descritos por Karjalainen y col⁵. La asociación entre el deporte y la FA aislada se observó con más de 1,500 horas de práctica deportiva, sugiriendo la existencia de un límite o umbral para su desarrollo.

Para confirmar la relación entre la práctica deportiva de resistencia y la FA en sentido longitudinal, nuestro grupo llevó a cabo un estudio que incluyó 183 individuos que participaron como corredores en la Maratón de Barcelona, en 1992, y 290 individuos sanos sedentarios incluidos en el estudio REG-COR⁽¹⁰⁻²²⁾. Tras 10 años de seguimiento, la tasa de incidencia anual de FA aislada entre ambos subgrupos fue de 0.43 % para los corredores de la maratón y de 0.11 % para los hombres sedentarios, observando que la práctica deportiva de resistencia se asociaba a un mayor riesgo de incidencia de FA aislada tras el análisis multivariado mediante el modelo de regresión de Cox (HR ajustada por edad y presión arterial= 8.80 [1.26-61.29]¹⁰, siendo los resultados consistentes con las observaciones previas⁽⁵⁻⁷⁾. La principal limitación del estudio fue el pequeño número de eventos observados durante el seguimiento (n=9 entre los corredores de maratón y n=2 entre los hombres sedentarios).

Recientemente, Baldesberger y col²³ publicaron datos similares en un estudio realizado con 64 exciclistas profesionales suizos que habían participado al menos en una ocasión en el Tour de Suiza entre los años 1955-1975, a los que compararon con un grupo de 62 golfistas que nunca habían realizado entrenamientos de alta resistencia. Ambos grupos fueron emparejados por edad, peso, hipertensión y medicación cardiológica. La edad media en el momento del análisis fue de 66 ± 7 años. Los exciclistas mostraban una menor frecuencia cardíaca y una mayor incidencia de FA o flutter auricular (10 % vs. 0 %, p < 0.028), y taquicardias ventriculares no sostenidas. La mayor proporción de FA hallada en comparación con el estudio de Kaarjalainen y col o de Molina probablemente se deba a que los pacientes estudiados eran de edad más avanzada, lo que sugiere en los deportistas un incremento en la incidencia de FA con la edad.

Contrariamente a estos estudios, Pellicia y col²⁴ observaron que la incidencia de FA aislada entre atletas de competición era infrecuente y en todo caso similar a la observada en la población general. Sin embargo este estudio se realizó en atletas jóvenes en el momento de máxima actividad deportiva mientras que los estudios que defienden esta asociación habían sido llevados a cabo en individuos de mediana edad, tras varios años de práctica deportiva.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA FA RELACIONADA CON EL DEPORTE

El perfil típico del paciente con FA relacionada con el deporte corresponde a un varón de edad media (40-50 años), que ha practicado deportes de resistencia de forma regular desde su juventud (fútbol,

ciclismo, carrera, natación) y todavía está activo. La actividad física es su actividad de ocio preferida y suele ser psicológicamente dependiente de la misma. La FA habitualmente es paroxística con crisis que inicialmente son ocasionales y autolimitadas, pero que progresivamente se van incrementando y prolongando hasta ser persistente. Característicamente éstas acontecen durante la noche o tras las comidas (tabla I) y casi nunca durante el ejercicio, motivo por el que el paciente suele ser reacio a aceptar la relación entre la arritmia y la práctica deportiva. Las crisis de FA frecuentemente coexisten con el flutter común.

MEDIDAS TERAPÉUTICAS

Aunque los datos en la reversibilidad de la arritmia tras la interrupción del deporte son escasos, Furlanetto y cols⁽²⁵⁾ han descrito buenas respuestas en el control de la FA tras la abstinencia deportiva en atletas de alto rendimiento. Nuestras observaciones, si bien no sistemáticas, sugieren que la limitación de la actividad física parece reducir el número de crisis, sobre todo en aquellos pacientes con FA de reciente inicio y aurícula no muy dilatada. Sin embargo estos pacientes son muy dependientes de la actividad física y les resulta difícil seguir este consejo. Estudios previos han demostrado la reversibilidad de la hipertrofia a nivel ventricular en los atletas²⁶. Biffi y col mostraron una reducción significativa de la actividad ectópica ventricular tras interrumpir la práctica deportiva³¹. Por todo ello, y a la espera de nuevos datos, parece prudente desaconsejar la práctica deportiva intensa.

Desconocemos si los fármacos que previenen la hipertrofia cardíaca (IECAs, ARA II o βB) pueden tener un papel a largo plazo, aunque los ARA II parecen mejorar los resultados de la cardioversión y de la ablación de la FA²⁷⁻²⁸. Por otro lado, en cuanto a la prevención de la arritmia, los pacientes con episodios recurrentes que son tratados con flecainida y diltiazem tienen una disminución de los episodios de flutter auricular 1:1. Algunos de ellos han sido sometidos a ablación de FA con tasas de éxito similares a los pacientes controles (observaciones no publicadas). En los pacientes con flutter auricular, la ablación del flutter frecuentemente se asocia a una mayor incidencia de las recurrencias de FA, tal y como apuntan Heidbuchel y cols⁸.

CONCLUSIONES

La actividad física intensa, independientemente de la relacionada con la práctica deportiva de resistencia a largo plazo o la relacionada con actividades ocupacionales, parece incrementar el riesgo de FA recurrente. Los mecanismos subyacentes siguen

Tabla I

Características demográficas de los pacientes y controles en el estudio GIRAFa en la FA aislada

	Pacientes N = 107	Controles N = 107	Valor p
Edad (años)	48.0 ± 1 1.6	47.6 ± 10.2	0.74
Sexo masculino (%)	74 (69 %)	74 (69 %)	1.00
Tabaquismo (%)	53 (50 %)	53 (50 %)	0.80
FA paroxística / persistente *(%)	61 (57 %) / 46 (43 %)	--	--
FA vagal* (%)	75 (70 %)		
Primer episodio FA / FA recurrente (%)	46 (43 %) / 61 (57 %)	--	--
Número de episodios de FA	4.5 ± 6.9	--	--
Duración FA (horas)	15.4 ± 13.7		
Talla (cm)	168 ± 8	165 ± 5	< 0.001
IMC *(kg/m ²)	25.1 ± 3.1	24.6 ± 0.9	0.104
ASC *(m ²)	1.81 ± 0.18	1.73 ± 0.09	<0.001
Horas acumuladas de actividad física			
Ocupacional moderada†	0 (0-10132)	0 (0-0)	<0.001
Ocupacional intensa†	0 (0-0)	0 (0-0)	0.317
Ejercicio/deportes moderados†	1273 (0-4798)	0 (0-3741)	0.007
Ejercicio/deportes intensos†	338 (0-3118)	0 (0-0)	<0.001
Ocupacional + ejercicio moderados†	6859 (637-13163)	0 (0-5260)	<0.001
Ocupacional + ejercicio intensos †	338 (0-3118)	0 (0-0)	<0.001

*: FA: fibrilación auricular; IMC: índice de masa corporal; ASC: área de superficie corporal.

† Mediana (cuartil 25-cuartil 75). Test U Mann-Whitney

(reproducido a partir de la referencia 9)

sin estar claramente definidos, aunque probablemente estén involucrados los cambios estructurales auriculares presentes (dilatación y fibrosis). Existe una relación directa entre las horas acumuladas de práctica deportiva y el riesgo de FA. Son necesarios más estudios para esclarecer si limitando la intensidad y duración de la actividad física a un umbral determinado podría prevenirse la FA, sin limitar el beneficio cardiovascular inherente al ejercicio físico.

REFERENCIAS

- Morris JN, Everitt MG, Pollard R, Chave SP, Semmence AM. Vigorous exercise in leisure-time: protection against coronary heart disease. *Lancet*. 1980; 2:1207-10.
- Kujala UM, Kaprio J, Taimela S, Sarna S. Prevalence of diabetes, hypertension, and ischemic heart disease in former elite athletes. *Metabolism*. 1994; 43:1255-60.
- Blair SN, Kampert JB, Kohl 3rd HW, Barlow CE, Macera CA, Paffenbarger Jr RS, *et al.* Influences of cardiorespiratory fitness and other precursors of cardiovascular disease and all-cause mortality in men and women. *JAMA*. 1996; 276:205-210.
- Thompson PD, Buchner D, Pina IL, Balady GJ, Williams MA, Marcus BH, *et al.* Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease. A Statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism [Subcommittee on Physical Activity]. *Circulation*. 2003; 107:3109-16.

5. Karjalainen J, Kujala UM, Kaprio J, Sarna S, Viitasalo M. Lone atrial fibrillation in vigorously exercising middle aged men: case-control study. *British Medical Journal*. 1998; 316:1784-1785.
6. Mont L, Sambola A, Brugada J, Vacca M, Marrugat J, Elosua R, *et al*. Long lasting sport practice and atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2002; 23:477-482.
7. Elosua R, Arquer A, Mont L, Sambola A, Molina L, García-Morán E, *et al*. Sport practice and the risk of lone atrial fibrillation: A case-control study. *Int J Cardiol*. 2006;108:332-7.
8. Heidbüchel H, Anne W, Willems R, Adrianenssens B, Van de Werf F, Ector H. Endurance sports is a risk factor for atrial fibrillation after ablation for atrial flutter. *Int J Cardiol*. 2006; 107:67-72.
9. Mont L, Tamborero D, Elosua R, Molina I, Coll-Vinent B, Sitges M, *et al*; GIRAFa (Grup Integrat de Recerca en Fibril·lació Auricular) Investigators. Physical activity, height, and left atrial size are independent risk factors for lone atrial fibrillation in middle-aged healthy individuals. *Europace*. 2008; 10:15-20.
10. Molina L, Mont L, Elosua R, Vila J, Berruezo A, Bruguera J, *et al*. Increased incidence of lone atrial fibrillation in marathon runners: a 10 year follow up study. *Europace*. 2008; 10:618-23.
11. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, *et al*. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation-Executive Summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 48:854-906.
12. Benjamin EJ, Wolf PH, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel W, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death. The Framingham study. *Circulation*. 1998; 98:946-952.
13. Wolff PA, Benjamin EJ, Belanger AJ, Kannel WB, Levy D, D'Agostino RB *Am Heart J*. 1996; 131:790-5.
14. Wang TJ, Parise H, Levy D, D'Agostino RB, Wolf PA, Ramachandran SV, *et al*. Obesity and the risk of new onset atrial fibrillation. *JAMA*. 2004; 292:2471-2477.
15. Brugada R, Tapscott T, Grazyna Z, Czernuszewicz AJ, Marian AJ, Iglesias A, *et al*. Identification of a genetic locus for familial atrial fibrillation. *N Eng J Med*. 1997; 336:905-11.
16. Leather RA and Kerr CR. Atrial fibrillation in the absence of overt cardiac disease. En Falk RH and Podrid JP eds. *Atrial fibrillation: Mechanisms and Management*. Raven Press, New York. 1992:93-108.
17. Planas F, Antúnez F, Poblet T, Pujol M, Romero C, Sadurní J, *et al*. Clinical profile of idiopathic paroxysmal atrial fibrillation (FAP registry). *Rev Esp Cardiol*. 2001; 54:838-44.
18. Levy S, Maarek M, Coumel Ph, Guize L, Lekieffre J, Medvedowsky JL, *et al*. Characterization of different subsets of atrial fibrillation in general practice in France: The ALFA Study. *Circulation*. 1999; 99:3028-3035.
19. Coumel P. Paroxysmal atrial fibrillation: a disorder of the autonomic tone. *Eur Heart J*. 1994; 15 (supplement A), 9-16.
20. Coelho A, Palileo E, Ashley W, Swiryn S, Petropoulos AT, Welch WJ, *et al*. Tachyarrhythmias in young athletes. *J Am Coll Cardiol*. 1986; 7: 237-43.
21. Furlanello F, Bertoldi A, Dallago M, *et al*. Atrial fibrillation in top-level athletes. In: Olsson SB, Allessie MA, Campbell RWF, eds. *Atrial Fibrillation: Mechanisms and Therapeutic Strategies*. Armonk NY: Futura Publishing Co. Inc., 1994:203-9.
22. Masia R, Pena A, Marrugat J, Sala J, Vila J, Pavesi M, *et al*. High prevalence of cardiovascular risk factors in Gerona, Spain, a province with low myocardial infarction incidence. REGICOR Investigators. *J Epidemiol Commun Health*. 1998; 52:707-15.
23. Baldesberger S, Bauersfeld U, Candinas R, Seifert B, Zuber M, Ritter M, *et al*. Sinus node disease and arrhythmias in the long-term follow up of former professional cyclist. *Eur Heart J*. 2008 Jan; 29:71-8.
24. Pelliccia A, Maron B, Di Paolo F, Biffi A, Quattrini M, Picicchio C, *et al*. Prevalence and Clinical Significance of Left Atrial Remodeling in Competitive Athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 46:690-696.
25. Furlanello F, Bertoldo A, Dallado M, Galassi A, Fernando F, Biffi A, *et al*. Atrial fibrillation in elite athletes. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1998; 9 (8 suppl): S 63-8.
26. Pelliccia A, Maron BJ, De Luca R, Di Paolo FM, Spataro A, Culasso F. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation*. 2002; 105:944-99.
27. H. Madrid A, Bueno MG, Rebollo JMG, Marín I, Peña G, Bernal E, *et al*. Use of Irbesartan to Maintain Sinus Rhythm in Patients With Long-Lasting Persistent Atrial Fibrillation: A Prospective and Randomized Study *Circulation*. 2002; 106: 331-36.
28. Anné W, Willems R, Van der Merwe N, Van de Werf F, Ector H, Heidbüchel H. Atrial fibrillation after radiofrequency ablation of atrial flutter: preventive effect of angiotensin converting enzyme inhibitors, angiotensin II receptor blockers, and diuretics. *Heart*. 2004, 90:1025-30.

Síndrome de marcapasos tras bloqueo auriculoventricular completo en paciente sometida a ablación de taquicardia por reentrada nodal en su infancia.

Francisco Javier García Seara, José Luis Martínez Sande, Enrique García Campo* y José Ramón González Juanatey

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela

*Unidad de Arritmias. Complejo Hospitalario Universitario. Vigo.

INTRODUCCIÓN

Se puede definir el síndrome de marcapasos como una constelación de síntomas y signos cardiovasculares y neurológicos derivadas de la hemodinámica deletérea producida por la estimulación ventricular. Habitualmente se observa en individuos que presentan conducción ventriculoatrial (VA) intacta. El espectro clínico del síndrome de marcapasos es muy variable. En las formas más leves se manifiesta por sensación de latido en el cuello, palpitaciones, fatiga, debilidad, tos, malestar torácico o dolor de cabeza. En las formas moderadas puede acompañarse de disnea de esfuerzo, mareo, vértigo y en algunos casos disnea paroxística nocturna. En las formas severas se han descrito síncope, disnea de reposo y en ocasiones hasta edema pulmonar. En la mayoría de los casos los síntomas se inician de forma subaguda o crónica y en la mayor parte, los síntomas son sutiles y poco específicos. El diagnóstico de síndrome de marcapasos requiere un alto grado de sospecha, la verificación de la normofunción del marcapasos y la correlación de los síntomas con el ritmo cardíaco del paciente.

Presentamos el caso de una mujer de 21 años a la que se implantó un marcapasos por bloqueo auriculoventricular (AV) completo tardío tras ablación con catéter de radiofrecuencia de una taquicardia por reentrada nodal AV no común durante su infancia. La paciente consultó un año después del implante por presentar sintomatología compatible con un síndrome de marcapasos. A pesar del bloqueo AV anterógrado presentaba una conducción VA preservada y rápida. Es infrecuente la presencia de conducción VA en pacientes con BAV completo, y cuando ocurre el bloqueo anterógrado suele ser

infranodal, siendo extraordinariamente rara la presencia de conducción VA en pacientes con bloqueo AV completo anterógrado nodal como el caso que presentamos.

CASO CLÍNICO

Mujer de 21 años sin factores de riesgo cardiovascular; remitida por palpitaciones. Había sido diagnosticada, a la edad de 11 años, de taquicardia por reentrada del nodo AV y tras estudio electrofisiológico, se procedió a la ablación con catéter de radiofrecuencia de la región perinodal posterior sin evidenciarse tras ello comportamiento de doble vía nodal anterógrada ni retrógrada. A los 20 años de edad, fue remitida a nuestro centro por bloqueo AV completo con ritmo de escape a 45 lpm y QRS estrecho. El ecocardiograma mostró ausencia de cardiopatía estructural con cavidades cardíacas no dilatadas y la ergometría objetivó gran incompetencia cronotrópica con ausencia de taquicardización durante el esfuerzo y marcada limitación funcional.

Ante ello, se le implantó un marcapasos definitivo DDDR, sin complicaciones. Un año después, acude, de nuevo a Urgencias, por palpitaciones comprobándose en el electrocardiograma (ECG) correcta estimulación auricular y ventricular, así como conducción retrógrada VA. (Figura 1). La radiografía de tórax mostró correcta posición de los cables endocavitarios.

Interrogado el dispositivo, su programación era modo DDDR, con frecuencia mínima de 60, máxima de 140, intervalo AV estimulado de 150 ms y AV detectado de 120 ms, período refractario auricular post ventricular (PRAPV) de 300 ms y el cegamiento auricular postventricular de 220 ms.

La impedancia del cable auricular era de 468 ohmios y la onda P medida de 2.5 mV. La impedancia del cable ventricular era de 600 ohmios y la onda R de 9 mV.

Correspondencia:

Francisco Javier García Seara.
Rúa de Monaco 21;2ºA.
15703 Santiago de Compostela.
email:javiergarciaseara@yahoo.es

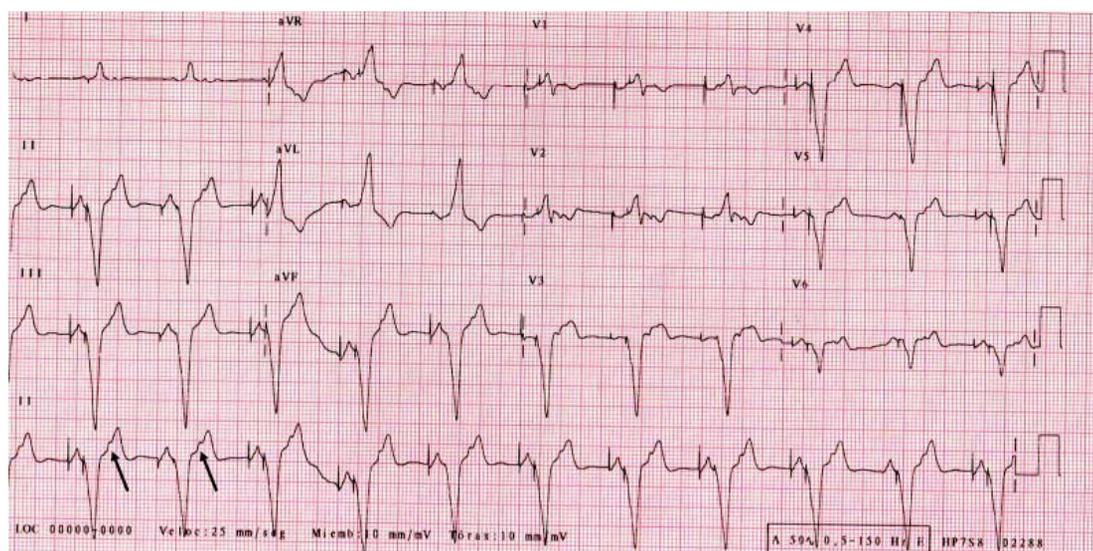


Figura 1. ECG en el Servicio de Urgencias. Se observa estimulación bicameral con una muesca en el segmento ST que indica la conducción VA retrógrada (flechas).

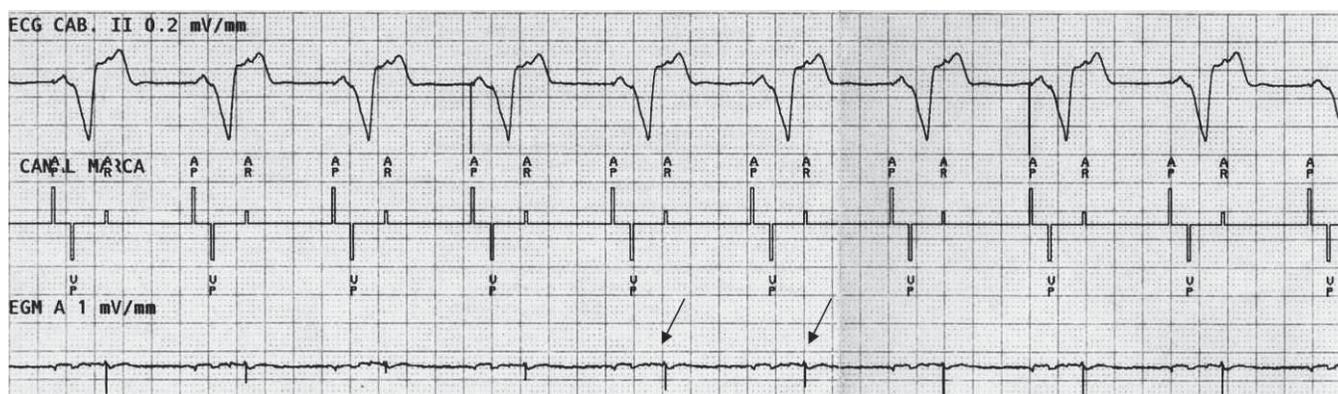


Figura 2. Registro obtenido a través del programador. En el canal superior, derivación II, en el medio, canal de marcas y en el inferior, electrograma intracavitario auricular. Se observa la muesca de la conducción retrógrada VA en el ECG, que se registra como AR en el canal de marcas dentro del PRAPV, coincidente con el electrograma intracavitario de la activación auricular retrógrada (flechas).

El análisis de los electrogramas intracavitarios confirmó la existencia de conducción retrógrada VA con presencia de un electrograma intracavitario auricular retrogrado (AR en el canal de marcas) dentro del período refractario auricular postventricular. (Figura 2).

La paciente no había presentado clínica sugestiva de taquicardia de asa cerrada ni tampoco se indujo la misma durante la interrogación del marcapasos. El tiempo de conducción VA era de 230 ms y la aurícula retrógrada estaba contenida siempre en el PRAPV.

Se decidió reprogramar el intervalo AV detectado y estimulado a 60 ms (figura 3). Con esta programación, persistía ocasionalmente la conducción VA después de la aurícula detectada aunque no después de la aurícula estimulada, objetivándose una secuencia de activación AS-VP-AR / AP-VP que se

repetía indefinidamente, que producía en la paciente sensación de irregularidad del ritmo cardíaco y malestar. Al programar el intervalo AV muy corto (40 ms) se obtenía entonces la desaparición total de la conducción VA (figura 4). Sin embargo, un intervalo tan corto no era tolerado por la paciente, que en bipedestación presentaba un descenso de la presión arterial sistólica de 15 mmHg, probablemente por solapamiento parcial de la contracción auricular con la ventricular y acortamiento del tiempo efectivo de diástole.

Ante esta situación decidimos realizar ablación de la conducción retrógrada del nodo AV con el fin de eliminar la sintomatología de la paciente. Durante el procedimiento se observó una taquicardia sinusal con visualización de los electrogramas auriculares en el PRAPV precedente, identificados como AR. Figura 5 (flecha azul)).

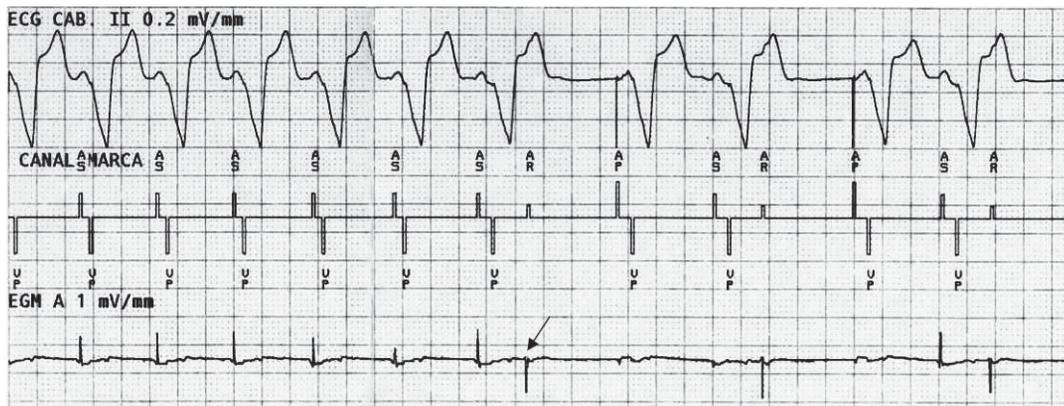


Figura 3. Registro tras programación del intervalo AV estimulado y detectado a 60 ms. Tras el séptimo latido ventricular estimulado aparece conducción VA como se indica en el canal de marcas y en el electrograma auricular intracavitario (flecha). Como la aurícula retrógrada está en refractario, aparece posteriormente una aurícula estimulada y una secuencia AP-VP que no genera conducción VA. El siguiente latido auricular detectado genera una secuencia AS-VP-AR con latido auricular retrógrado y la secuencia de irregularidad se perpetúa.

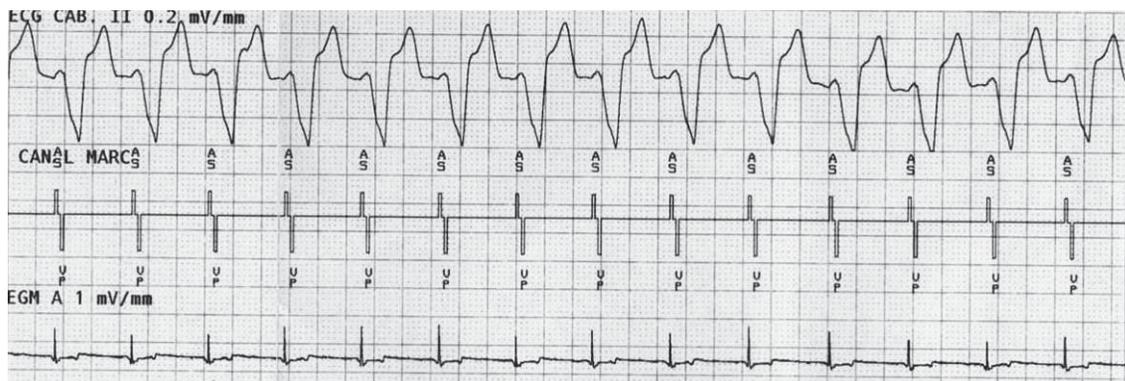


Figura 4. Registro obtenido tras la programación de intervalo AV detectado y estimulado a 40 ms. No se observa conducción VA.

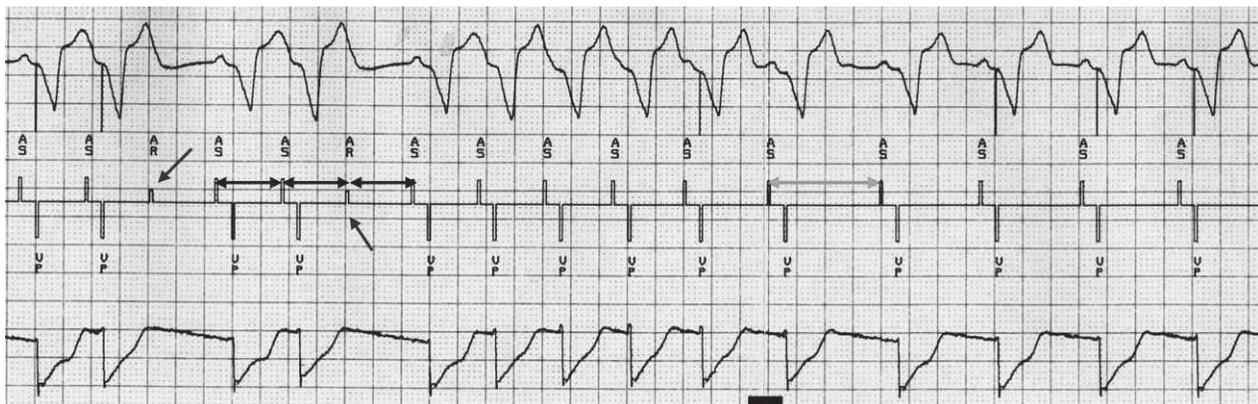


Figura 5. Registro obtenido tras la ablación de la conducción VA. En el canal superior, derivación II, en el medio, canal de marcas y en el inferior electrograma intracavitario ventricular. Se objetivan latidos auriculares (AR) que caen en PRAPV (flechas azules). La distancia respecto a los latidos auriculares detectados (AS) precedente y siguiente es idéntica al intervalo basal AS-AS lo que sugiere una conducción anterógrada. Se trata de taquicardia sinusal. Tras administración de propranolol intravenoso se objetiva disminución de la frecuencia sinusal y desaparición de los latidos auriculares en refractario (flecha roja).

A la vez, se comprobó que los intervalos AS-AR y AR-AS eran idénticos al intervalo basal AS-AS (dobles flechas negras) indicando que se trataba de activación auricular anterógrada (taquicardia sinusal) a diferencia de la activación auricular retrógrada (figura 2 y 3) en las que el intervalo AP/AS-AR era

claramente menor que el AR-AP. Al administrar 3 mgrs. de propranolol intravenoso se obtuvo una reducción significativa de la frecuencia sinusal y la desaparición de la AR anterógrada. Figura 5 (flecha roja).

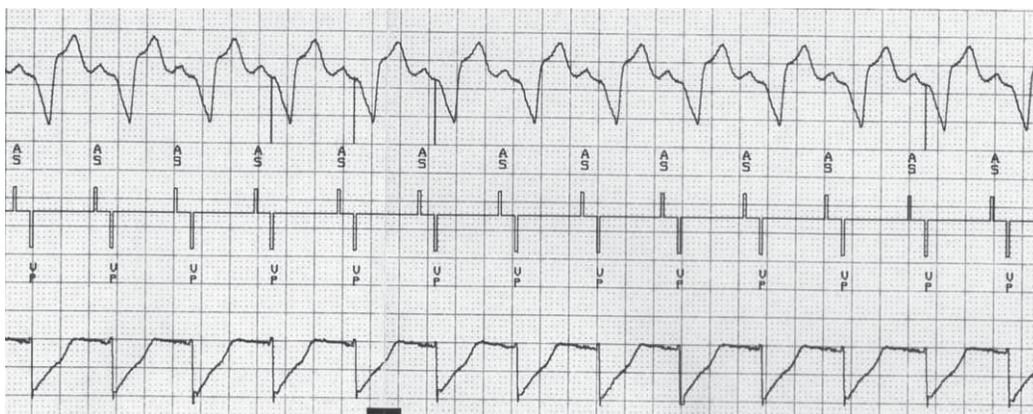


Figura 6. Registro obtenido tras ablación de la conducción VA. Se observa taquicardia sinusal con secuencia AS-VP al final del procedimiento de ablación.

El trazado final se muestra en la figura 6 donde se observa taquicardia sinusal y estimulación ventricular constante. A la vez, en el ECG de superficie se comprobó desaparición de la muesca de la onda P retrógrada sobre el segmento ST. Figura 7.

DISCUSIÓN

El porcentaje de pacientes que presentan conducción VA varía entre el 40-90 % dependiendo del tipo de pacientes estudiados. La incidencia de conducción VA es mayor en aquellos pacientes con conducción anterógrada normal, aunque se ha documentado que la conducción VA puede ocurrir en pacientes con bloqueo AV anterógrado completo cuando la localización de dicho bloqueo está en el

sistema His-Purkinje¹⁻³. Muchos estudios han demostrado que con frecuencias de estimulación similares, la conducción AV anterógrada es mejor que la retrógrada⁴. Sin embargo Narula en su serie sugirió que cuando la conducción retrógrada estaba presente era mejor que la anterógrada⁵. Akhtar, por el contrario, publicó que la conducción retrógrada era mejor que la anterógrada sólo en un tercio de los casos⁶⁻⁸. Es posible que esta divergencia, se deba a la inclusión de pacientes con vías accesorias ocultas o doble vía nodal que hacen que la conducción VA sea mejor.

En pacientes con conducción AV intacta, en ausencia de vías ocultas y doble vía nodal, la conducción

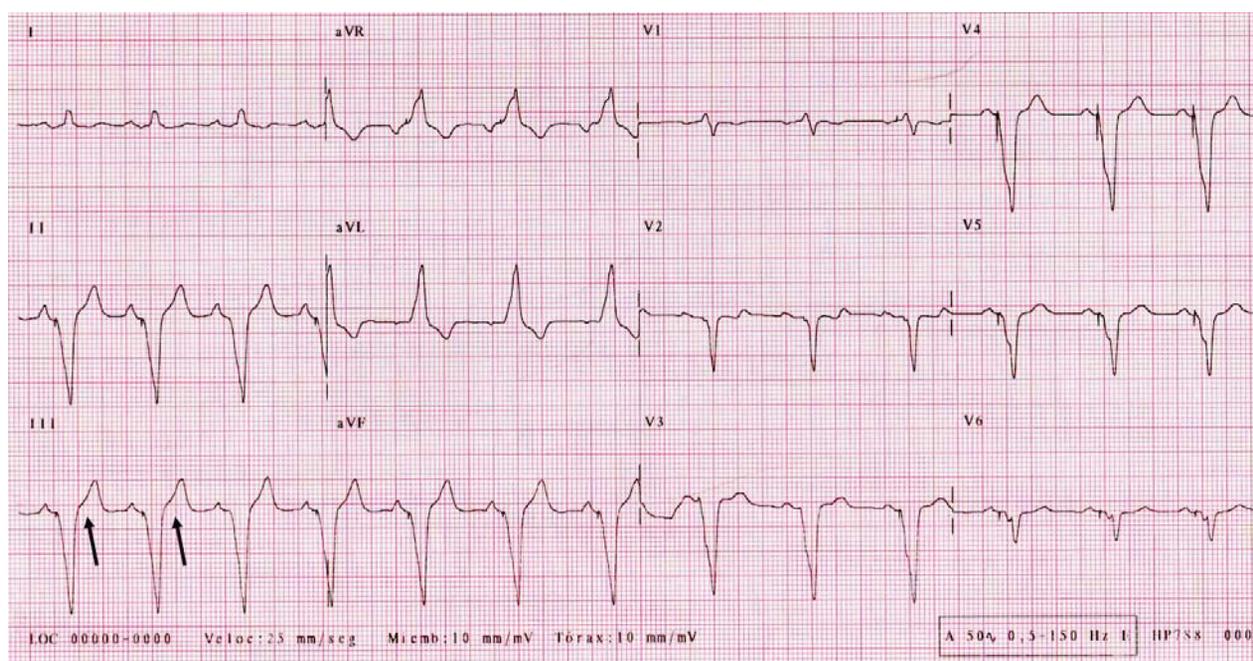


Figura 7. ECG tras la ablación, que muestra una secuencia de aurículas detectadas y ventrículos estimulados sin la muesca indicativa de conducción retrógrada VA en el segmento ST (flechas)

anterógrada es mejor que la retrógrada en un 62 % casos, peor en un 18 % e igual en un 20 %.⁹

La conducción VA se relaciona con la presencia y la velocidad de conducción AV. Así, los pacientes con intervalo PR prolongado, son los que tienen menos probabilidades de tener conducción VA.¹⁰ Así mismo, los pacientes con retraso en la conducción nodal AV tienen menos capacidad de conducción VA que aquellos en los que el retraso se produce por debajo del nodo AV. El sitio del bloqueo AV determina la capacidad de conducción VA, por ello, pacientes con bloqueo AV completo, con bloqueo anterógrado situado en el nodo AV, no presentan conducción VA en la casi totalidad de los casos, mientras que si el nivel de bloqueo se sitúa por debajo del nodo AV (sistema His-Purkinje), hasta en el 40 %, presentan conducción VA¹¹.

Josephson ha publicado conducción VA en el 29 % de los casos de bloqueo AV completo anterógrado infrahis y de sólo 1,7 % de los casos de bloqueo AV anterógrado en el nodo AV.⁹ Por tanto, la conducción nodal AV parece el mejor determinante de la conducción VA durante la estimulación ventricular.

El caso presentado corresponde a un caso de conducción VA constante y rápida en una paciente con bloqueo AV completo suprahisiano anterógrado que obligó al implante de un marcapasos endocavitario DDDR, a la que en su infancia se le había realizado una ablación de la vía lenta por presentar taquicardias por reentrada, no común. La clínica de palpitaciones e irregularidad en el pulso llevó a la sospecha de un síndrome de marcapasos que se confirmó y trató mediante ablación de la conducción nodal VA, desapareciendo con ello la sintomatología

Las aplicaciones iniciales, en la taquicardia por reentrada nodal AV común en pacientes jóvenes pueden modificar selectivamente las propiedades de conducción anterógrada de las fibras de la vía lenta, con aparición de formas atípicas de taquicardia, taquicardia con bloqueo 2:1 o taquicardia por reentrada nodal no común (rápida-lenta) que habitualmente desaparecen tras nuevas aplicaciones sobre la región de la vía lenta. Sin embargo, esta peculiaridad sugiere diferencias anatómicas y electrofisiológicas en los pacientes jóvenes con taquicardia por reentrada del nodo auriculoventricular, que pueden ir desapareciendo con la edad¹². Estas diferencias deben considerarse durante el procedimiento de ablación.

Recientemente se ha publicado un caso de taquicardia de asa cerrada (TAC) en un paciente portador de marcapasos por bloqueo AV completo anterógrado en el que la TAC se iniciaba inmediatamente después de la conexión de los cables al generador.

Aunque sea infrecuente la presencia de conducción VA en ausencia de conducción AV en pacientes sin doble vía nodal ni vías accesorias ocultas, siempre es conveniente activar los algoritmos de interrupción de la TAC y de prolongación del PRAPV tras extrasístoles ventriculares. En el caso citado, no se hacía referencia al nivel de bloqueo, aunque probablemente fuera infranodal (His-Purkinje)¹³.

También se ha publicado la presencia de conducción VA no decremental y única en pacientes con bloqueo AV congénito en los que previamente se suponía que no existía tejido de conducción entre aurículas y ventrículos¹⁴.

Klementowicz cols señalan que el 14 % de los pacientes con BAV completo sometidos a implante de marcapasos presentan conducción VA frente al 32 % de los pacientes con BAV 2:1. Así mismo, en el 50 % aparecía bloqueo de la conducción VA con frecuencias de estimulación mayores de 120 lpm¹¹.

La rareza de nuestro caso reside en la presencia de conducción VA en una paciente con bloqueo AV completo nodal siendo, además, la conducción VA muy buena (Período refractario de la conducción VA: 500-230 ms)

Se ha publicado la aparición de síndrome de marcapasos-like tras la modificación de la vía lenta del nodo AV en un paciente con taquicardia por reentrada intranodal¹⁵ siendo la sintomatología debida a la recurrencia de latidos eco nodales únicos durante el ritmo sinusal, con la consiguiente asincronía AV. La ablación de la conducción VA retrógrada con desaparición del eco nodal resolvió el problema, cesando la sintomatología.

Nuestro caso es semejante, en lo referente al mecanismo productor de la sintomatología que es la asincronía AV, aunque esta no era debida a una reentrada nodal única sino a la conducción VA tras la estimulación ventricular. Por otro lado, la irregularidad en el ritmo cardíaco producida por los latidos auriculares retrógrados con la consiguiente aparición de latidos auriculares estimulados, también contribuían a la sintomatología que describía la paciente.

En conclusión, al presentar este caso clínico de conservación de la conducción VA en una paciente con bloqueo AV completo anterógrado nodal tardío tras ablación de una taquicardia por reentrada en el nodo AV, que originó la aparición de un síndrome de marcapasos., queremos resaltar, que aunque sea infrecuente, debe considerarse este diagnóstico en todos los pacientes con bloqueo AV completo a los que se implante un sistema de estimulación.

BIBLIOGRAFIA

1. Castillo C, Samet P. Retrograde conduction in complete heart block. *Br Heart J* 1967;29:553
2. Gupta PK, Haft JI. Retrograde ventriculo-atrial conduction in complete heart block. Studies with His bundle electrocardiography. *Am J Cardiol* 1972;30:408.
3. Takeshita A, Tanaka S, Nakamura M. Study of retrograde conduction in complete heart block using His bundle recordings. *Br Heart J* 1974;36:462.
4. Schuilenburg RM. Patterns of VA conduction in the human heart in the presence of normal and abnormal AV conduction. In: Wellens HJJ, Lie KI, Janse MJ, eds. *The conduction system of the heart*. Philadelphia:Lea&Febiter,1976: 485-503.
5. Narula OS. Retrograde pre-excitation. Comparison of antegrade and retrograde conduction intervals in man. *Circulation* 1974;50: 1129.
6. Akhtar M, Damato AN, Batsford WP, et al. A Comparative analysis of antegrade and retrograde conduction patterns in man. *Circulation* 1975; 52: 766.
7. Goldreyer BN, Bigger JT Jr. Ventriculo-atrial conduction in man. *Circ* 1970;41: 395.
8. Akhtar M. Retrograde conduction in man. *PACE* 1981;4: 54-58.
9. Mark E. Josephson. *Clinical Cardiac Electrophysiology*. Chapter 2. *Electrophysiological Investigation: General Concepts*. Pag: 35. 2002. Lippincot Williams&Williams.
10. Sra JS, Jazayeri MR, Blanck Z, Deshpande S, Dhala AA, Akhtar M. Slow pathway ablation in patients with atrioventricular node reentrant tachycardia and a prolonged PR interval. *J Am Coll Cardiol*. 1994;24(4):1064-1068.
11. Klementowicz P, Ausubel K, Furman S. The dynamic nature of ventriculatrial conduction. *PACE*. 1986; 9 (6 Pt 2): 1050-1054.
12. Silka MG, Kron J, Park JK, Halperin BD, McNulty JH. Atypical forms of supraventricular tachycardia due to atrioventricular node reentry in children after radiofrequency modification of slow pathway conduction. *J Am Coll Cardiol*. 1994; 23(6) : 1363- 1369.
13. Duray GZ, Israel CW, Wegener FT, Hohnloser SH. Tachycardia after pacemaker implantation in a patient with complete atrioventricular block. *Europace* 2007; 9(10): 900- 903.
14. Zilo P, Gross JN, Andrews CA, Furman S. Retrograde (ventriculoatrial) conduction in congenital complete heart block. *PACE*. 1991; 14(10): 1538-1543.
15. Toal S, Chauhan VS. Pacemaker-like syndrome complicating slow pathway ablation for AV nodal reentrant tachycardia. *PACE* 2005; 28(9): 997- 999.

Interferencias eléctricas y electromagnéticas en los marcapasos y desfibriladores automáticos implantables.

Juan B. Tur

Medtronic Ibérica., Ingeniero de Telecomunicaciones por la ETSITM

INTRODUCCIÓN

La estimulación eléctrica para el tratamiento de las bradicardias o para la interrupción de arritmias depende totalmente de la capacidad de conseguir una información precisa del ritmo cardiaco en todo momento. La presencia de señales extrañas o ruido, procedente de fuentes eléctricas o magnéticas externas, es causa de comportamientos no deseados, en el mejor de los casos, pudiendo en otros producir respuestas del aparato que originen asistolia o tratamientos de arritmias inexistentes, situaciones todas ellas que ponen al paciente en riesgo serio de daños irreversibles.

Este artículo, estudia como se pueden producir estas interferencias de señales externas, cuales son sus fuentes más comunes y cuales son las formas de medir y cuantificar el riesgo para tomar las medidas de protección adecuadas.

DEFINICIÓN DE INTERFERENCIAS

En los dispositivos implantables cardiacos, en los que nos vamos a centrar, la definición de interferencia podría ser muy amplia, si se incluyesen todos aquellos factores externos que son capaces de modificar el comportamiento normal del dispositivo, dañarlo e incluso producir daños irreversibles en el paciente. Siguiendo esta línea de argumentación, podrían incluirse como potenciales factores de interferencia, los fármacos, las acciones mecánicas sobre el dispositivo o el electrodo así como múltiples tipos de señales de diversos orígenes¹⁷ especialmente cuando los dispositivos incorporan sensores o transductores.

Para centrar el tema en la causa más frecuente, que además es común para todo tipo de dispositivos, nos limitaremos a tratar las interferencias eléctricas, magnéticas y electromagnéticas.

INTENSIDAD DE LAS INTERFERENCIAS

Cuando la energía transportada por la señal interferente es baja, la información que entra por el canal interferido, se limita a confundir el funcionamiento

del aparato dependiendo de la proporción Señal/Ruido.

Las interferencias que implican altas energías, además de introducir información falsa en el sistema, pueden transportar energía suficiente para dañar la electrónica del aparato o incluso dañar al paciente. Esta situación puede darse en determinados tratamientos o técnicas diagnósticas utilizadas en los hospitales, más raramente en el uso de equipos industriales y nunca con equipos domésticos. Los sistemas de armas electrónicas utilizados por algunos cuerpos o compañías de seguridad (Conducted Electronic Weapons, CEW) no parecen afectar al dispositivo, aunque entran dentro de la categoría de interferencias transitorias por corrientes de contacto.

Como caso particular y muy común se deben mencionar las cardioversiones eléctricas, que si bien son toleradas por los marcapasos y DAI, debe tomarse la precaución de no aplicar el choque directamente sobre el dispositivo implantado, además de mantener en la medida de lo posible una trayectoria transversal del choque al eje encapsulado-punta de electrodo ventricular

RUIDO DEBIDO A INTERFERENCIAS ELÉCTRICAS, MAGNÉTICAS Y ELECTROMAGNÉTICAS,

En cualquier aparato dotado de circuitos en los que deba recibir y procesar información basada en señales eléctricas, es posible que se superponga a éstas señales, ruido eléctrico (en forma de pequeños voltajes o corrientes variables) con una frecuencia que sólo en el caso de que se diferencie suficientemente de la frecuencia de las señales, podrá ser eliminado mediante filtros sin deteriorar la señal.

En el caso de los implantes cardiacos activos, la señal de ruido se puede producir en distintas zonas:

1. La fuente interferente genera corrientes en el cuerpo, en cuyo caso, a mayor distancia entre los electrodos de punta a anillo, mayores serán las diferencias de potencial recogidas.

2. La fuente interferente induce potenciales eléctricos en los cables, que hacen de antena, en cuyo caso, la captación de energía dependerá de la orientación en el espacio y del área de captación expuesta entre el conductor de ida y el de retorno.

Los cables bipolares presentan menos susceptibilidad para captar las interferencias que se inician por el primer mecanismo, por tener una distancia entre electrodos pequeña, y también captan menos las originadas a través del segundo mecanismo, por presentar un área entre conductores muy pequeña.

En el caso de los cables monopolares, su capacidad de captación en el primer caso está muy influida, por el camino que sigan las corrientes en el cuerpo, ya que si son transversales o perpendiculares al eje que forman los electrodos, la interferencia se reduce mucho. En el segundo tipo de interferencias, con campos electromagnéticos o campos magnéticos variables, el área de captación dependerá de la ubicación del generador; siendo más interferido el dispositivo cuando está en el lado izquierdo por su forma de C, que cuando está en el lado derecho (forma de S), en cuyo caso los potenciales inducidos en cada curva de la S tienen signo distinto produciéndose un fenómeno de cancelación.

La forma en la que se van a producir estas corrientes en el cuerpo o en el cable, va a depender de lo que se llama mecanismo de acoplamiento, existiendo cuatro tipos básicos de acoplamiento:

1. Acoplamiento por contacto
2. Acoplamiento eléctrico capacitivo
3. Acoplamiento magnético inductivo
4. Acoplamiento por radiofrecuencia

ACOPLAMIENTO POR CORRIENTES DE CONTACTO

Cuando una corriente eléctrica circula por el cuerpo, se produce una distribución de potenciales de forma que la diferencia de potencial entre la punta y el anillo podrá ser detectada si hay variaciones de amplitud, dentro de la banda de frecuencias detectables.

En caso de que la corriente sea continua, sólo se detectará en el instante de conectar o desconectar.

Este tipo de interferencia, por contacto directo, es con diferencia el más frecuente y se origina por el contacto con equipos mal aislados, que utilizan el cuerpo como transmisor a tierra de la corriente de fugas. Este es el motivo, por el que se debe recomendar a los pacientes que nunca manipulen equipos eléctricos en mal estado si está el suelo

húmedo o van sin calzado. Esta modalidad de interferencia actúa a través del primer mecanismo explicado, produciendo corrientes en el cuerpo y diferencias de potencial, que dependerán mucho del camino eléctrico que siga la corriente. A continuación se dan unos ejemplos, que dan idea de a que magnitudes nos referimos¹⁸.

Para una corriente de mano a mano, es suficiente que penetren en el cuerpo 24 μA para que un cable monopolar auricular la detecte, con una sensibilidad programada de 0,25 mV, mientras que en el ventrículo se necesitará una corriente de 0,45 μA , utilizando la misma sensibilidad.

En el caso de que la detección esté en configuración bipolar, se necesitaría una corriente de más de 300 μA .

La normativa existente relativa a este tipo de interferencias en marcapasos y desfibriladores, fue establecida por la AAMI (Association for the Advancement of Medical Instrumentation), en la norma 233-74-5083, según la cual, los dispositivos se deben certificar para las tres frecuencias más habituales usadas para alimentación de equipos, 60 Hz en Estados Unidos, 50 Hz en Europa y 400 Hz en los aviones, en los que el contacto con partes metálicas de un fuselaje que presente fugas, puede inyectar corrientes de esta frecuencia.

ACOPLAMIENTO CAPACITIVO POR CAMPOS ELÉCTRICOS VARIABLES

Los campos eléctricos variables, sólo actúan a distancias muy cortas y su efecto disminuye muy rápidamente con la distancia, por lo que en condiciones normales, los aparatos domésticos, es muy difícil que induzcan interferencias.

El mecanismo de producción es muy parecido al anterior, aunque no a través de un contacto "directo", pero si de un "contacto aéreo", establecido por la proximidad de alguna parte del cuerpo, que actúa como una placa de condensador, a modo de puente, de forma que la corriente ALTERNA de alta frecuencia, penetra en el cuerpo a través de ese puente.

El ruido se inyecta como si procediera de una fuente de corriente $I = C \, dV/dt$ atravesando el cuerpo desde el punto de entrada hasta el de salida a tierra.

En la formula previa, C es la capacidad eléctrica entre la fuente y la parte de nuestro cuerpo, y vale $C = \epsilon S/d$ (donde S es la superficie que actúa de condensador, d es la distancia y ϵ es la rigidez dieléctrica). El término dV/dt es la rapidez de cambio del voltaje de la fuente y aumenta con la frecuencia.

Extrayendo las conclusiones prácticas de las formulas anteriores se puede decir que para que este efecto de acoplamiento eléctrico capacitivo sea importante, son necesarias las siguientes condiciones:

1. Que la corriente eléctrica sea de alta frecuencia.
2. Que los voltajes sean muy elevados.
3. Que la distancia al equipo interferente sea muy pequeña.
4. Que la relación “superficie expuesta”/ “distancia al campo eléctrico” sea grande.

Aunque no se mencione en la fórmula citada, también es importante que el paciente no sea un buen conductor a tierra, (ir calzado y mantener el suelo seco), ya, que si no existe punto de salida de la corriente, esta no se producirá.

Constituyen situaciones ocupacionales límite, las de aquellos operarios que trabajan con equipos en los que hay altos voltajes, (aunque no impliquen grandes corrientes) como es el caso de los técnicos de televisión y monitores de tubo (no los actuales de pantalla plana), los técnicos reparadores o constructores de fotocopiadoras e impresoras LASER, los cuales deben aislarse y no manipular cerca de los elementos de alta tensión y los técnicos de subestaciones eléctricas que manipulan cerca de transformadores y conmutadores de alta tensión (este caso se discutirá mas adelante) así como los técnicos de electricidad del automóvil.

Se expone un caso a modo de ejemplo:

Un paciente marcapasos dependiente coge con la mano un cable de bujías, del encendido eléctrico de su coche de gasolina que está en marcha y al ralentí, y al apoyarse en la carrocería para tirar de él, nota una sensación de mareo por lo que suelta el cable y se incorpora.

Explicación

El cable transporta trenes de impulsos de alto voltaje, a razón de unos 3 por segundo, siendo cada impulso, muy breve por lo que entra en el campo de las altas frecuencias. Alto voltaje y altas frecuencias son las condiciones precisas para que estos impulsos atraviesen el condensador, que la mano forma al coger el cable y se fuguen hacia la carrocería, dando lugar a una inhibición y asistolia ventricular, lo que se habría evitado aislándose de tierra (carrocería del coche y suelo).

ACOPLAMIENTO INDUCTIVO POR CAMPOS MAGNÉTICOS VARIABLES

A este tipo de interferencias es al que más expuestos están los portadores de marcapasos y DAI,

debido a que se generan en la proximidad de motores, transformadores, y en general en equipos alimentados con 50 Hz así como en los equipos de vigilancia electrónica (Electronic Article Surveillance, EAS), en los que el campo magnético es pulsado a frecuencias altas, por lo que se alcanzan picos de interferencia muy intensos.

Los campos magnéticos variables son capaces de inducir un voltaje y una corriente que dependerán del área del circuito que resulte atravesada por este campo magnético variable.

Si el campo magnético no cambia de orientación o polaridad, pero sí cambia de intensidad, la corriente producida no cambiara de sentido, pero sí que estará modulada en amplitud.

Si el campo magnético cambia de polaridad, la corriente inducida será una corriente alterna.

En los casos de exposición a campos magnéticos variables, el correcto aislamiento del suelo no proporciona ninguna protección, ya que las corrientes no se fugan a tierra, sino que se disponen en forma de círculos en el cuerpo y en los conductores que contenga.

Sin embargo en este caso, existe un factor atenuante debido a que con frecuencia los conductores que transportan la corriente “de ida”, tienen el conductor “de vuelta” paralelo y muy próximo, de forma que ambos campos magnéticos se anulan.

Esta es la razón, por la que incluso equipos de mucha potencia no interfieren, cuando los conductores van paralelos, y esto es aplicable tanto a los equipos domésticos con cable paralelo, como a los sistemas trifásicos industriales.

De la literatura publicada se deduce que el valor comúnmente dado de 0,1 mT (1 Gauss) como límite seguro, no da lugar a problemas en general, aunque en algunos dispositivos, si que se han observado interferencias ²¹, razón por la que algunos fabricantes establecen unas especificaciones más restrictivas, para así asegurar la inmunidad del dispositivo en cualquier ambiente.

En la tabla I se muestran los valores máximos del campo magnético en Gauss, que no afectan a los marcapasos y DAI bipolares.

Ejemplo 1:

Un operario de soldadura de arco es portador de un DAI, y está en la proximidad del conductor “de ida”, conectado a un generador de corriente continua de bajo voltaje, pero que transporta grandes corrientes. En este caso, la inducción originada por el campo eléctrico, por efecto capacitivo o de proxi-

Tabla I

Limites adoptados para campos magnéticos variables (Medtronic - Vitatrón)

Frecuencia	Densidad de flujo del campo magnético, modulado (Gauss)
50 Hz	2.513 (0,25 mT)
60 Hz	2.513
100 Hz	2.513
218 Hz	2.513
400 Hz	2.513
875 Hz	2.513
1 kHz	2.513
2 kHz	2.513
4 kHz	2.513
10 kHz	2.513
18 kHz	1.563
40 kHz	0.703
58 kHz	0.485

midad, es despreciable, pero sin embargo, el campo magnético es muy importante.

Si la corriente es grande pero también es uniforme, este campo magnético podremos considerarlo estático y no producirá interferencias, pero si la corriente es variable, (arranque-paro) el campo magnético será variable y entonces se inducirán corrientes en el cuerpo, Si el cable de estimulación es bipolar, el área entre ambos conductores expuesta al flujo magnético será reducida y no se inducirán

voltajes, pero si se trata de un cable monopolar en el lado izquierdo, es posible que se induzcan tensiones. Figura 1.

Esto podría evitarse al reducir las interferencias, apartando al trabajador del conductor “de ida” (sobre todo si no se lo pone colgando encima), y mejor aún, atando el conductor “de vuelta” junto con el anterior, para así reducir el tramo en que ambos conductores están separados el uno del otro, que se limitará a la zona de trabajo.

Ejemplo 2:

Un paciente con el generador alojado en el lado izquierdo y detección monopolar en ventrículo, que está reparando descalzo un horno eléctrico, coge el cable de alimentación con la mano y no percibe nada, sin embargo al apoyarse en el armazón del horno, presenta un mareo intenso y abandona la tarea.

Explicación: Al coger el cable estando descalzo, la inducción eléctrica por efecto capacitivo es muy pequeña (frecuencia baja de 50 HZ y voltaje “bajo” de 220 voltios) por lo que no le va a producir ningún síntoma. Al acercarse al cable que transporta unos 10 amperios, el campo magnético creado por la corriente, también podría inducirle corrientes en el cuerpo o en el cable, (que además tiene la configuración más sensible), sin embargo no le afecta porque los conductores de ida y vuelta del horno, van juntos en el mismo cable, y los campos magnéticos que generan uno y otro son opuestos y se cancelan.

En cambio al tocar el armazón del horno, que probablemente tiene una fuga, deriva hacia tierra esta corriente de 50 Hz, que es imperceptible, pero que es detectada intermitentemente por el canal ventricular produciendo la inhibición.

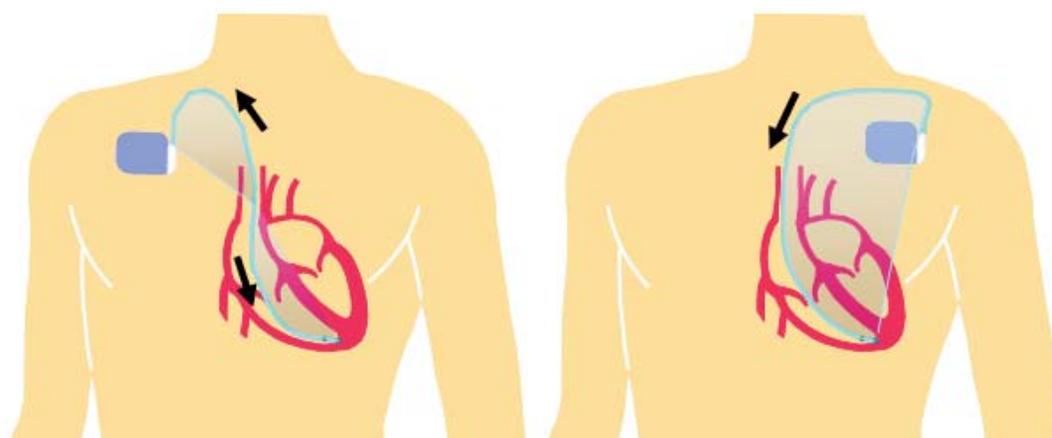


Figura 1 : El área expuesta en los implantes derechos es menor y además genera voltajes opuestos en los distintos tramos del electrodo, con lo que se cancelan entre si.

ACOPLAMIENTO COMBINADO ELÉCTRICO Y MAGNÉTICO. LÍNEAS DE ALTA TENSIÓN A 50HZ

Un caso particular de combinación de los dos mecanismos anteriores es el representado por las líneas de transporte de energía eléctrica que presentan grandes corrientes y voltajes de 40 KV, 120 KV y 380 KV.

Establecida la advertencia de que los mástiles o torres de alta tensión NUNCA DEBEN SER TOCADOS, analizaremos las interferencias que pueden producir estas líneas en los pacientes portadores de marcapasos o DAIs.

En el caso de las líneas enterradas, al ser la tierra un elemento escasamente conductor, proporciona un apantallamiento suficiente a los campos, por lo que dentro de las posibles formas de instalación de líneas eléctricas, esta es la que menos afecta aunque su proximidad debe evitarse.

En el caso de las líneas de alta tensión que circulan por instalaciones interiores, su construcción se basa en un cable que agrupa las tres fases, convenientemente aisladas lo que unido a que los voltajes de éstas instalaciones rara vez superan unos pocos KV, hace que el riesgo de interferencia, incluso en su proximidad, sea despreciable, aunque no es descartable que se puedan producir interferencias si se toca el cable con la mano. Otra situación diferente en estas instalaciones, es la aproximación de las manos a conmutadores o partes de la instalación en la que los conductores están separados, por lo que debe desaconsejarse cualquier tipo de manipulación sobre estas zonas. En estos casos, el efecto que predomina es el acoplamiento eléctrico capacitivo, y si el aislamiento con tierra es insuficiente puede iniciarse una corriente de fuga al suelo o a cualquier estructura metálica con la que se contacte.

En el caso de líneas aéreas, debe tomarse como distancia de seguridad, la establecida por la regla "un metro por cada 20 KV", regla muy aproximada, pero que proporciona un margen más que suficiente, y es totalmente segura siempre que no se rompa demasiado la equidistancia a los tres conductores, situación que excepcionalmente puede darse en las laderas de montaña con mucha pendiente, donde uno de los conductores puede estar más cerca de la ladera que el del lado opuesto. Sin embargo, estudios publicados por Scholten y cols⁵, sobre líneas de 380 KV a distancias de sólo 7,8 m demuestran que todavía se mantienen las interferencias en un nivel ligeramente por debajo de lo permitido.

ACOPLAMIENTO POR RADIOFRECUENCIA

Estas son las "verdaderas" IEM, ya que están producidas por un campo electromagnético, constituido por un campo eléctrico y otro magnético, perpendiculares, que se transfieren energía de uno a otro con una frecuencia determinada. Dicha energía, además, se "auto-transporta" o propaga muy eficientemente, siendo su atenuación con la distancia mucho menor que la que sufren los campos eléctricos o magnéticos variables, no radiantes, que se comportan como si estuviesen "atados" al equipo que los produce y disminuyen muy rápidamente con la distancia.

Las interferencias electromagnéticas son las más conocidas, hasta el punto, de que han dado su nombre a todas las demás interferencias eléctricas o magnéticas de las que ya hemos hablado.

El uso generalizado del término IEM, al referirse a todas las variedades de interferencias antes expuestas se ha generalizado en las publicaciones médicas, e incluso en los manuales de los fabricantes, por lo que su uso debe considerarse consolidado, aunque dicho empleo puede hacer que se confundan situaciones que como se ha visto son diferentes, actúan a través de mecanismos diferentes e incluso la forma de protegerse frente a ellas es también diferente.

La radiación electromagnética o de radiofrecuencia induce voltajes en los electrodos, igual que lo hace en una antena, siendo mucho más interferidos los cables monopolares que los bipolares, como ya ocurría en las situaciones anteriormente descritas.

Al hablar de ondas de radiofrecuencia, debe distinguirse si se trata de onda continua, onda modulada en frecuencia, modulada en amplitud, o bien modulación en banda lateral.

De todas ellas, la menos interferente es la onda continua, seguida de la frecuencia modulada, la amplitud modulada y por último la banda lateral única, que es la más interferente.

Es muy importante también indicar, que los equipos eléctricos y electrónicos que no tengan como objetivo emitir radiofrecuencia, tienen limitada su emisión no deseada, conforme a normativas de compatibilidad electromagnética internacionales (EMC), por lo que no pueden causar interferencias a los marcapasos o DAIs.

Los equipos de transmisión, cualquiera que sea su tipo, sí que pueden interferir, aunque mediante diseño se trata de minimizar el impacto en toda la banda de radiofrecuencia más común.

Entre los equipos utilizados, el más habitual es el teléfono móvil, que no tiene capacidad de interferir de forma continua y por tanto carece de impacto clínico. Aún aceptando la posibilidad de que pudiera interferir (lo que en la práctica es bastante improbable), dicha posibilidad solo se podría producir en el momento de conexión de la llamada, cuando el teléfono se mantiene prácticamente tocando el generador, y siempre cuando la configuración de detección fuera monopolar. Por ello, la recomendación habitual de mantener el teléfono a 15 cm o más de distancia del generador, proporciona un margen de seguridad más que suficiente.

El hecho de que en determinados países (Alemania) esa distancia de seguridad se haya extendido a 25 cm, tiene como fin proporcionar un margen de seguridad adicional ante la falta de información del fabricante, sobre determinados marcapasos antiguos, de los que se desconoce su susceptibilidad a las interferencias así como su grado de cumplimiento de las normativas entonces en uso.

Otros dispositivos radiantes como los transmisores personales, no emiten con potencia suficiente para alcanzar a interferir.

Los equipos de radioaficionado pueden interferir en determinadas circunstancias, especialmente si se está en la inmediata proximidad de la antena, y la emisión es intermitente, algo que no es fácil que suceda, salvo en los sistemas de banda lateral única.

Unos dispositivos no incluidos en las normas, son las capsulas de televisión que se ingieren para obtener imágenes del aparato digestivo, de las cuales, las que llevan incorporada la pila (algo más grandes), no producen interferencias, mientras que las que no llevan incorporada pila, que son más pequeñas, necesitan alimentación a través de un transformador transcutáneo. En caso de uso de estas últimas el paciente debe permanecer monitorizado e incluso debe reprogramarse el marcapasos o DAI convenientemente.

INTERFERENCIAS POR CAMPOS MAGNETOSTÁTICOS (IMANES Y ELECTROIMANES DE CORRIENTE CONTINUA)

Los campos magnéticos estáticos producidos por los imanes ^{7, 8} no producen corrientes eléctricas que puedan interferir, pero si que son reconocidos por los marcapasos que se pondrán en modo magnético, y por los DAI que desactivan la detección mientras está presente el campo magnetostático. El campo magnético necesario para actuar sobre un marcapaso o un DAI es de 10 Gauss, valor que es veinte veces superior al campo magnético terrestre.

El tiempo mínimo que debe mantenerse el campo magnético para que el dispositivo responda es de 125 ms. Por consiguiente, un campo magnético alternante, como el producido por electroimanes de corriente alterna no actuará como si fuese un imán.

INTERFERENCIAS ELECTROSTÁTICAS

Las interferencias electrostáticas se producen cuando nuestro cuerpo actúa de transmisor o de receptor de una descarga de electricidad estática acumulada, habitualmente de muy alto voltaje, y que genera una corriente intensa de muy corta duración perceptible por la persona.

Esta descarga no puede producir daños en el generador, pero si que puede producir una interferencia transitoria en forma de un ciclo de estimulación perdido o de un impulso aislado indebido que produce un latido de tipo extrasistólico. El comportamiento será uno u otro dependiendo del instante del ciclo en que se produzca y del canal (auricular o ventricular) por el que sea percibida.

El riesgo clínico asociado a este tipo de interferencias es bajo, por ser fenómenos muy esporádicos y de corta duración.

En determinadas situaciones en las que la descarga de corriente estática es muy elevada, podría darse el fenómeno de reinicio del circuito a parámetros de encendido, (RESET), situación que precisa de reprogramación para restablecer los valores programados antes del reinicio.

VALORACIÓN DE LOS DATOS ANTERIORES

El conocimiento de los mecanismos anteriores, permite hacer una primera evaluación en caso de interferencias, sin necesidad de entrar en datos cuantitativos sobre la misma, y determinar si una situación dada es segura, o bien es una situación mal definida o de claro riesgo, en cuyo caso es necesario un análisis cuantitativo detallado, para valorar el efecto de dichas situaciones o de aparatos que por su variabilidad^{20, 22}, impiden estimar los límites seguros de forma precisa.

En el caso de equipos industriales, debe hacerse una primera valoración a partir de las medidas realizadas por los técnicos de seguridad e higiene laboral, bien de la empresa o bien externos, que pueden proporcionar los valores de los campos eléctricos o magnéticos y las frecuencias a las que operan. Conocidos estos datos y comparados con los del fabricante, se puede dar una evaluación y emitir un informe. En los casos dudosos, siempre es más seguro que personal especializado del fabricante de

los marcapasos o DAIs, acuda al lugar a medir sobre el terreno, utilizando un dispositivo real conectado con electrodos e inmerso en solución salina, que permitirá reproducir exactamente el nivel de interferencia y el riesgo potencial.

En el ambiente doméstico no hay riesgos por inducción eléctrica capacitiva, aunque no se debe contactar con el televisor o monitor que contenga un tubo de rayos catódicos mientras está encendido. Tampoco existe riesgo por inducción magnética, ya que las corrientes son relativamente bajas y las frecuencias de 50 Hz también lo son. Los hornos de inducción magnética que trabajan a 2400 Hz y con corrientes intensas constituyen una excepción, pero aun así, la energía es absorbida por el recipiente impidiendo que a la distancia de manipulación normal (35 cm) se disperse energía suficiente para interferir, aun suponiendo que el cable fuera monopolar y el generador estuviera alojado en el lado izquierdo. Tampoco hoy existen en las casas equipos radiantes que se aproximen a los límites permitidos de 200 V/m, puesto que los hornos de microondas aunque superan este límite, quedan confinados al cerrar la puerta, algo que se cumple estrictamente por normativa, por lo que son seguros a las distancias normales de uso. Si que hay que llamar la atención en cambio al riesgo de interferencias en el ambiente doméstico, por corrientes conducidas, debidas a los equipos mal aislados y cuya deficiencia puede desconocerse por lo que debe seguirse la recomendación general de no manipular aparatos sin ir bien calzado especialmente con el suelo mojado.

En el caso de equipos médicos de diagnóstico o de tratamientos se debe consultar al fabricante de dichos equipos, que puede proporcionar los datos relativos a sobre los mismos.

Entre los equipos más comunes se encuentran:

Tratamiento de Litotricia

No existe riesgo de interferencia, pero la onda de choque es intensa y puede llegar a ser detectada por sensores de vibración o movimiento.

El riesgo de alteración del generador es mayor, si su localización es abdominal y en estos casos debe tenerse la precaución de que el foco de la onda de choque esté alejado del generador al menos 3 centímetros.

Lo idóneo es aplicar las ondas de choque sincronizadas con la onda R ya que así se evita que la onda de choque induzca estímulos por acción mecánica del electrodo contra el endocardio o las estructuras valvulares aunque este es un fenómeno muy infrecuente.

Tratamientos de radioterapia

Cada fotón o partícula de radiación ionizante (excepto los rayos X) puede alterar las propiedades eléctricas de una porción microscópica del semiconductor cuando son absorbidas por el circuito integrado.

En este sentido, los circuitos VLSI (Very Large Scale Integration) son más sensibles que los clásicos LSI, y en general la miniaturización que permite reducir el consumo y el tamaño, hace que los circuitos sean más delicados frente a la radiación ionizante¹³ y a cualquier tipo de energía eléctrica que invada el circuito.

Los dispositivos actuales toleran dosis acumuladas de forma segura de hasta 500 Rads (equivalentes a 5 Gy). Si el laboratorio de radioterapia estima que a pesar de las medidas de protección, la dosis a recibir por el dispositivo no va a poder mantenerse por debajo de los 10 Gy, es conveniente valorar el recolocación del generador en una zona más alejada del área a radiar.

Diagnóstico mediante Tomografía computerizada (TC)

Aunque los rayos X no afectan al semiconductor, si que es posible inducir corrientes por inducción electromagnética directa en determinadas partes del micro circuito, que pueden producir inhibiciones o disfunciones transitorias.

Si las aplicaciones directas sobre el generador van a ser prolongadas y el paciente es dependiente, se recomienda programar el dispositivo en modo asincrónico para evitar su inhibición.

Diagnóstico por Resonancia Nuclear Magnética

La Resonancia Nuclear Magnética (RNM) es uno de los procedimientos diagnósticos que más interactúan con los dispositivos implantados, ya que produce:

1. Un campo magnetostático muy intenso de 1.5 Tesla para alinear los protones de los átomos de Hidrógeno.
2. Un campo magnético pulsado de 0,1 Tesla (campo gradiente) necesario para diferenciar la posición en el espacio.
3. Una radiación electromagnética con picos de energía de varios KW para excitar y desalinear los protones de los átomos de Hidrógeno transitoriamente.

Como resultado de estas interacciones, pueden producirse movilizaciones de los componentes me-

tálicos ferromagnéticos (Relé Reed en los marcapasos). magnetización permanente del Relé Reed, calentamiento del conductor y generación de corrientes en la punta del cable por efecto combinado del campo magnético pulsante y del campo de radiofrecuencia, dependiendo de su orientación.

Los riesgos asociados a estas interacciones son la disfunción total transitoria o permanente del dispositivo, el daño al tejido endocárdico próximo a la punta del electrodo si las corrientes inducidas son intensas y la inducción de arritmias por efecto de esas corrientes.

Cuando el interés de la prueba justifica los riesgos, se deben tomar una serie de precauciones como solicitar del fabricante recomendaciones, reprogramar el dispositivo, desactivar los DAI, disponer de un equipo de reanimación cardiopulmonar, y después de la RNM realizar una revisión completa del dispositivo.

Existen abundantes trabajos en los que se ha estudiado el efecto de la RNM sobre los dispositivos implantados, en los que se ha comprobado que los riesgos pueden ser asumibles en función del interés de la prueba diagnóstica, sin embargo todos ellos alertan sobre la posibilidad de que en algún caso los riesgos puedan superar lo previsto ^{6, 12, 13, 23}.

Por este motivo, es cada vez mayor, (al igual que lo es la demanda de RNM), la necesidad de disponer de sistemas (cable y generador) protegidos para realizar dicha técnica diagnóstica.

En la actualidad existen ya diseños en evaluación clínica que cumplen con los criterios de resistencia y seguridad exigidos (Figura 2 y 3), siempre que se proceda a una programación previa y se excluyan las situaciones contraindicadas, por lo que a estos sistemas se les llama "MRI condicional"

Efectos de las interferencias en los marcapasos

Vistos los mecanismos de actuación, analizaremos a continuación que comportamiento tendrá un marcapaso, lo que dependerá del canal afectado por la interferencia y del modo de estimulación del generador.

Efecto de las interferencias en marcapasos AAI y VVI

La detección fuera del periodo refractario inhibe el impulso próximo a emitirse, y pone de nuevo en marcha el contador V-V (o A-A) de estimulación, iniciando un nuevo cegamiento y periodo refractario conforme a lo programado, o a la frecuencia de estimulación si está en modo autorregulable.

La detección en periodo refractario, no inhibe el siguiente impulso, pero reinicia otro nuevo cegamiento y periodo refractario, de forma que si las interferencias se producen de forma continuada y con intervalos menores que el periodo refractario, seguirán cayendo dentro de él, y no inhibirán el impulso, que aparecerá al finalizar el ciclo de estimulación.

Este comportamiento es una forma de protección frente al ruido interferente continuo, y se llama reversión a modo VOO por ruido continuo pero en presencia de ritmo intrínseco se producirá competencia de ritmos (Figura 4).

No se trata de un modo VOO real, sino de un modo VVI en el que el periodo refractario se reinicia con cada nueva detección de ruido.



Figura 2 : Símbolo que identifica en la caja a un marcapaso o DAI que sea "MRI condicional"

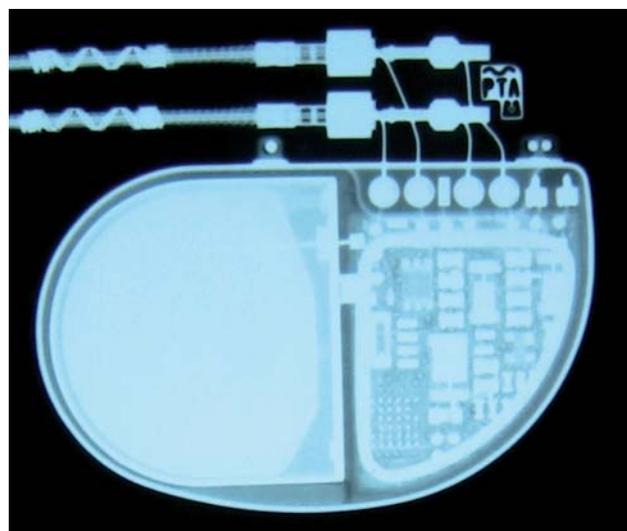


Figura 3 : Marcapaso MRI compatible, en el que se identifica la marca radiográfica, (ondas encima de las letras), y en los electrodos (arrollamiento próximo al conector)

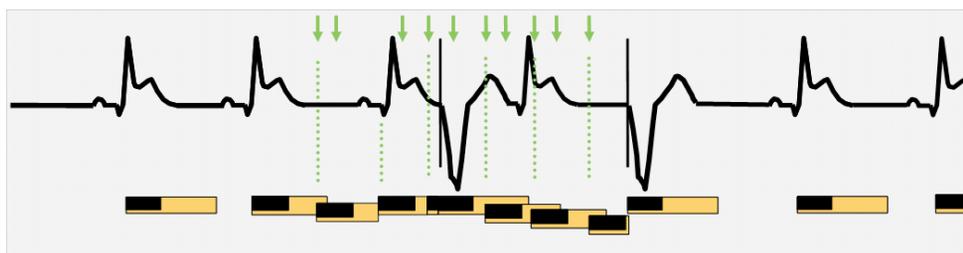


Figura 4 : La presencia de ruido pone al marcapaso en modo asincrónico VOO, protegiendo al paciente de asistolias, pero generando competencia de ritmos si hay ritmo intrínseco.

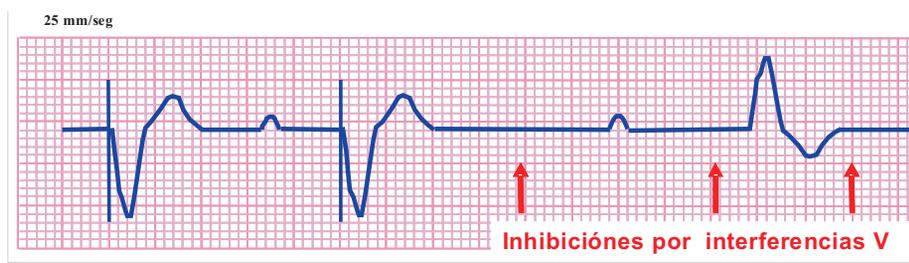


Figura 5: Asistolia producida por efecto del ruido intermitente en un paciente con bloqueo AV completo



Figura 6 : El ruido continuado en un paciente no dependiente expone a este a estímulos en fase vulnerable de la onda T, potencialmente arritmogénicos

Efecto del ruido continuo en un paciente marcapaso dependiente

Suponiendo que el ruido continuo se inicie fuera del periodo refractario, reiniciará el periodo refractario como se ha dicho y reiniciará el contador del ciclo de estimulación. A partir de este momento el ruido que siga llegando, actuará en el modo antes indicado y la estimulación no se inhibirá mientras dure el ruido.

Efecto del ruido intermitente en un paciente marcapaso dependiente(Figura. 5)

Tan pronto como el ruido deje de ser continuo y su cadencia suceda a intervalos superiores al periodo refractario, se inhibirán los impulsos y el paciente sufrirá una asistolia, que durará lo que dure el ruido, o lo que tarde en aparecer el ritmo idioventricular en un VVI o el tiempo de recuperación del nodo sinusal en el caso de un AAI.

Efecto del ruido continuo en un paciente con ritmo intrínseco (Figura. 6)

En este caso, el ruido continuo producirá como se ha dicho antes un comportamiento similar al modo VOO, de forma que habrá ritmo de competencia del marcapaso, que si se produce de forma sostenida puede ser arritmogénico.

Efecto de las interferencias en el canal auricular de un marcapaso DDD o VDD

En este caso, la interferencia en el canal auricular será interpretada como una arritmia auricular y el dispositivo tendrá una respuesta que dependerá del tipo de cambio de modo, pero que frecuentemente consistirá en una breve taquicardización inicial de unos pocos ciclos por debajo de la frecuencia máxima de seguimiento, para a continuación, hacer cambio de modo a DDI/R

Si las interferencias no son continuas sino que son intermitentes, los cambios de modo (CAM) que

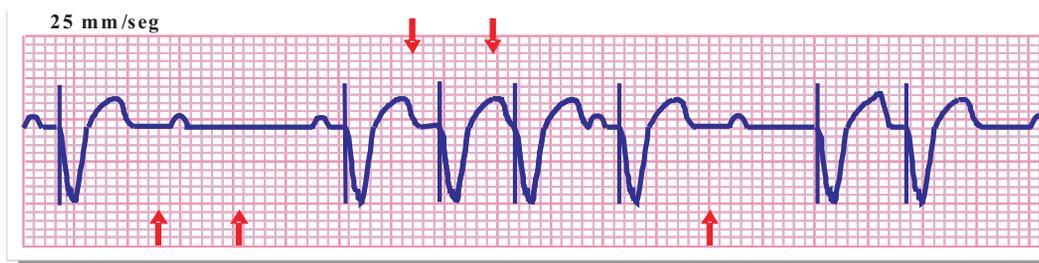


Figura 7 : La interferencia intermitente en ambos canales puede producir comportamientos complejos, incluyendo la inhibición del canal ventricular

actúan con un solo latido las filtrarán, mientras que en los demás tipos de CAM no alcanzarán el nivel necesario para realizar el cambio y presentarán estimulaciones ventriculares esporádicas no asociadas a onda P, en cuyo caso si hay conducción retrógrada, existe el riesgo de que se inicien taquicardias de asa cerrada.

Efecto de las interferencias en el canal ventricular de un marcapaso VDD

El comportamiento será similar al de un marcapaso VI, en el que se producirá la inhibición ventricular siempre que la interferencia se produzca fuera del periodo refractario ventricular.

A diferencia del VI que sólo estimulará de nuevo al finalizar el nuevo ciclo reiniciado, en el caso de un marcapaso VDD existe la posibilidad de que antes de finalizar dicho ciclo, aparezca de nuevo una onda P y se sincronice a ella.

Cuando la interferencia se produzca en el periodo refractario ventricular, se reiniciará el periodo refractario pero sin reiniciar ciclo, actuando como protección frente a nuevas interferencias, pero también ocultando la onda P frecuentemente. En este

caso, si la interferencia continúa con una cadencia más rápida que el periodo refractario, se producirá una reversión por ruido a modo VOO.

Efecto de las interferencias en el canal ventricular de un marcapaso DDD y DDI

Si el ruido es continuo con intervalos más cortos que el periodo refractario ventricular, el aparato hará una reversión por ruido a modo DOOR o DOO. La frecuencia en los modelos DDDR estará controlada por el sensor.

Si el ruido es intermitente (Figura 7) con intervalos mayores que la duración del periodo refractario ventricular, se producirá una inhibición total de ambos canales A y V.

Límites establecidos y unidades de medida

No existe uniformidad en cuanto a los límites de los campos y corrientes tolerados, pero si se puede afirmar que las normas establecidas para la población general siguen siendo validas para los portadores de dispositivos, de forma que la presencia de campos eléctricos o magnéticos variables, que cumplan las normativas de compatibilidad electro-

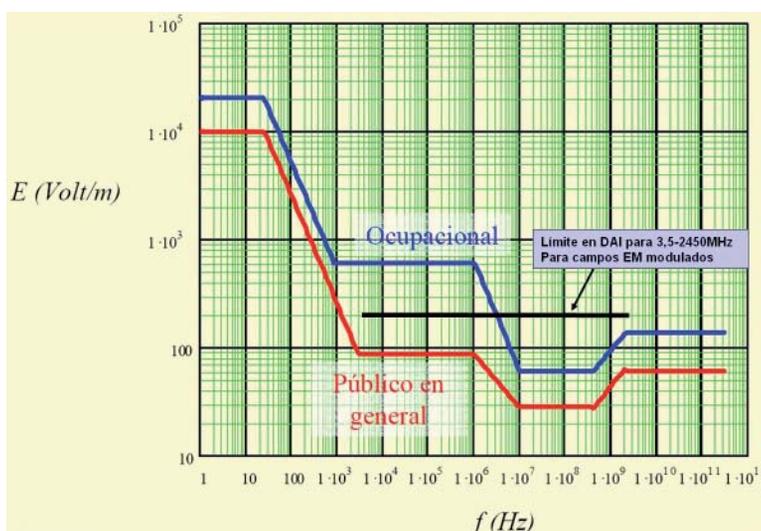


Figura 8 : Los límites de campo electromagnético establecidos en 200 V/m de pico, están en línea con los límites fijados por el ICNRP para la población general, aunque precisan ser revisados algunos de los casos particulares para ambientes laborales.

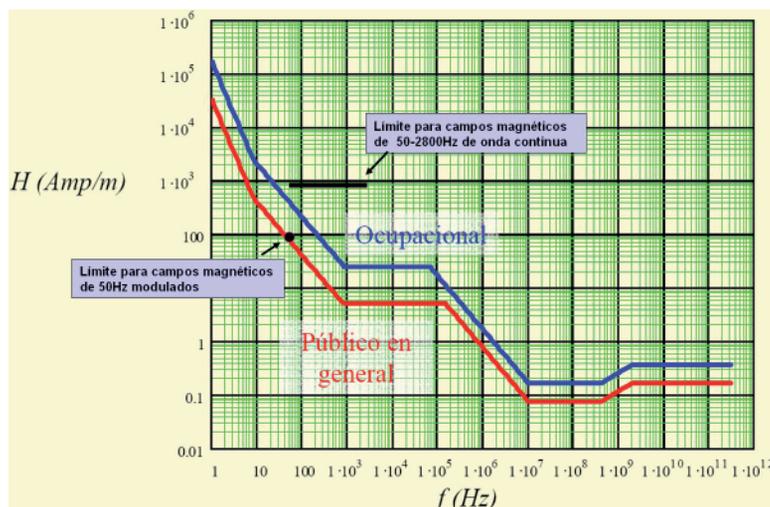


Figura 9 : Los límites para campos magnéticos variables (no radiados) adoptados para definir las especificaciones de marcapasos y DAI (Medtronic-Vitatron) son equivalentes o superiores a las recomendaciones para población general o laboral.

magnética internacionales mas comunes, no afectarán a la población general y tampoco afectarán a los portadores de marcapasos o DAI.

Examinando las graficas de límites establecidos (Figura 8 y 9) por la ICNRP (International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection¹⁴) y superponiendo en ellas los límites establecidos por algunos fabricantes (Medtronic – Vitatron) puede afirmarse que si el equipo o el entorno laboral cumple la normativa, no será peligroso ni para la población general ni para los portadores de implantes cardiacos

La norma de la AAMI para marcapasos, de 1975, secciones 3.4.8 y 4.1.8.1, sobre exposición a cam-

pos de radiofrecuencia de 450 MHz con intensidad de campo de 200 V/m de pico (141 V/m RMS) en inmersión salina, es la que comúnmente se toma como referencia para establecer los límites de la radiación en marcapasos y DAI, fijando por tanto este valor como límite de NO AFECTACION para frecuencias que hoy se extienden desde los 3.5 MHz hasta los 2450 MHz, lo que cubre por tanto todo el espectro de radiofrecuencia utilizado en el ámbito de las telecomunicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. D.L.Hayes ,Cardiac Pacing and Defibrillation: A clinical Approach. P 519-539. Futura Publishing Company, Inc. ISBN 0-87993-462-x

Tabla II

Unidades de las magnitudes físicas	
Intensidad de campo eléctrico (E)	Voltios/metro [V/m]
Intensidad de campo magnético (H)	Amperios/metro [A/m]
Densidad de flujo magnético o inducción magnética (B)	Tesla [T].
En espacio libre y materiales biológicos, la relación con H	permeabilidad del vacío $4\pi \cdot 10^{-7} \text{ T}\cdot\text{m/A} \approx 1,25 \mu\text{T}\cdot\text{m/A}$. Ver tabla II de unidades de campo magnético.
Densidad de potencia (S o Φ)	Weber/m ² [W/m ²]. En campo lejano su magnitud es el producto E·H
Absorción específica de energía (SA)	Julios/Kg [J/Kg].
Densidad de corriente (J)	Se mide en Amperios/m ² [A/m ²]
Corriente de contacto (Ic)	Amperios [A]
Los campos radiados	V/m o en mGaus

Tabla III

Equivalencia de las unidades de campo magnético en el vacío y en tejidos biológicos. En negrita se muestra el límite aceptado para marcapasos y DAI

A/m	Gauss	μTesla	mTesla
1	0,0125	1,25	0,00125
10	0,125	12,5	0,0125
20	0,25	25	0,025
30	0,375	37,5	0,0375
40	0,5	50	0,05
50	0,625	62,5	0,0625
60	0,75	75	0,075
70	0,875	87,5	0,0875
80	1	100	0,1
90	1,125	112,5	0,1125
100	1,25	125	0,125
120	1,5	150	0,15
140	1,75	175	0,175
160	2	200	0,2
180	2,25	225	0,225
200	2,5	250	0,25
300	3,75	375	0,375
400	5	500	0,5
500	6,25	625	0,625
600	7,5	750	0,75
800	10	1000	1
1000	12,5	1250	1,25

- S.Serge Barold. Cardiac Pacemakers Step by step, an illustrated guide. P 239-245. Blackwell Publishing, ISBN 1-4051-1647-1
- Ellenbogen, Kay, Wilkoff. Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation. P 939-952. Elsevier Science, ISBN 0-7216-7683-9
- Fred M. Kusumoto and Nora F. Goldschlager, eds Cardiac Pacing for the Clinician. Springer US, ISBN 978-0-387-72762-2
- Unipolar cardiac pacemakers in electromagnetic fields of high voltage overhead Lines. A. Scholten a; S. Joosten a; J. Silny a FEMU, University Hospital, RWTH Aachen, Aachen, Germany
- F. Duru, R. Luechinger, M. B. Scheidegger, T. F. Lu¨scher, P. Boesiger and R. Candinas. Pacing in magnetic resonance imaging environment: Clinical and technical considerations on compatibility. - European Heart Journal (2001) 22, 113-124

Tabla IV

Equivalencia de las unidades de campo electromagnético radiado medible en V/m o en Gauss
En negrita se muestra el límite aceptado para marcapasos y DAI

Gaus	mGaus	V/m
0,001	1	30
0,002	2	60
0,003	3	90
0,004	4	120
0,005	5	150
0,006	6	180
0,0067	6,7	200
0,007	7	210
0,008	8	240
0,009	9	270
0,01	10	300
0,02	20	600
0,03	30	900
0,04	40	1200
0,05	50	1500
0,06	60	1800
0,07	70	2100
0,08	80	2400
0,1	100	3000

- Wolber T et al. Potential interference of small neodymium magnets with cardiac pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators. Heart Rhythm 2007 Jan; 4:1-4.
- Li H. Magnet decoration, beautiful but potentially dangerous for patients with implantable pacemakers or defibrillators. Heart Rhythm 2007 Jan; 4:5-6
- R. Crevenna, G. Stix, J. Pleiner, T. Pezavas, H. Schmidinger, M. Quittan, M. Wolzt. Electromagnetic Interference by Transcutaneous Neuromuscular Electrical Stimulation in Patients with Bipolar Sensing Implantable Cardioverter Defibrillators: PACE ; V 26 Issue 2p1: 626 - 629
- Hikage, T.; Harris, L.-R.; Nojima, T.; Ally, S.; Watanabe, S. Estimations for Implantable Cardiac Pacemakers EMI from cellular radios in narrow space multi reflection environments
- Electromagnetic Compatibility and 19th International Zurich Symposium on Electromagnetic Compatibility, 2008. APEMC 2008. Asia-Pacific Symposium on Volume , Issue , 19-23 May 2008 Page(s): 128 - 131
- J. Nelson, W. Clement, B. Martel, K. H. Nelson, Daimler AG Assessment of Active Implantable Medical Device Interaction in Hybrid Electric Vehicles. International Symposium on Elec-

tromagnetic Compatibility – Detroit

13. MRIs Made Safe For People With Modern Defibrillators And Pacemakers. ScienceDaily (Sep. 22, 2006) - Johns Hopkins Medical Institutions (2006, September 22)
14. J . Del Ojo , F . Moya , J . Villalba , O . Sanz , R . Pavón , D . García , L . Pastor . Is magnetic resonance imaging safe in cardiac pacemaker recipients? . Heart Rhythm Volume 2 , Issue 5 , Pages S164 - S164
15. ICNRP – Recomendaciones para limitar la exposición a campos eléctricos, magnéticos y electromagnéticos (hasta 300 GHz). Publicado on-line: <http://www.icnirp.de/documents/emfgdlesp.pdf>
16. Low frequency magnetic emissions and resulting induced voltages in a pacemaker by iPod portable music players. Howard Bassen - U.S. Food and Drug Administration, Silver Spring, MD 20993, USA
17. The interference threshold of unipolar cardiac pacemakers in extremely low frequency magnetic fields. - Journal of Medical Engineering & Technology, Volume 25, Number 5, September/October 2001), pages 185 – 194
18. BERRY M. VAN GELDER, FRANK A. BRACKE, and ALBERT MEIJER Department of Cardiology, Catharina Hospital, Eindhoven, the Netherlands. Cardiac Stimulation Caused by Biogalvanic Current During Pacemaker Implantation
19. W. Dawson*, Senior Member, IEEE, Krzysztof Caputa, Maria A. Stuchly, Fellow. Pacemaker Interference by 60-Hz Contact Currents. Trevor, IEEE TRANSACTIONS ON BIOMEDICAL ENGINEERING, VOL. 49, NO. 8, AUGUST 2002
20. A. Hedjiedj; C. Goeury; M. Nadi ; Laboratoire d'Instrumentation Electronique de Nancy, Faculté de Sciences, Université H. Poincaré de Nancy . A methodological approach for the characterization of cardiac pacemaker immunity to low frequency interferences: case of 50 Hz, 60 Hz, 10 kHz and 25 kHz led disruptions
21. S. L. PINSKI and R.G. TROHMAN - Section of Cardiology, Rush Medical College and Rush-Presbyterian-St. Luke's Medical Center, Chicago, Illinois Interference in Implanted Cardiac Devices, Parts I&II. Journal of Pacing and Clinical Electrophysiology, Volume 25, No. 9, September 2002
22. A. Trigano, MD, O. Blandeau, BS, M. Souques, MD, JP. Gennez, BS, I. Magne, PHD, Marseille, Paris, and Moret-sur-Loing, France Clinical Study of Interference With Cardiac Pacemakers by a Magnetic Field at Power Line Frequencies - Journal of the American College of Cardiology Vol. 45, No. 6, 2005 -
23. Lakshminarayan Yerra, MD, and Pratap C. Reddy, MD . Effects of Electromagnetic Interference on Implanted Cardiac Devices and Their Management - Cardiology in Review • Volume 15, Number 6, November/December 2007
24. A Last . Department of Radiotherapy, Royal Marsden Hospital, London, UK. Radiotherapy in patients with cardiac pacemakers. The British Journal of Radiology, Vol 71, Issue 841 4-10, Copyright © 1998 by British Institute of Radiology

Una GRAN IDEA nos abre nuevos caminos

CARDIOBLATE® GEMINI™ Sistema de Ablación Quirúrgica

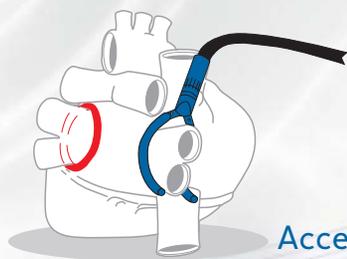


Mayor Control

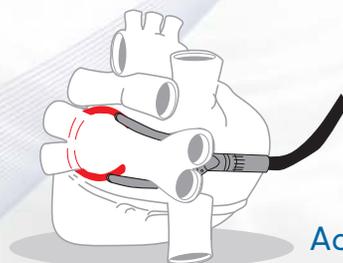
Endoscópico

FLEXIBILIDAD

Doble flexibilidad para un mayor control.



Acceso Vertical GEMINI™-X



Acceso Lateral GEMINI™-S



Crioablación de Taquicardia Auricular Izquierda

Felipe Atienza

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón

CASO CLÍNICO.

Paciente de 36 años de edad con historia de palpitaciones paroxísticas de 5 años de evolución, de aparición relacionada con los esfuerzos físicos. El paciente, bombero de profesión, se encontraba de baja tras sufrir un episodio de taquicardia sostenida mientras estaba de servicio. La exploración física fue normal y el ecocardiograma transtorácico descartó la existencia de cardiopatía estructural. El electrocardiograma basal mostraba ritmo sinusal a 80 lpm, con intervalo PR de 135 ms y QRS estrecho con eje a $+70^\circ$. El electrocardiograma durante taquicardia mostró taquicardia de RP largo, con onda P de baja amplitud en todas las derivaciones,

negativa en DII y aVF, isoeletrica en DI y aVL, y bifásica en precordiales derechas (Figura 1). El estudio electrofisiológico se inició en ritmo sinusal y demostró la ausencia de conducción ventrículo-atrial con estimulación ventricular con longitud de ciclo (Lc) de 400 ms. La estimulación auricular a frecuencias crecientes hasta alcanzar punto de Wenckebach a 310 ms no logró desencadenar taquicardias sostenidas. Tras la infusión de isoproterenol, la estimulación auricular con trenes indujo de forma altamente reproducible taquicardia con Lc 276 ms y conducción 1:1 al ventrículo con QRS similar al basal. La activación auricular más precoz se registró a nivel del catéter de seno coronario medio-distal. Los trenes ventriculares por debajo del ciclo de la taquicardia mostraron respuesta AAV al cesar la estimulación ventricular. Con el diagnóstico de taquicardia auricular izquierda, se realizó punción transeptal, seguida de la introducción de catéter de ablación de punta de 4 mm (Marinr, Medtronic, Inc., Minneapolis, Minnesota, USA) en la cavidad auricular izquierda.

Correspondencia:

Felipe Atienza
Servicio de Cardiología
Hospital General Universitario Gregorio Marañón
C/ Dr. Esquerdo, 46
28007 Madrid
Tel. 915868281
E-mail: fatienza@secardiologia.es



Figura 1. Electrocardiograma basal y durante taquicardia

La cartografía de estimulación reprodujo la morfología de la onda P durante taquicardia. La cartografía de activación de la aurícula izquierda mostró activación más precoz en la región del anillo mitral lateral, precediendo el origen de la onda P en 60 ms y al catéter de referencia en seno coronario en 21 ms. En ese punto se realizaron 7 aplicaciones de radiofrecuencia que tuvieron que interrumpirse en todos los casos a los pocos segundos de su inicio, a pesar de terminar la taquicardia en varias ocasiones, por presentar el paciente dolor intenso que dio lugar a movimientos bruscos. Como consecuencia de los movimientos respiratorios amplios del paciente se producía el desplazamiento del catéter en unas ocasiones y en otras una pérdida de potencia que obligaba a interrumpir la aplicación.

En estas condiciones se decidió post-poner el procedimiento y tras unas semanas de espera, se repitió el estudio electrofisiológico asistido en este caso por un sistema de navegación Ensite NavX (St Jude, Inc., Minnetonka, Minnesota, USA), utilizando un catéter de criablación Freezor Max (Cryocath Technologies, Inc., Montreal, Quebec, Canada). El mapa de activación durante taquicardia mostró la existencia de un foco de origen de la taquicardia localizado en el cuadrante superior y lateral del anillo mitral (2 horas) (Figura 2). A este nivel se realizó

una aplicación de crioblación (Figura 3) que interrumpió la taquicardia al alcanzar la punta del catéter una temperatura de -40°C , motivo por el que se prolongó la aplicación durante 4 minutos a -80°C de temperatura. Posteriormente se realizaron 4 aplicaciones de seguridad de igual duración y temperatura alrededor de la zona con una precocidad similar en el mapa de activación. Tras ellas, desapareció por completo la inducibilidad de la arritmia. Desde entonces, durante cuatro meses el paciente ha permanecido totalmente asintomático, habiéndose reincorporado a su trabajo, con un régimen de vida completamente normal.

DISCUSIÓN

La taquicardia auricular focal se define como aquella en la que la activación auricular comienza en un foco o una pequeña zona de la aurícula y desde allí se propaga al resto del tejido auricular, existiendo una porción significativa del ciclo de la taquicardia en la que no se registra activación auricular endocárdica¹. La ablación en ese punto habitualmente termina la taquicardia. En el caso que aquí se presenta, los intentos de ablación con radiofrecuencia fueron sólo transitoriamente efectivos por la aparición de dolor intenso durante las aplicaciones, que provoca-

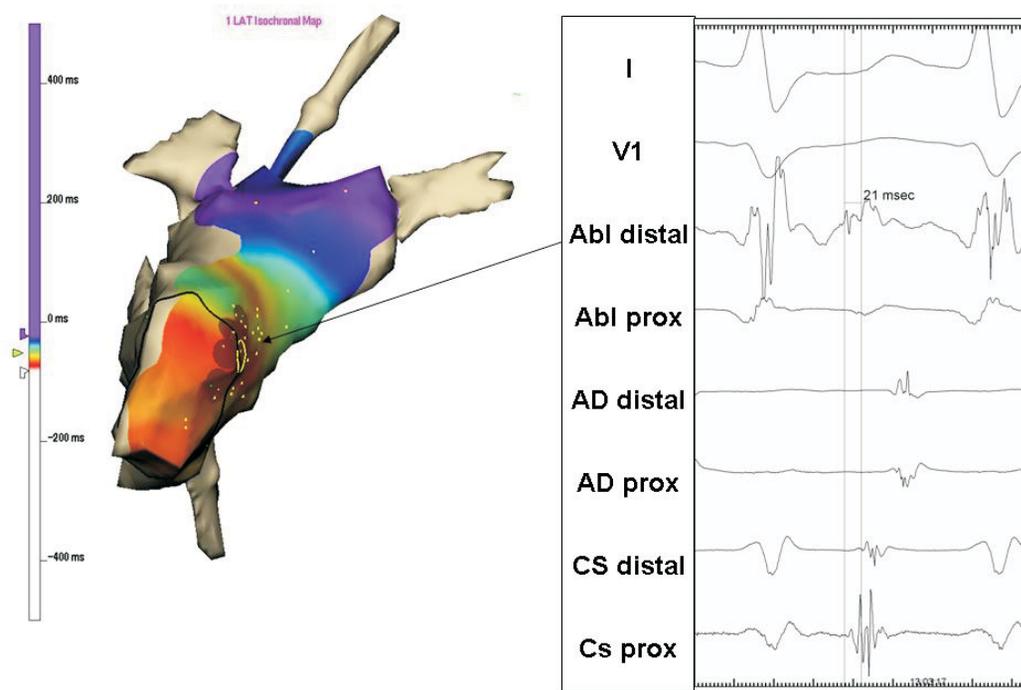


Figura 2. Mapa electroanatómico de activación de la aurícula izquierda: Panel izquierdo: reconstrucción tridimensional de cavidad auricular izquierda mediante sistema de navegación Ensite NavX, en proyección oblicua anterior izquierda. Los colores representan los tiempos de activación respecto a una referencia fija en seno coronario, codificados como rojo más precoz, morado más tardío. El mapa muestra máxima precocidad a nivel del cuadrante superior-lateral del anillo mitral (representado en negro) con activación del resto de la aurícula izquierda “en mancha de aceite”. Panel derecho: registros intracavitarios de aurícula derecha (AD), seno coronario (SC) y catéter de ablación (Abl) en el punto de mayor precocidad.

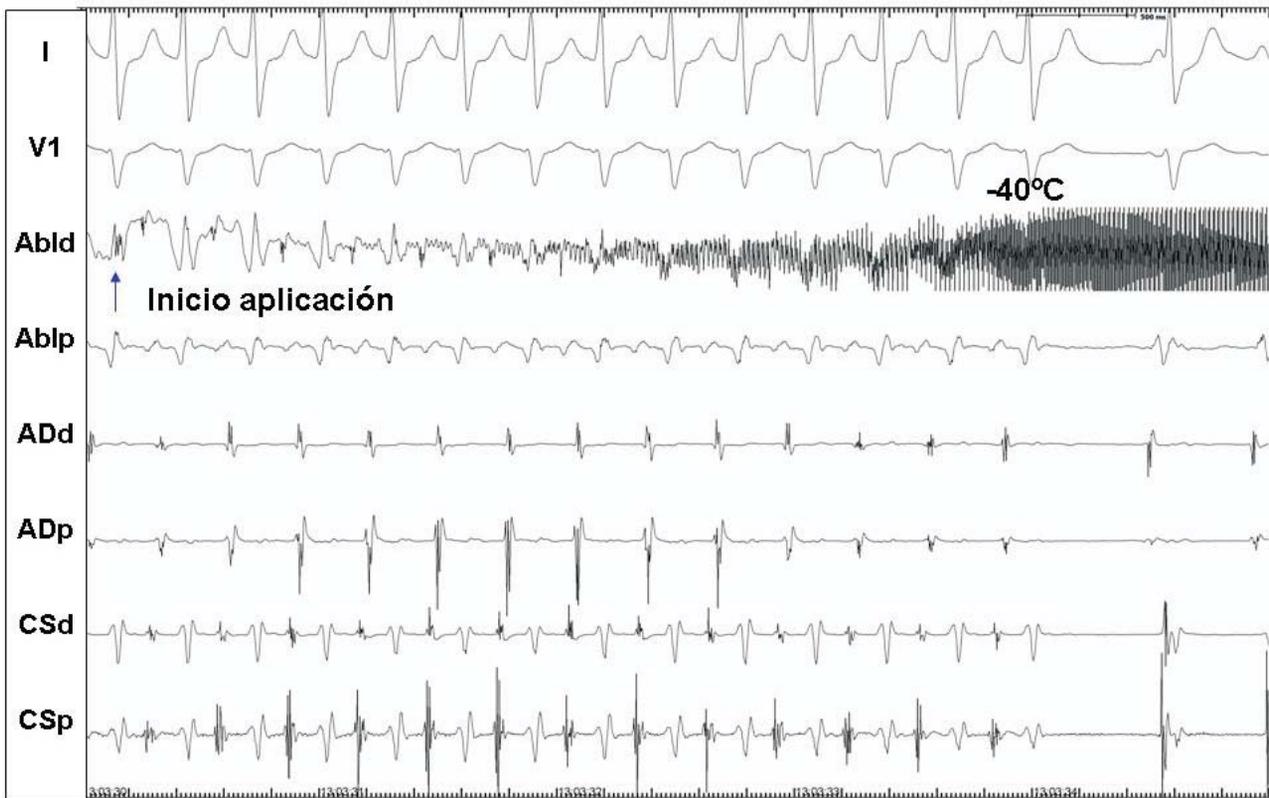


Figura 3. Terminación de la taquicardia durante la crioablación. Aplicación de crioablación en el punto de máxima precocidad mostrado en la Figura 2. Nótese como el registro del catéter de ablación (Abl) se artefactúa al iniciar la aplicación como consecuencia de la formación de la bola de hielo a su alrededor. Al alcanzar una temperatura de -40°C se interrumpe la taquicardia, manteniéndose la aplicación a -80°C durante 4 minutos con el objeto de crear una lesión definitiva. Tras esta aplicación desapareció la inducibilidad de la taquicardia.

ba movimientos respiratorios bruscos con inestabilidad y desplazamiento del catéter de ablación.

Desestimamos la alternativa de la sedación profunda dada la gran dependencia del estado vigil y catecolaminérgico para inducir la taquicardia, con lo que hubiéramos corrido el riesgo de que la taquicardia dejara de ser inducible. Por este motivo, y ante la intolerancia del paciente a las aplicaciones de radiofrecuencia, decidimos suspender el procedimiento y repetirlo asistidos por un sistema de navegación y utilizando un catéter de crioablación. El mapa de activación durante taquicardia demostró la existencia de un patrón de activación auricular izquierda típicamente focal, más precoz en la porción lateral del anillo en las proximidades del triángulo fibroso izquierdo, en una posición similar a la descrita por el grupo de Kalman².

La crioablación a ese nivel suprimió la taquicardia, desapareciendo la inducibilidad de la misma.

La crioablación es una energía de ablación que posee unas características específicas que la distinguen del resto de energías utilizadas para el tratamiento de las arritmias y que, en ocasiones, presenta una ventaja adicional frente a todas ellas. La

crioablación con catéter percutáneo se basa en la utilización de un sistema de refrigeración que enfría la punta de catéter hasta temperaturas de -80°C dando lugar a la formación de una bola de hielo, que adhiere el catéter al tejido, efecto denominado *crioadherencia*³. Esta característica permite realizar aplicaciones en las proximidades de estructuras de riesgo como el nodo auriculoventricular (AV), en las que el desplazamiento inadvertido del catéter de radiofrecuencia en ocasiones puede ocasionar bloqueo AV. Otra característica importante de esta energía es su capacidad de generar lesiones reversibles, denominada *criomapping* o *criocartografía*. De este modo, las aplicaciones a -30°C producen una pérdida transitoria de la función del tejido por el enfriamiento, que es reversible cuando se interrumpe la aplicación. Esta característica específica de la crioablación permite comprobar si la aplicación es eficaz o si supone riesgo de daño a estructuras como el nodo AV. Por su excelente perfil de seguridad, la crioablación se considera en la actualidad la energía de elección en ablaciones de taquicardias perinodales de riesgo⁴⁻⁶. Otra característica singular de esta energía es la posibilidad de realizar aplicaciones sin riesgo en las proximidades de las arterias coronarias epicárdicas y en el interior de estructu-

ras venosas como el seno coronario o las venas pulmonares, dada la baja incidencia de trombosis y la ausencia de casos de estenosis de venas pulmonares⁷⁻⁹. Por último, la crioablación permite crear lesiones amplias y prácticamente indoloras. En el estudio de Timmermans *et al.* en pacientes con flutter típico, la ablación se aleatorizó a ser llevada a cabo mediante radiofrecuencia con catéter de 8 mm vs. crioablación¹⁰. Si bien ambas energías tuvieron una eficacia similar, la crioablación produjo dolor en una proporción de pacientes significativamente menor (14 % vs 100 %; $p < 0.05$) y el número de aplicaciones dolorosas (2 % vs 75 %; $p < 0.05$) así como la intensidad del dolor fue también fueron significativamente menores (0.32 ± 0.86 vs 38 ± 25 ; $p < 0.05$) que con la radiofrecuencia. Esta característica específica y única de la crioablación fue la que permitió llevar a cabo con éxito el procedimiento en el caso clínico que presentamos. En este paciente, las aplicaciones de radiofrecuencia producían dolor intenso mal tolerado, dando lugar además a movimientos respiratorios bruscos con el consiguiente desplazamiento del catéter. En conclusión, la crioablación posee unas características singulares, entre las que se encuentra la capacidad de producir lesiones indoloras, que hacen de ella una energía enormemente atractiva y con grandes posibilidades de desarrollo en el futuro.

REFERENCIAS

1. Saoudi N, Cosio F, Waldo A, et al. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases: a statement from a Joint Expert Group from the Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J* 2001;22:1162-82.
2. Kistler PM, Sanders P, Hussin A, Morton JB, Vohra JK, Sparks PB, Kalman JM. Focal atrial tachycardia arising from the mitral annulus: Electrocardiographic and electrophysiological characterization. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:2212-9.
3. Skanes AC, Klein G, Krahn A, Yee R. Cryoablation: potentials and pitfalls. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004;15(10 Suppl):S28-34.
4. Skanes AC, Dubuc M, Klein GJ, Thibault B, Krahn AD, Yee R, Roy D, Guerra P, Talajic M. Cryothermal ablation of the slow pathway for the elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 2000;102:2856-2860.
5. Atienza F, Arenal A, Torrecilla EG, García-Alberola A, Jiménez J, Ortiz M, Puchol A, Almendral J. Acute and long-term outcome of transvenous cryoablation of midseptal and parahissian accessory pathways in patients at high risk of atrioventricular block during radiofrequency ablation. *Am J Cardiol* 2004;93:1302-5.
6. Atienza F, Zaballos M, Gimeno C, Patiño D, Navia J, Anadon MJ, Valdes E, Almendral J. Time-dependent response effects of AV nodal cryoablation at minimal temperatures. *Heart Rhythm* 2006;3(Suppl):S124.
7. Atienza F, Arenal A, Ormaetxe J, Almendral J. Epicardial idiopathic ventricular tachycardia originating within the left main coronary artery ostium area: Identification using the localisation nonfluoroscopic catheter navigation system. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:1239-1242.
8. Khairy P, Chauvet P, Lehmann J et al. Lower incidence of thrombus formation with cryoenergy versus radiofrequency catheter ablation. *Circulation* 2003;107:2045-2050.
9. Pulmonary vein isolation using transvenous catheter cryoablation for treatment of atrial fibrillation without risk of pulmonary vein stenosis. Tse HF, Reek S, Timmermans C et al. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:752-8.
10. Timmermans C, Ayers GM, Crijns HJGM et al. Randomized study comparing radiofrequency ablation with cryoablation for the treatment of atrial flutter with emphasis on pain perception. *Circulation*. 2003;107:1250-1252.

La vía venosa femoral. Un acceso alternativo para implantación de los cables de un marcapasos de resincronización

Joaquín Fernández de la Concha Castañeda, Juan J. García Guerrero, Ángel Redondo Méndez

Servicio de Cardiología. Hospital Infanta Cristina. Badajoz. España

RESUMEN.

En el implante de un cable-electrodo ventricular izquierdo suele utilizarse el árbol venoso superior como vía para canular el ostium del seno coronario. En aquellos pacientes en que el acceso venoso superior no puede utilizarse se recurre a colocar un electrodo epicárdico.

Se presenta un caso en el que el electrodo ventricular izquierdo fue situado por vía femoral usando la técnica modificada de Ellestad.

INTRODUCCIÓN.

La terapia de resincronización cardíaca (TRC) ha demostrado su capacidad para aumentar la calidad de vida, reducir los síntomas, mejorar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), y disminuir la morbi-mortalidad, en pacientes con FEVI \leq del 35 %, clase III-IV de la New York Heart Association (NYHA), y ventrículo izquierdo (VI) dilatado con diámetro telediastólico \geq 55 mm y QRS $>$ de 120 ms¹.

La estimulación ventricular izquierda se realiza habitualmente utilizando el árbol venoso superior como vía de acceso para canular el ostium del seno coronario (OsSC). En algunos pacientes, la vena axilar o la subclavia no son utilizables como acceso vascular, o bien presentan dificultades anatómicas relacionadas con el ángulo de entrada al OsSC que impiden la canulación del mismo o comprometen la estabilidad adecuada del cable en la vena seleccionada.

CASO CLÍNICO.

Varón de 70 años, con miocardiopatía dilatada idiopática, bloqueo completo de rama izquierda (BCRI), FEVI del 18% y asincronía intraventricular severa evaluada por ecocardiografía, que fue remitido para

implante de un sistema de estimulación TRC, ya que tenía un grado funcional III – IV de la NYHA, a pesar de tratamiento médico óptimo. Se intentó el implante por la vía subclavia izquierda, y el OsSC fue canulado con un catéter-guía deflectable (Attain 6226EF, Medtronic, Inc., Minneapolis, MN, USA). Que una vez situado permitió obtener buenos umbrales de estimulación y detección. Sin embargo, el ángulo de entrada en el OsSC, marcadamente agudo, causó la dislocación del electrodo repetidamente durante el corte y extracción de la vaina introductora.

Dos días mas tarde se intentó nuevamente el implante mediante la técnica de Ellestad modificada².

Tras situar por vía femoral derecha, un cable-electrodo de fijación activa (CapsureFix Novus, 5076-85cm, Medtronic, Inc., Minneapolis, MN, USA) en el ventrículo derecho, con un umbral de estimulación de 0,9 V para una duración de impulso de 0,5 ms y una onda R detectada de 8,5 mV, se realizó a continuación, por la misma vía, la canulación del OsSC usando el catéter-guía anteriormente descrito (Figura 1). La canulación fue mucho más sencilla que la realizada a través de la vía subclavia, ya que, al introducir el catéter desde la cava inferior, el ángulo de entrada en el OsSC, agudo por vía superior, se transformaba en obtuso, lo que facilitaba la canulación.

Tras ello, se situó un cable-electrodo de VI Attain bipolar OTW 4194, Medtronic, Inc., Minneapolis, MN, USA) en una vena coronaria posterolateral, con umbral de estimulación de 0,9 V y con detección de onda R de 26,9 mV. A continuación, se cortó y retiró el catéter-guía sin que se produjera el desplazamiento del cable y tanto el umbral de estimulación como la onda R detectadas no presentaron variaciones al repetir su medida. Figura 2.

Por último, se implantó un cable de fijación activa (CapsureFix Novus 5076-85 cm) en la pared lateral de la aurícula derecha, obteniendo un umbral de estimulación de 0,5 V y una detección de la onda P de 6mV y tras ello, los cables fueron conectados a un generador tricameral (InSync III 8042, Medtronic, Inc., Minneapolis, MN, USA) que se fijó a la fascia

Correspondencia:

Dr. Juan J García Guerrero.
Servicio de Cardiología. Hospital Infanta Cristina.
Ctra Portugal s/n. 06010 Badajoz.
Tel: 0034924218100. Fax: 0034924273850.
e-mail: juanjose.garcia@ya.com.

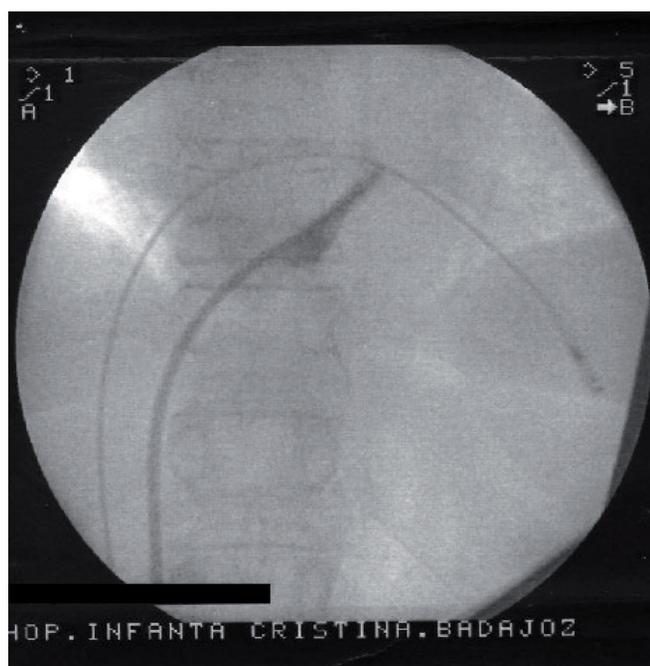


Figura 1: Proyección AP. Catéter-guía Attain 6226DEF introducido en el seno coronario utilizando la vía femoral. Nótese el ángulo agudo que forma el seno coronario con el septo au

del cuádriceps. Figura 3. No se produjeron complicaciones agudas y el paciente fue dado de alta al día siguiente.

A los 6 meses del implante, el paciente estaba en situación funcional grado I de la NYHA y presentaba

unos valores estables de umbral de estimulación y detección de las ondas P y R.

DISCUSIÓN

La TRC ha demostrado sus beneficios en pacientes con insuficiencia cardíaca, FEVI deprimida y QRS ancho¹. Los sistemas de TRC se implantan habitualmente accediendo al territorio venoso a través de la vena cava superior, obteniendo a través de ella, la canulación del OsSC. Aproximadamente el 10 % de los pacientes presentan problemas relacionados con este acceso venoso o con la canulación del seno coronario que impiden que el implante se pueda llevar a cabo por esta vía. En estos casos, se suele recurrir a la vía epicárdico para implantar un cable sobre el ventrículo izquierdo.

En el caso que presentamos, demostramos cómo un acceso vascular diferente, la cava inferior, puede hacer posible el implante por vía endocárdica, lo que se consigue accediendo al sistema venoso por punción femoral, utilizando un catéter-guía de uso habitual, que en nuestro caso resolvió el problema de estabilidad del electrodo que se producía al extraer la vaina introductora.

Como ya mostramos previamente² la técnica de Ellestad modificada es segura y fácil de realizar, sin que la dislocación del electrodo o la hemorragia compliquen el procedimiento y en nuestra opinión, puede realizarse sin dificultad por médicos especia-

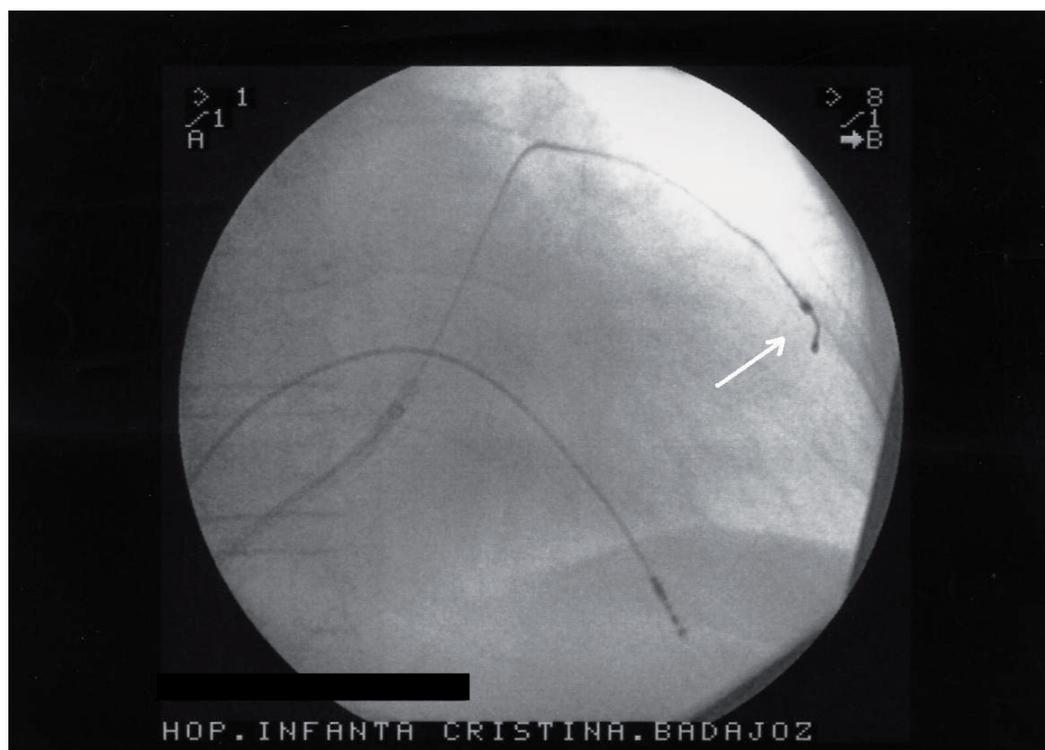


Figura 2: Proyección AP. Cable ventricular izquierdo situado en la vena coronaria posterolateral (flecha).

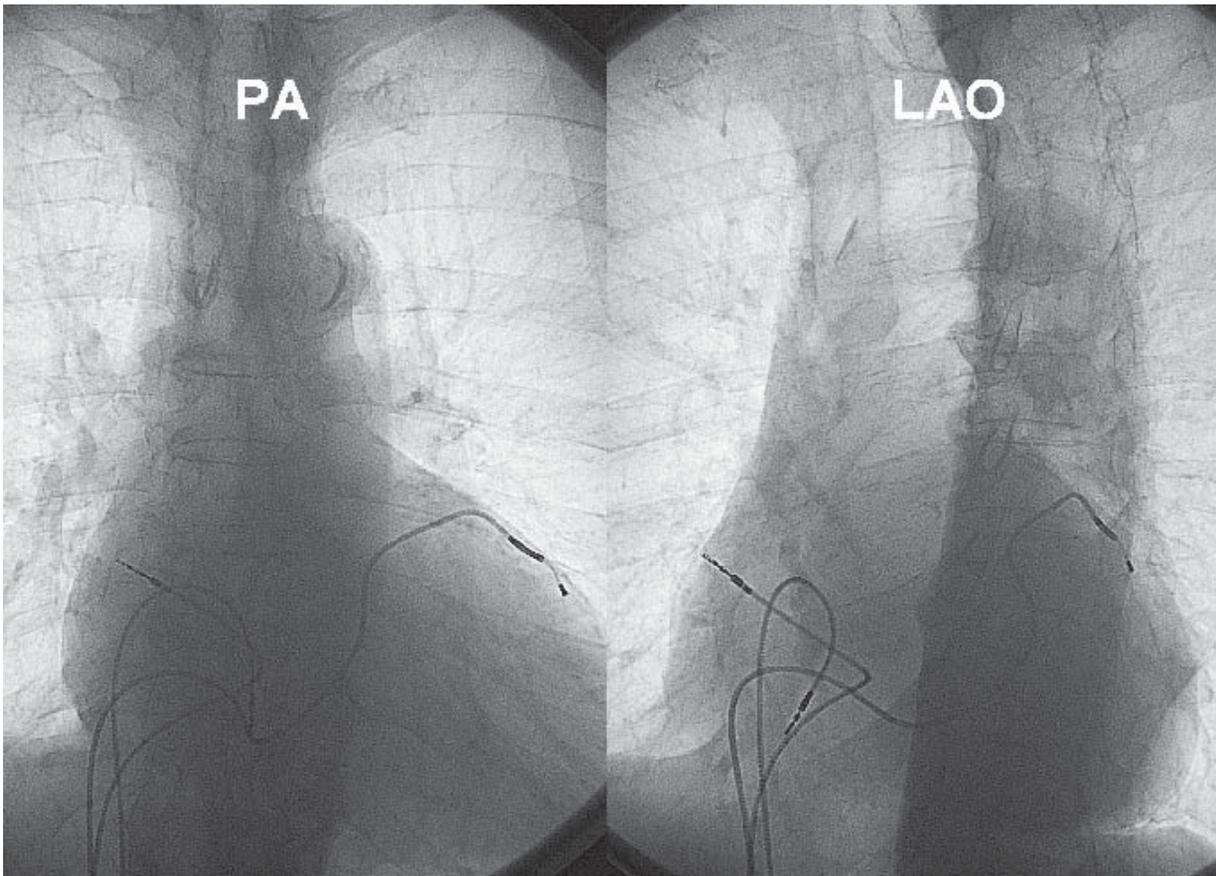


Figura 3: Proyecciones PA y OAI mostrando la posición final de los cables auricular, ventricular derecho y ventricular izquierdo.

lizados en implantar sistemas de TRC con “habilidades estándar”.

Un caso similar fue publicado recientemente³ usando la técnica antigua de Ellestad y un catéter-guía diferente. Creemos, que el acceso femoral deber ser considerado antes que el epicárdico cuando no puede utilizarse la vía venosa superior, o surgen como en este caso, problemas en el acceso al OsSC o en la estabilidad del cable una vez situado debido a determinadas configuraciones anatómicas. Pese a nuestros resultados positivos utilizando esta técnica, consideramos que se precisa una mayor experiencia que incluya más pacientes y un periodo de seguimiento mas prolongado. Además, el catéter-guía deflectable usado fue diseñado para ser usado a través de la vena cava superior, y su longitud de 45 cm puede resultar corta si se utiliza para el acceso femoral en pacientes de elevada estatura.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Cleland JGF, Daubert J-C, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, Tavazzi L. Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352:1539-49.
2. García Guerrero JJ, Fernández de la Concha Castañeda J, Fernández Mora G, López Quero D, Redondo Méndez A,

Dávila Dávila E, and Merchán Herrera A. Permanent transfe-moral pacemaker: a single-center series performed with an easier and safer surgical technique. *PACE* 2005; 28:675-679.

3. Yousef Z, Paul V, Leyva F. Cardiac resynchronization via the femoral vein: a novel method in cases with contraindication to the pectoral approach. *Europace* 2005; 8:144-46.



ES

GESTIÓN DEL CEN

"Gestión de

tes (92)

transmisiones perdidas (6)

transmisiones (19)

solicitudes de monitor (5)

smisiones programadas

tes de pacientes (0)

estión de pacientes"

ENTRO MÉDICO

Centro médico: Control



Enlaces rápidos

- Alta de paciente »
- Calendario de transmisiones



Medtronic

Primero, lo más importante

El nuevo sitio web de Medtronic CareLink®

Utilidad de un sistema de monitorización remota para el diagnóstico precoz de desplazamiento de electrodo en un desfibrilador automático implantable

Gonzalo Rodrigo Trallero, Juana María Pelegrín Díaz, Antonio Sánchez Val

Unidad de Arritmias y Marcapasos, Hosp. Clínico U. Lozano Blesa. Zaragoza

Paciente varón de 41 años de edad, sin antecedentes personales de interés y con historia familiar de muerte súbita (abuelo y tío paternos, fallecido este último en el curso de un cuadro febril). Hasta el ingreso no recibía tratamiento farmacológico alguno. Niega hábitos tóxicos.

Es remitido a nuestro centro tras ser atendido en su domicilio por presentar síncope de instauración brusca, con traumatismo facial leve y remisión espontánea y completa en menos de un minuto. En el servicio de Urgencias presentó nueva pérdida de conciencia, de similares características en la que se constató, por personal auxiliar, ausencia de pulso central. Una vez recuperado refirió presentar desde hacía 24 horas cuadro febril. La exploración física del paciente fue normal, a excepción de temperatura axilar de 38,3° C.

A su ingreso se practicó radiografía posteroanterior y lateral de tórax (normal), hemograma (leucocitosis ligera con desviación izquierda), ionograma,

glucosa, urea y creatinina normales. En el ECG (Figura 1) se observó patrón Brugada tipo I¹.

Con el diagnóstico de síncope de repetición de perfil clínico arritmico en paciente con ECG compatible con patrón Brugada tipo I en el contexto de cuadro febril se traslada al paciente a la Unidad Coronaria para monitorización y control evolutivo. Recibió tratamiento únicamente con antitérmicos (paracetamol) permaneciendo asintomático y sin alteraciones del ritmo. Los controles ECG posteriores (Figura 2) mostraron disminución de la supradesnivelación de ST sin normalización completa del trazado. La evolución del cuadro febril, que se atribuyó a virasis, fue a la resolución espontánea en menos de 48 horas.

El estudio clínico del paciente se completó realizando un ecocardiograma (normal) y estudio electrofisiológico en el que no se lograron inducir arritmias ventriculares.

Ante la presencia de síncope de repetición con perfil arritmico y el patrón ECG Brugada tipo I², le

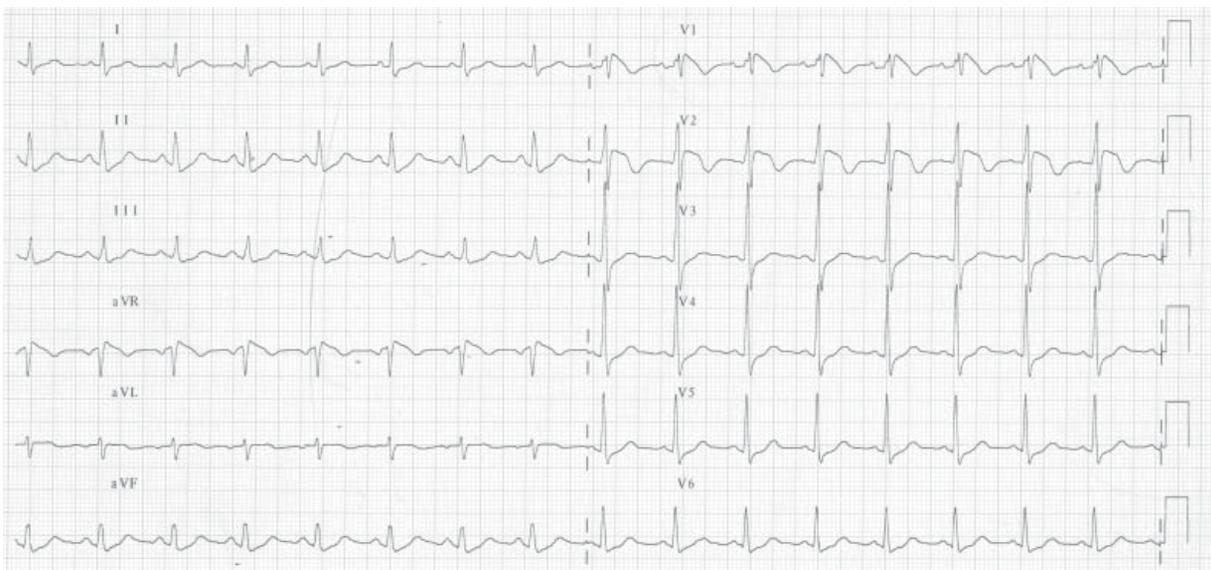


Figura 1: Electrocardiograma en el que se aprecia ritmo sinusal a 75 lpm. En V1 y V2 (sobre todo en V1), ST supradesniveledado más de 2,5 mm, abovedado (cóncavo hacia abajo) y con la porción final suavemente descendente. Onda T negativa. Todo ello compatible con un patrón ECG Brugada tipo I.

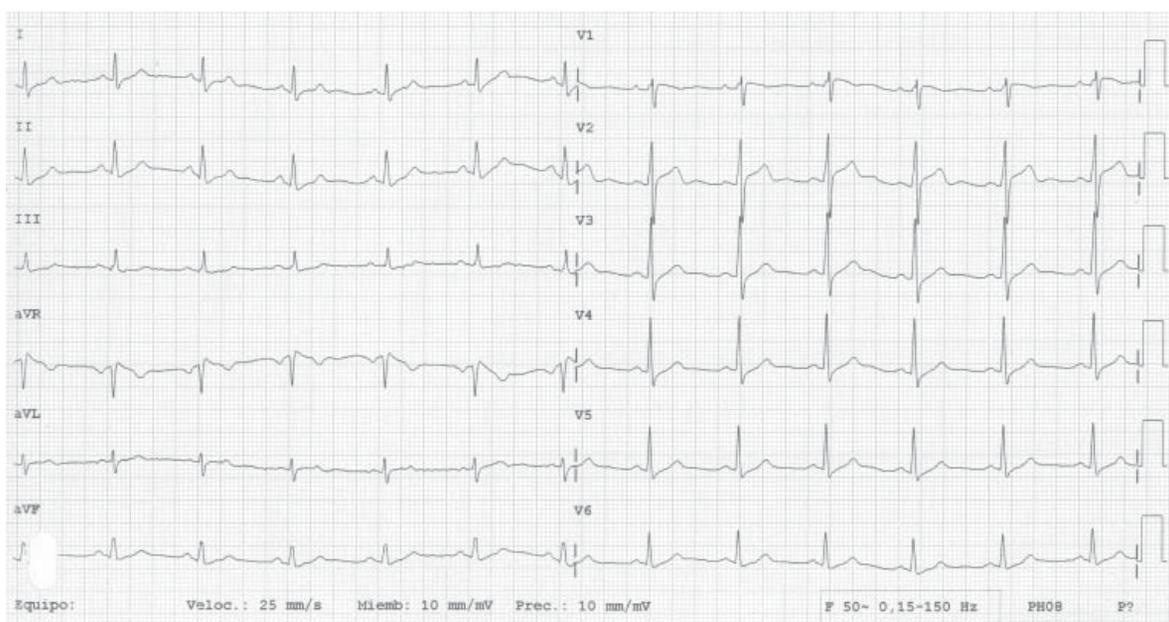


Figura 2: Electrocardiograma en el que se aprecia disminución de la supradesnivelación de ST con respecto al ECG de la Figura 1, sin normalización completa del trazado.

fue implantado un desfibrilador Medtronic Virtuoso DR D164VWC y electrodos Medtronic 5076 y 6944 (Figura 3) proporcionándole el sistema de monitorización remota Carelink® al comentar el paciente que por problemas laborales y lejanía de su domicilio prefería disminuir en lo posible el número de controles ambulatorios.

El día 2-1-2008 realizó la primera transmisión manual, sin que se observaran anomalías en el funcionamiento del dispositivo. El "Current EGM" y un detalle del "Quick Look" transmitidos en esa fecha se muestra en la Figura 4.

Se programó una nueva revisión remota para el 1-2-2008 que permitió, por una parte observar una disminución drástica de amplitud de la onda P y, por otra, pérdida de la señal auricular en el "Current EGM" (Figura 5). El resto de datos obtenidos fueron normales.

Ante estos hallazgos se contactó con el paciente para que acudiera a consulta donde se observó pérdida de detección y captura auricular y normal funcionamiento del electrodo ventricular. Se practicó radiografía de tórax (Figuras 6 y 7) compatible con Síndrome de Twiddler completo auricu-

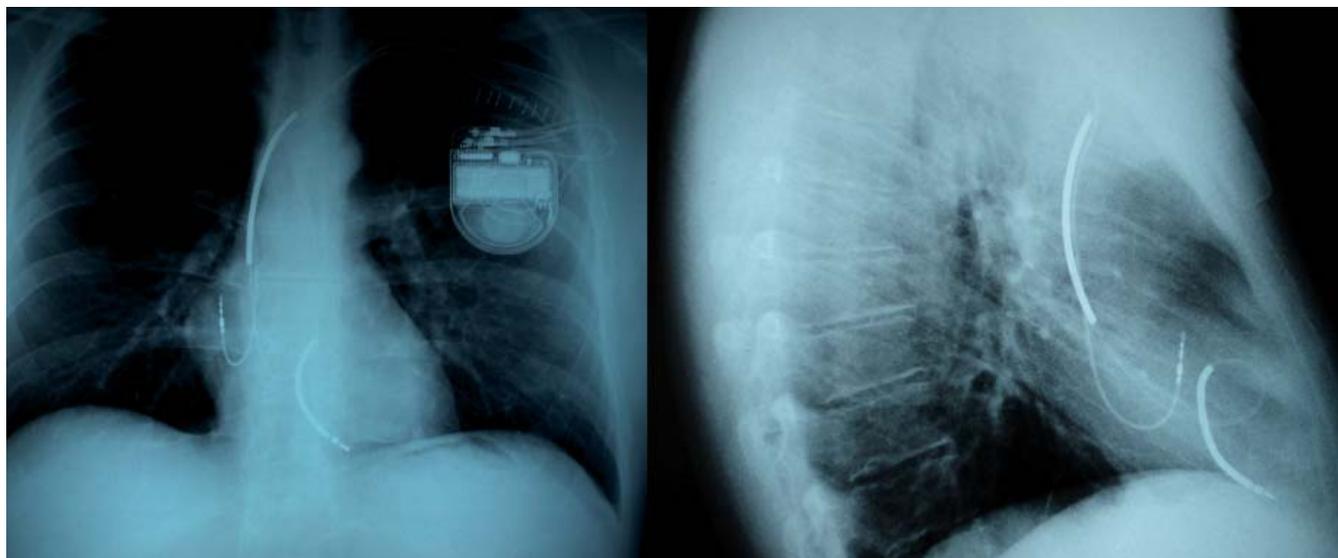


Figura 3: Radiografías PA y L de tórax en las que se aprecia la correcta colocación de los dos electrodos (auricular y ventricular) del dispositivo, así como del generador.

lar y parcial ventricular. Ambos electrodos fueron reposicionados.

El término “Síndrome de Twiddler” hace referencia a la disfunción de un dispositivo implantado (marcapaso o desfibrilador) por desplazamiento del o de los electrodos, debida a manipulación consciente o inconsciente de la bolsa del dispositivo, lo que produce “enrollamiento” progresivo y tracción sobre los mismos. Descrito ya hace 40 años³, sus manifestaciones clínicas dependen, bien de estimulación de estructuras extracardiacas (nervio frénico, plexo braquial) o de la pérdida de función del dispositivo⁴⁻⁵⁻⁶⁻⁷, pudiendo se asintomático como en el caso presentado.

La demostración de la eficacia del desfibrilador implantable (ICD) y de la Terapéutica de Resincronización Cardíaca (TRC), con o sin desfibrilador, mediante dispositivos tricamerales, se ha reflejado en un número creciente del número de sus implantes con la consiguiente sobrecarga en las agendas de los Centros de Seguimiento que en ocasiones trabajan

al límite de su capacidad, a lo que contribuye también la creciente complejidad de estos sistemas, sin contar con la repercusión económica tanto desde el punto de vista del médico como del paciente. Una manera de paliar estos problemas podría ser el aumentar el intervalo de tiempo entre cada uno de los seguimientos, lo cual no siempre es aconsejable, sobre todo en el inmediato postimplante. Por otra parte la aparición de posibles disfunciones de estos sistemas, comunicadas por las casas fabricantes de los mismos, hace que en determinados casos, no solo no se puedan espaciar, sino que se tengan que intensificar estos controles⁸⁻⁹.

Una alternativa para reducir el número de visitas de los pacientes portadores de estos dispositivos a sus Centros de Seguimiento, sin perder seguridad, podría ser el control remoto o ambulatorio de los mismos. Este control remoto tiene su origen en los antiguos sistemas transtelefónicos¹⁰⁻¹¹ que enviaba un electrocardiograma del paciente con el marcapasos funcionando normalmente y otro con su frecuencia magnética a través de una comunicación

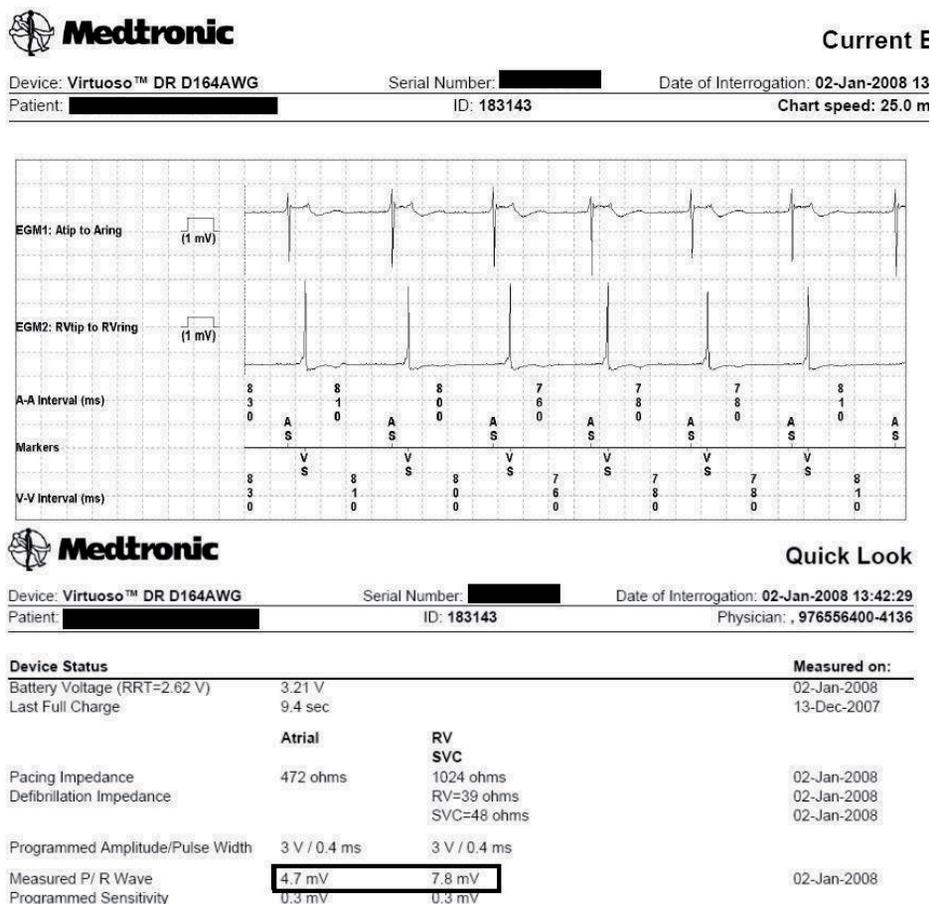


Figura 4 Partes seleccionadas de la transmisión del día 2 de enero de 2008. En la parte superior el denominado “Current ECG” compuesto por: EGM1: Electrograma auricular. EGM2: Electrograma ventricular. A-A interval y V-V interval: ms del intervalo entre cada A (auriculograma) y V (ventriculograma). Markers: Línea de marcas donde nos indica el momento de detección auricular (AS) y ventricular (VS). Nótese la amplitud del electrograma auricular. En la parte inferior de la figura (Parte del “Quick look”) entre otros datos se aprecia (enmarcado) que la medida de la onda P es de 4,7 mV y la de la R de 7,8 mV).



Current

Device: Virtuoso™ DR D164AWG Serial Number: [REDACTED] Date of Interrogation: 01-Feb-2008 0
 Patient: [REDACTED] ID: 183143 Chart speed: 25.0



Quick Look

Device: Virtuoso™ DR D164AWG Serial Number: [REDACTED] Date of Interrogation: 01-Feb-2008 06:23:07
 Patient: [REDACTED] ID: 183143 Physician: , 976556400-4136

Device Status		Measured on:
Battery Voltage (RRT=2.62 V)	3.20 V	01-Feb-2008
Last Full Charge	9.4 sec	13-Dec-2007
	Atrial	RV
Pacing Impedance	---	SVC
Defibrillation Impedance		880 ohms
		RV=48 ohms
		SVC=62 ohms
Programmed Amplitude/Pulse Width		3 V / 0.4 ms
Measured P/ R Wave	0.3 mV	8.5 mV
Programmed Sensitivity	0.3 mV	0.3 mV
		31-Jan-2008

Figura 5: Partes seleccionadas de la transmisión del día 1 de Febrero de 2008. Distribución como en la Figura 4. Obsérvese la pérdida de la señal auricular (solo se aprecia en este canal una señal de campo lejano ventricular). En la parte inferior (Parte del “Quick look”) entre otros datos se aprecian (enmarcado) las amplitudes de onda P (0,3 mv) y de la R (8,5 mV).

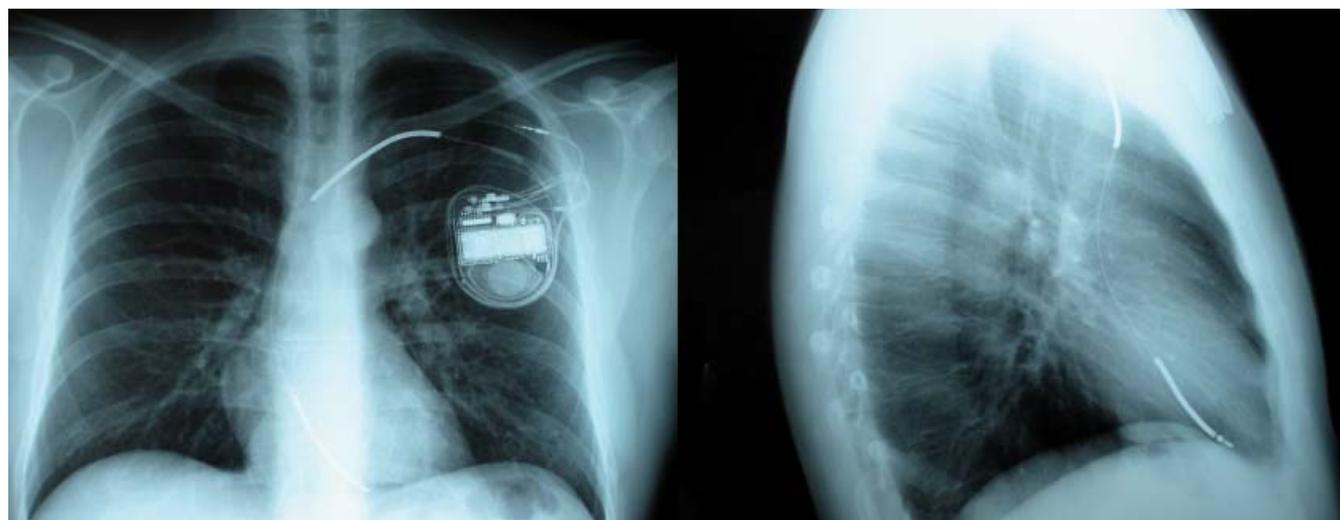


Figura 6: Radiografías PA y L de tórax en las que se aprecia Síndrome Twiddler completo auricular y parcial ventricular (Ver texto).

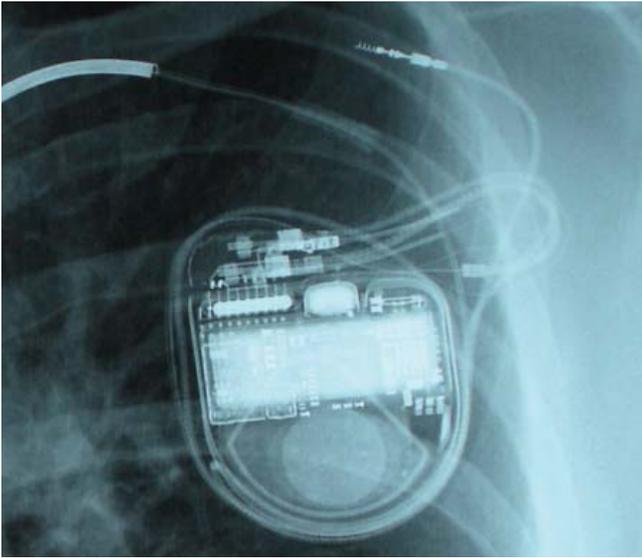


Figura 7: Detalle de la radiografía de la figura 6. Apréciense ambos electrodos alrededor del generador, sobre todo el auricular.

telefónica. Estos procedimientos, muy limitados en su rendimiento, son solo aplicables a marcapasos convencionales pero no a ICDs o TRCs con o sin desfibrilador. Hoy en día, la tecnología permite el seguimiento ambulatorio (remoto), por medios más sofisticados y precisos, que puede ofrecer una alternativa práctica para el profesional y cómoda para el paciente, destinada a reducir la sobrecarga de los Centros de Seguimiento de marcapasos.

En el momento actual existen en el mercado internacional varios sistemas que permiten este seguimiento remoto, entre los que están¹²⁻¹⁸: CareLink™ de Medtronic, Home Monitoring™ de Biotronik, Latitud® de Boston Scientific y Housecall Plus™ de St

Jude Medical. Todos ellos, de una manera u otra envían datos del dispositivo hasta el centro de control de marcapasos y en ninguno de ellos es posible reprogramar de manera remota el dispositivo.

En lo que se refiere al sistema CareLink™ de Medtronic¹⁹ (el que utiliza el paciente de este caso clínico) consta de (Fig 8):

- Monitor Medtronic CareLink, que es una especie de “router” que en el lugar donde se encuentra el paciente (habitualmente su domicilio) recoge la información emitida por el generador implantado. Esta transmisión se puede hacer, en función del tipo de dispositivo de dos maneras: **Manual** en la que es necesario que el paciente mantenga la antena del monitor sobre el dispositivo y **Automática** en la que no es preciso este contacto y se realiza la interrogación de manera automática según la programación correspondiente y de forma inalámbrica. Para que el sistema funcione en este último modo, es necesario que el dispositivo incorpore la “Telemetría Conexus”,
- Servidor Seguro: Los datos recibidos por el Monitor son enviados a un Servidor “Seguro” utilizando una línea analógica convencional de teléfono fijo y
- Página Web Medtronic CareLink: a la que llegan los datos mediante Internet, lo que los hace accesibles al cardiólogo desde cualquier punto del mundo (Fig 9).

Las transmisiones se hacen, en el caso del modo manual, cuando lo indica el equipo médico (transmisión programada) o ante la aparición en el paciente

Componentes del sistema CareLink

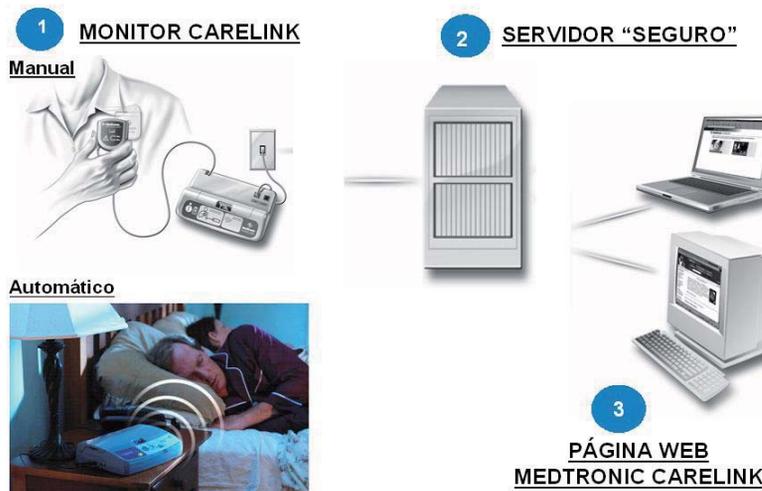


Figura 8: Esquema del Sistema CareLink de Medtronic, con su Monitor, el Servidor Seguro y la página Web de Medtronic. (Ver Texto).

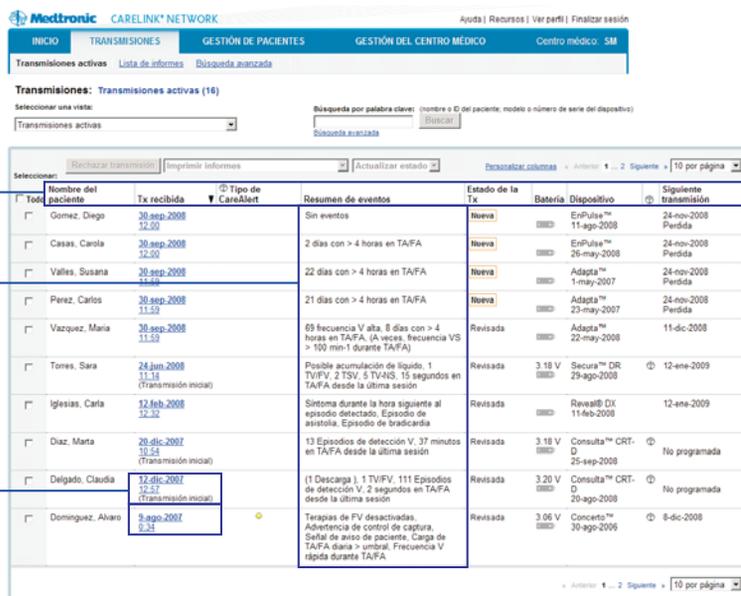


Figura 9: Al entrar en la página Web de CareLink aparecen todos los pacientes controlados, permitiendo una consulta rápida de los eventos de los pacientes, de una forma detallada con un solo “click”

de un evento (alarma sonora, choque, etc.) y siempre previo contacto telefónico con el equipo médico correspondiente. En el modo automático (Telemetría Conexus), las transmisiones se realizan en los momentos programados (seguimientos rutinarios) o ante una alerta del dispositivo. En el modo automático el paciente no es consciente de la transmisión.

En los seguimientos rutinarios y en las alertas, los datos que se envían son los mismos que se obtendrían con una interrogación completa mediante el programador en la consulta, además de un electrograma de 10 segundos. Estos informes se pueden ver en la pantalla del ordenador, guardar en ficheros con formato PDF o imprimirse en papel.

Los dispositivos integrados en el sistema CareLink, tienen alarmas programables y no programables. Entre las programables (capacidad de activarlas o desactivarlas por parte del médico) encontramos:

- a) Las que tienen relación con la integridad de los cables (Rango de Impedancias de estimulación y desfibrilación), o con el dispositivo (voltaje de la batería, tiempo de carga, desactivación de la detección de Fibrilación ventricular, etc).
- b) Señales de aviso del tratamiento clínico (ajustes de líquido mediante el sistema Optivol, carga de taquicardia o fibrilación auricular, descargas realizadas, etc.). Las no programables (siempre activas) son 4 y corresponden a: Interrupción del circuito de carga, estimulación en DOO, VOO, AOO, “reset” eléctrico, y carcasa inactiva sin vena cava superior.

Cuando el sistema es manual, estas alarmas darán lugar a los correspondientes “pitidos” (son las denominadas “Patient Alerts”) que al ser percibidos por el paciente deberá solicitar realizar una transmisión manual en la que se enviarán los datos completos de la interrogación. Si el sistema incorpora la Telemetría “Conexus”, y por tanto puede funcionar en modo automático, el generador se programa, para que estas alarmas den lugar o no a los correspondientes pitidos (“Patient Alerts”) y de modo totalmente autónomo y automático, emiten o no, una transmisión con todos los datos del dispositivo, constituyendo lo que se denomina “Care Alerts”.

El sistema Carelink permite programar el envío automático al equipo sanitario responsable del paciente, de un correo electrónico o un SMS, cuando se establezca una “Care Alerts”.

Estos sistemas remotos han sido evaluados con alto grado de satisfacción por parte de los usuarios¹⁹⁻²⁰. En el estudio de M. Schoenfeld y cols¹⁹, con el sistema CareLink, los pacientes lo encontraron fácil de usar y a los médicos les pareció correcto el funcionamiento de la red y la calidad de los datos obtenidos.

Para A. Lazarus¹⁴ y H. Heidbüchel y cols²¹ la monitorización remota permite reducir la carga de visitas “programadas” al hospital en pacientes portadores de ICDs de una manera significativa, comprueban que solo en el 6 % de ellas hay que realizar algún tipo de reprogramación o se siguen de ingreso hospitalario. También reduce las visitas “no programa-

das” a un 50 %, ya que solo en la mitad de ellas será necesario la reprogramación o el ingreso.

Según H. Heidbüchel y cols²¹ la monitorización remota, puede diagnosticar mas del 99 % de las arritmias cardiacas o de los problemas relacionados con los ICDs, sean o no sintomáticos, al permitir obtener una información igual a la que se obtiene en la consulta con el programador.

Este sistema de monitorización remota no permiten, hasta este momento, la determinación de los umbrales de estimulación. Aunque para H. Heidbüchel y cols²¹ esto tiene poca relevancia ya que indican que, en su serie, el aumento significativo de estos umbrales ocurre en alrededor del 3 % de los pacientes y mayoritariamente durante el primer mes tras el implante. Hay autores que recomiendan, que cuando se use el control remoto, se debe realizar la primera visita “físicamente”²⁰, lo que permitirá valorar los posibles aumentos del umbral de estimulación y ajustar el voltaje para prolongar la duración de la batería. De cualquier manera hacen falta estudios más amplios para determinar el riesgo real del aumento del umbral de estimulación, aunque con la aparición de dispositivos que incluyen “control automático de umbral” el riesgo se minimiza.

Los datos sobre seguimiento remoto de TRC-ICD del Registro Italiano del “InSync ICD”¹⁶ indican que es durante los primeros seis meses tras el implante de los dispositivos tricamerales cuando que hay que hacer con más frecuencia reprogramaciones enfocadas a mejorar el rendimiento cardiaco y por tanto será a partir de este tiempo cuando el seguimiento remoto alcance su máxima utilidad.

Como se ha indicado anteriormente, a través del Sistema CareLink también podemos controlar remotamente el acúmulo de líquido a nivel pulmonar en los pacientes portadores de un dispositivo Medtronic que lleve el sistema Optivol, valorando la impedancia intratorácica²²⁻²⁷. Esto hará posible adelantarnos a la aparición de los síntomas clínicos y tratar incluso preventivamente, la descompensación / aparición de insuficiencia cardiaca.

La puesta en marcha de estos sistemas de control remoto conlleva la necesidad de invertir recursos económicos que habrá que valorar si se compensan mediante el ahorro de visitas con sus consiguientes desplazamientos de los pacientes. En el estudio francés de L. Fauchier y cols²⁸ se indica que el ahorro se hace patente cuando el paciente tiene que desplazarse más de 100 Km. En el momento actual está en marcha el estudio multicéntrico europeo EuroEco²¹ que investigan estos aspectos económicos.

En el caso clínico que nos ocupa, la disponibilidad de un sistema de monitorización remota, permitió detectar una complicación mayor, como es el desplazamiento de electrodos en un ICD, de forma precoz, aun estando el paciente completamente asintomático. El electrodo desplazado totalmente fué el auricular, pero en las radiografías de las figuras 6 y 7 se aprecia que el ventricular lo estaba de manera incompleta y posiblemente también se hubiera desplazado totalmente con consecuencias probablemente fatales en el caso de haber presentado el paciente una fibrilación ventricular, antes de la siguiente visita “programada” (a los 3 meses del primer control “programado”) a nuestro Centro de Seguimiento en la que se hubiera descubierto el desplazamiento de los electrodos.

En resumen (Tabla I), los sistemas de monitorización remota en ICDs o TRCs con o sin desfibrilador, tanto en las consultas “programadas”, como en las “no programadas” ofrecen unos informes iguales a los obtenidos con el programador en los Centros de Seguimiento, lo que permite reducir el número de visitas “físicas” de control e indirectamente descargar el trabajo de estos centros, mejorar el confort y la confianza del paciente y parece reducir el gasto sanitario. Además nos va a permitir detectar precozmente anomalías de funcionamiento del sistema implantado, arritmias asintomáticas, el resultado de un tratamiento antiarrítmico, el grado de congestión pulmonar (en caso de tener monitorización de la cantidad de líquido intrapulmonar), etc., a través de las alarmas enviadas ya que muchas de estas situaciones si no provocan manifestaciones clínicas o alarmas detectadas mediante “pitidos” o “vibraciones” del generador que alerten al paciente, no las

Tabla I

Ventajas de los sistemas de Monitorización Remota en ICDs y TRCs

- Obtiene informes como los del programador pero de manera remota.
- Al reducir las visitas presenciales:
 - Aumenta la comodidad sin perder seguridad para el paciente
 - Reduce la carga de trabajo para el médico
 - Puede reducir el gasto del sistema sanitario y del paciente
- Mediante las alarmas enviadas de manera automática permite detectar precozmente:
 - Anomalías del sistema implantado
 - Arritmias asintomáticas
 - Acumulo de líquido intrapulmonar, etc

conoceríamos hasta la próxima consulta. Por otra parte el paciente puede tener dudas si ha percibido una alarma del generador, lo que se puede aclarar remotamente desde su domicilio.

Aun contando con los inconvenientes que puedan suponer el control remoto de la estimulación cardíaca convencional, (ICDs y TRCs) como la disminución de la relación médico-paciente, la imposibilidad de reprogramar el dispositivo y la falta de estudios aleatorizados coste-efectividad, creemos que se impondrá en el futuro por comodidad para el paciente y el médico, por economía de tiempo y por su capacidad para la detección precoz de disfunciones asintomáticas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wilde A, Antzelevitch C, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Brugada P, Corrado D, Hauer R, Kass R, Nademanee N, Priori S, Towbin J, for the Study Group on the Molecular Basis of Arrhythmias of the European Society of Cardiology. Proposed Diagnostic Criteria for the Brugada Syndrome. *Eur Heart Journal* 2002; 23: 1648-1654
2. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Europace* 2006; 8:746-837
3. Bayliss CE, Beanlands DS, Baird RJ. The pacemaker-twiddler's syndrome: a new complication of implantable transvenous pacemakers. *Can Med Assoc J* 1968; 99: 371-373.
4. Nicholson, William J., Tuohy, Kathryn A., Tikemeier, Peter. Twiddler's Syndrome *N Engl J Med* 2003; 348: 1726-1727
5. Boyle NG, Anselme F, Monahan KM, et al. Twiddler's syndrome variants in ICD patients. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21:2685-2687.
6. Kumar A, McKay CR, Rahimtoola SH. Pacemaker twiddler's syndrome: an important cause of diaphragmatic pacing. *Am J Cardiol* 1985;56:797-799.
7. Scholten MF, Thornton AS, Theuns DA, Res J, Jordaens LJ. Twiddler's syndrome detected by home monitoring device. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004; 27: 1151-1152.
8. Auricchio A, Gropp M, Ludgate S, Vardas P, Brugada J, Priori SG. European Heart Rhythm Association Guidance Document on cardiac rhythm management product performance. *Europace* 2006;8:313-22
9. Senges-Becker JC, Klostermann M, Becker R, Bauer A, Siegler KE, Katus HA, Schoels W. What is the "optimal" follow-up schedule for ICD patients? *Europace* 2005; 7:319-326.
10. Strathmore NF, Mond HG. Noninvasive monitoring and testing of pacemaker function. *Pacing Clin Electrophysiol* 1987;10:1359-1370.
11. Schoenfeld MH, Blitzer ML. Follow-up Assessments of the Pacemaker Patient. In KA Ellenbogen and MA Wood (editores): *Cardiac Pacing and ICDs*, 4ª edición. Massachusetts, Blackwell Publishing, 2005, pág. 500-543.
12. National Horizon Scanning Centre. Remote monitoring of implantable cardiac device. University of Birmingham; January-2006. http://www.pcpoh.bham.ac.uk/publichealth/horizon/PDF_files/2006reports/RemoteMonitoring.pdf.
13. Theuns DA, Res JC, Jordaens LJ. Home monitoring in ICD therapy: future perspectives. *Europace* 2003; 5:139-142
14. Lazarus A. Remote, wireless, ambulatory monitoring of implantable pacemakers, cardioverter defibrillators, and cardiac resynchronization therapy systems: analysis of a worldwide database. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007; 30:S2-S12
15. Schoenfeld MH, Reynolds DW. Sophisticated remote implantable cardioverter-defibrillator follow-up: a status report. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005; 28: 235-240
16. Lunati M, Gasparini M, Santini M, Landolina M, Perego G, Pappone C, Marzegalli M, Argiolas C, Murthy A, Valsecchi S. Follow-Up of CRT-ICD: Implications for the Use of Remote Follow-Up Systems. Data from the InSync ICD Italian Registry. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008; 31: 38-46.
17. Deharo JC, Djane P. Home Monitoring: What can we expect in the future? *Clin Res Cardiol* 2006; 95 Suppl 3:III36-III39.
18. Siaplaouras S, Buob A, Neuberger HR, Mewis C. Remote detection of incessant slow VT with an ICD capable of home monitoring. *Europace* 2006;8:512-4.
19. Schoenfeld M, Compton S, Hardwin Mead R, Weiss D, Sherfese L, Englund J, Mongeon L. Remote Monitoring of Implantable Cardioverter Defibrillators: A Prospective Analysis. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004; 27: 757-763.
20. Brugada P. What evidence do we have to replace in-hospital implantable cardioverter defibrillator follow-up? *Clin Res Cardiol* 2006; 95: 3-9
21. Heidbüchel H, Lioen P, Huybrechts W, Ector J, Eillems R, Ector H. Potential role of remote monitoring for scheduled and unscheduled evaluations of patients with an implantable defibrillator. *Europace* 2008; 10: 351-257.
22. Vollmann D, Nagele H, Schauerte P, Wiegand U, Butter C, Zanotto G, Quesada A et al. Clinical utility of intrathoracic impedance monitoring to alert patients with an implanted device of deteriorating chronic heart failure. *Eur Heart J* 2007; 28:1835-1840.
23. Saxon LA, Boehmer JP, Neuman S, Mullin CM. Remote Active Monitoring in Patients with Heart Failure (RAPID-RF): Design and rationale. *J Card Fail* 2007; 13:241-246.
24. Yamokoski LM, Haas GJ, Gans B, Abraham WT. OptiVol fluid status monitoring with an implantable cardiac device: a heart failure management system. *Expert Rev Med Devices*. 2007; 4:775-780.
25. Maines M, Catanzariti D, Cemin C, Vaccarini C, Vergara G. Usefulness of intrathoracic fluids accumulation monitoring with an implantable biventricular defibrillator in reducing hospitalizations in patients with heart failure: a case-control study. *J Interv Card Electrophysiol*. 2007;19:201-207.
26. Wang L. Fundamentals of intrathoracic impedance monitoring in heart failure. *Am J Cardiol*. 2007; 21; 99(10A):3G-10G.
27. Ypenburg C, Bax JJ, van der Wall EE, Schalij MJ, van Erven L. Intrathoracic impedance monitoring to predict decompensated heart failure. *Am J Cardiol*. 2007; 15;:554-557
28. Fauchier L, Sadoul N, Kouakam C, Briand F, Chauvin M, Babuty D et al. Potential cost savings by telemedicine-assisted long-term care of implantable cardioverter defibrillator recipients. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005;28:S255-S259.

Limitaciones en la programación de los algoritmos de autosensado auricular disponibles en estimulación cardíaca. A propósito de un caso.

Maruan C. Chabbar Boudet, Teresa Olóriz Sanjuan, Jorge Domingo del Valle, Jesús de Juan Montiel, Eduardo Cay Diarte, Luis J. Placer Peralta.

Unidad de Marcapasos. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

INTRODUCCION:

Las empresas dedicadas a la estimulación cardíaca, en los últimos años, han ido incorporando a sus generadores múltiples algoritmos automáticos, con el objetivo de proveer el modo de estimulación más fisiológico posible dentro de unos parámetros de seguridad. Estas funciones automáticas se complementan con la gran cantidad de información acumulada en la memoria de los generadores (histogramas generales y específicos, almacenamiento de electrogramas intracavitarios, canal de marcas...) que nos permiten analizar de un modo exhaustivo el correcto funcionamiento de un sistema de estimulación durante el seguimiento.

Muchos de estos algoritmos programables son incompatibles entre sí y con algunos modos de estimulación. Además, algunos de ellos presentan ciertas limitaciones a la hora de su programación que potencialmente pueden influir de un modo negativo sobre el correcto funcionamiento del sistema y consecuentemente actuar, de forma desfavorable sobre la calidad de vida del paciente. Por todo ello, entendemos que resulta básico el conocimiento exhaustivo de estos algoritmos, identificando el diferente diseño de cada fabricante en cuanto a sus niveles de ajuste y, en consecuencia, decidir cuales son los que pueden beneficiar clínicamente al paciente en cada caso y prevenir aquellas situaciones que puedan interferir con una adecuada programación.

PRESENTACION DEL CASO

Varón de 78 años, sin antecedentes de interés, que ingresó procedente del área de Urgencias por presentar bloqueo aurículo-ventricular completo sintomático. La función cronotropa sinusal estaba conservada y no recibía fármacos que pudieran afectar al automatismo sinusal. Durante el ingreso, previa-

mente al implante, se realizó un estudio ecocardiográfico que descartó cardiopatía estructural.

Se procedió al implante de un marcapasos secuencial VDD monosonda INSIGNIA I AVT por vía subclavia derecha sin incidencias. El cable electrodo empleado fue un Guidant Selutepicotip VDD modelo 4341 con conexión IS-1, que dispone de un dipolo de detección de la actividad auricular con anillos concéntricos y una distancia interpolar de 1 cm.

La distancia entre el dipolo auricular y el ventricular era de 15 cm. Los umbrales de detección auricular y detección-estimulación ventricular obtenidos en el implante fueron correctos (Tabla I). Tras el procedimiento se realizó una radiografía de tórax de control, práctica habitual según protocolo establecido (Figura 1).

A las 24 horas del implante se procedió al alta tras comprobar el correcto funcionamiento del dispositivo y programar los distintos parámetros y al-

Tabla I

Medidas al implante (PSA 2098 Medtronic)

	Aurícula
Amplitud onda P	1,5 mV
Slew rate onda P	0,6 V/sg
Ubicación dipolo A	Zona media-alta AD
	Ventrículo
Amplitud onda R	-
Slew rate onda R	-
Umbral de estimulación V	0,3 V (0,50 msg)
Intensidad de corriente	0,6 mA
Conducción retrógrada V-A	No
Ubicación dipolo V	Apex VD

A: Auricular;
V: Ventricular;
AD: Aurícula derecha
VD: Ventrículo derecho
PSA: Pacing System Analyzers.

Correspondencia:

Maruan C. Chabbar Boudet .
C/ Lagos de Coronas, nº12,1ºC,
50011. Zaragoza.
Teléfono: 653848507.
Correo electrónico: maruancarlos@yahoo.com

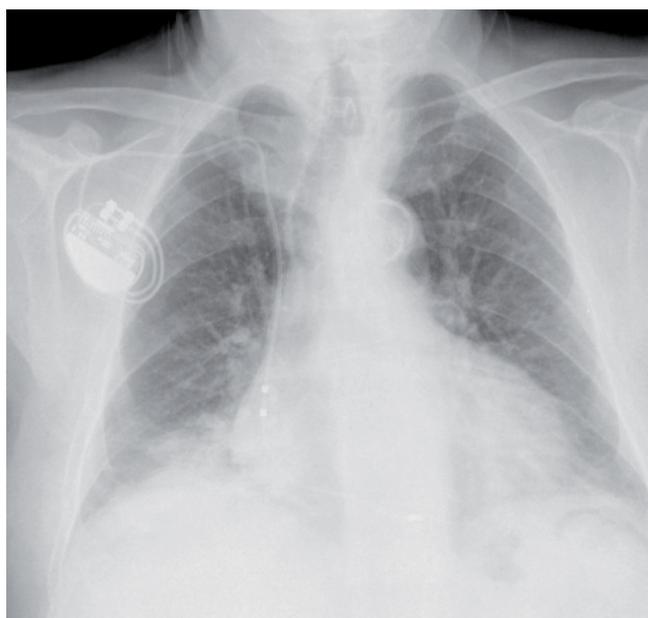


Figura 1. Radiografía PA de tórax de control postimplante

goritmos disponibles, incluido el autosensado auricular (Tabla II).

A los tres meses, el paciente acudió a la consulta para control programado. Durante el interrogatorio previo a la revisión del marcapasos, el paciente refirió episodios recurrentes de malestar e inesta-

Tabla II

Programación del dispositivo al alta

Modo de estimulación	VDD
Límite inferior de frecuencia	50 lpm (nocturna 40 lpm)
Límite superior de frecuencia	130 lpm
Sensibilidad auricular	Autoajutable
Sensibilidad ventricular	2,5 mV
Amplitud del impulso ventricular	2,5 V
Anchura del impulso ventricular	0,40 msg
IAV dinámico	ON
PRAPV dinámico	ON
Respuesta frente a taquicardia auricular	ON
Terminación de TMM	ON
Configuración detección auricular	Bipolar
Configuración detección ventricular	Bipolar
Configuración impulso ventricular	Monopolar

IAV: intervalo auriculoventricular
 PRAPV: periodo refractario auricular postventricular
 TMM: taquicardia mediada por marcapasos

bilidad. Durante el análisis de los electrogramas intracavitarios se comprobó infradetección auricular intermitente lo que provocaba estimulación ventricular asincrónica a la frecuencia programada como límite inferior. Curiosamente estos episodios coincidían con la sintomatología referida (Figura 2 registro superior A). Tras ello se procedió a medir manualmente la amplitud de la señal auricular comprobándose valores muy por debajo de los medidos al implante (0,25-0,40 mV). Puesto que el algoritmo de autosensado auricular se hallaba activado intentamos aumentar su sensibilidad, lo que no fue posible por encontrarse limitada dicha programación hasta un valor máximo de 0,25 mV.

La programación manual, sin embargo, nos permitió aumentar la sensibilidad de detección auricular hasta un valor máximo de 0,15 mV, lo que corrigió la infradetección, permitiendo recuperar una correcta sincronía aurículo-ventricular con lo que remitió la sintomatología del paciente (Figura 2, registro inferior B).

COMENTARIOS:

La estimulación eléctrica ha experimentado en la última década un espectacular desarrollo tecnológico. Las empresas fabricantes han ido desarrollando sofisticados sistemas de estimulación con múltiples algoritmos automáticos programables. Estos avances tecnológicos pretenden conseguir el modo de estimulación más fisiológico posible, aumentar la seguridad del paciente y minimizar el consumo de batería para prolongar la longevidad del dispositivo¹. Sin embargo, en ocasiones, estas funciones automáticas se convierten en un serio "problema" para el correcto funcionamiento del sistema y pueden repercutir de forma desfavorable en la calidad de vida del paciente.

La complejidad de actuación de algunos de estos algoritmos, las limitaciones a la hora de la programación de sus parámetros, la incompatibilidad entre algunos de ellos y con ciertos modos de estimulación, así como el diferente desarrollo y actuación diseñado por cada fabricante y el desconocimiento de su adecuado manejo por parte de algunos facultativos representan graves inconvenientes en la práctica diaria de aquellos que se dedican a la estimulación eléctrica.

La correcta detección auricular viene siendo motivo de preocupación en los pacientes portadores de marcapasos bicamerales y varios autores han puesto en duda la fiabilidad de una programación fija de la sensibilidad con un margen de seguridad 2:1, al objetivar en sus estudios, altos porcentajes de infradetección auricular²⁻⁶. El empleo de sofisti-

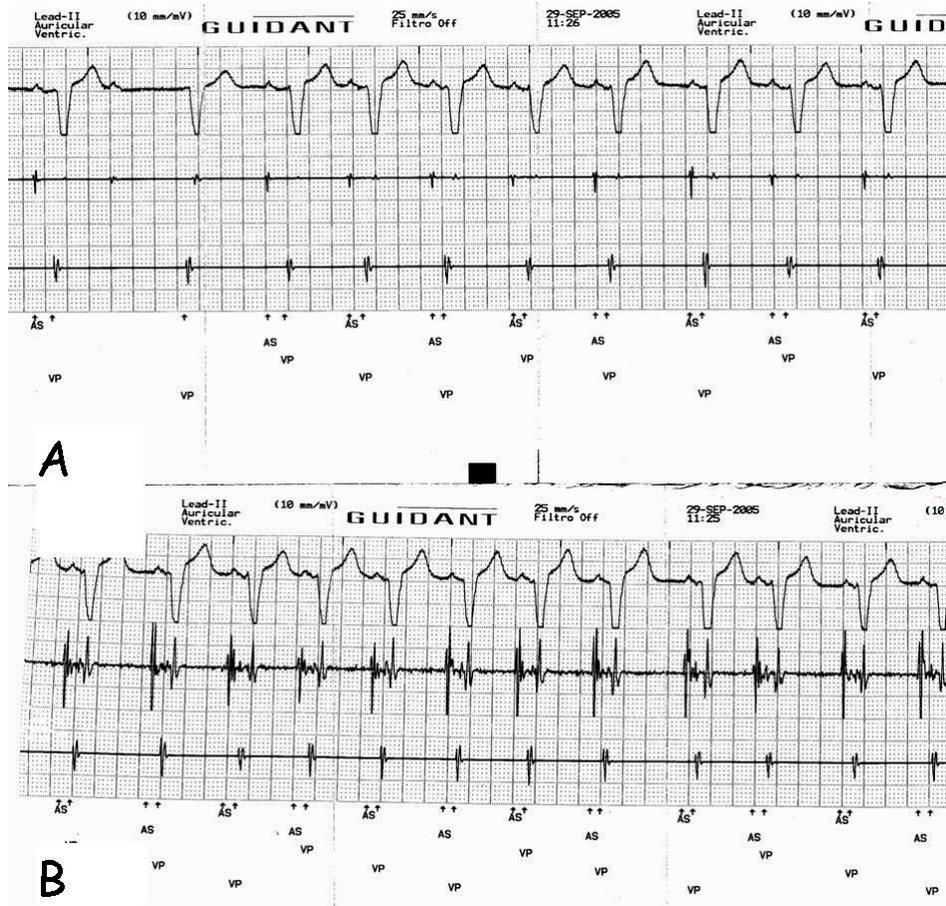


Figura 2. Registro del canal de marcas donde se muestra el electrocardiograma de superficie y los electrogramas intracavitarios. Trazado A. Con el algoritmo de autodetección auricular programado automáticamente a 0,25 mV (máxima sensibilidad permitida) se aprecia fallo de detección auricular ocasional y pobre registro de la señal auricular. Trazado B. Tras programación manual de la sensibilidad a su valor máximo (0,15 mV), correcta detección auricular demostrado por la amplia señal registrada en los electrogramas intracavitarios sin detectarse sobredetección.

cados electrodos de configuración bipolar ha permitido programar altas sensibilidades en la detección de la actividad eléctrica auricular con un razonable margen de seguridad en lo que se refiere a detección de ondas de campo lejano (onda R ó T)^{2,6,7}. Al margen de ello, sigue siendo de gran trascendencia la adecuada programación del periodo refractario auricular para evitar posibles interferencias.

Todos estos conceptos adquieren mayor trascendencia si cabe cuando nos referimos a pacientes portadores de marcapasos bicamerales que tienen antecedentes o presentan taquiarritmias auriculares, en los que la correcta detección de la señal auricular durante la taquiarritmia permite realizar eficazmente el cambio de modo de estimulación⁶.

Se han postulado diversas causas para justificar la infradetección auricular: implante subóptimo, desplazamiento del electrodo, inadecuada programación de la sensibilidad, cambios en la orienta-

ción del dipolo, electrodo defectuoso y factores fisiológicos.

La correcta detección de la señal auricular en el modo de estimulación VDD monosonda es indispensable para mantener la correcta sincronía auriculoventricular y un adecuado funcionamiento del marcapasos. Conviene recordar que este modo de estimulación dispone de electrodos de detección auricular flotantes en la cavidad auricular derecha, lo que origina variaciones significativas en la amplitud de la señal auricular y por tanto es aconsejable programar valores elevados de sensibilidad auricular⁸. Nuestro grupo de trabajo publicó previamente la importancia de conseguir una adecuada señal auricular al implante en este modo de estimulación, correlacionando la infradetección auricular de manera estadísticamente significativa con amplitudes auriculares iguales ó menores a 1,1 mV⁹. En el paciente presentado se obtuvo una señal auricular al implante de 1,5 mV, estable tanto en inspiración como en espiración. A pesar de ello, durante el se-

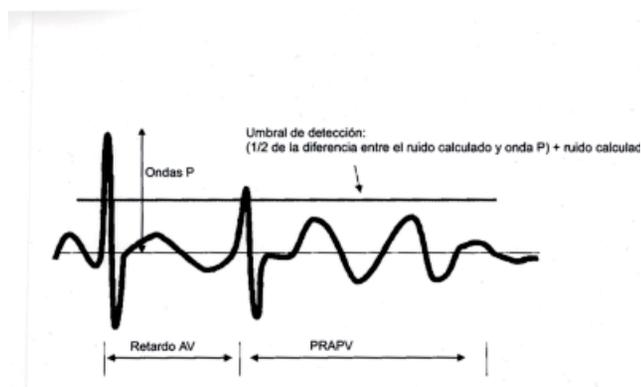


Figura 3. Gráfico del algoritmo de autosensado auricular correspondiente a Guidant. En la aurícula, la autodetección ajusta los niveles de Sensibilidad basándose en la amplitud de las ondas P detectadas previamente, la detección de ruido ambiental/ de miopotenciales durante el PRAPV y el tipo de ciclo cardíaco (estimulado o detectado). En este ejemplo el nivel de ruido no hace que se ajuste el nivel de sensibilidad

guimiento encontramos fluctuaciones en la señal registrada que desencadenaron los episodios sintomáticos de infradetección auricular.

Por este motivo, y con el fin de evitar la posible infradetección ocasional surgieron los primeros algoritmos de autosensado auricular, cuya utilidad clínica se basa en observación de un alto porcentaje de infradetección auricular (28%) en pacientes portadores de marcapasos de doble cámara con una programación fija de sensibilidad y un margen de seguridad 2:1 basado en una medición única de la onda P⁵.

Estos algoritmos fueron diseñados hace más de una década con el fin de ajustar de forma automática la sensibilidad del marcapasos a los cambios de señal cardíaca sin la intervención del médico.

El autosensado ajusta los niveles de sensibilidad basándose en la amplitud de onda P detectada previamente, el nivel de ruido y los miopotenciales detectados dentro del periodo refractario auricular postventricular y el tipo de ciclo cardíaco (estimulado o detectado) e intentan mantener un margen de seguridad de sensado 2:1.

En su diseño, incorporan dos circuitos de detección ajustados a diferentes niveles de sensibilidad; uno conocido como "outer target", que representa el margen de seguridad 2:1 y un segundo, conocido como "inner target", que representa la sensibilidad programada. El generador mide la señal cardíaca con respecto a estos dos niveles, y ajusta constantemente el nivel de sensibilidad para que las señales detectadas caigan dentro de ambos niveles. Sin embargo cada fabricante ha adaptado una serie de peculiaridades a estos algoritmos. Guidant/Inter-

medics mantiene un margen de seguridad 2:1 comparando la amplitud de la despolarización intrínseca a los valores de referencia establecidos (Figura 3). El ajuste de sensibilidad en este algoritmo no se efectúa latido a latido, sino que requiere 64 señales de amplitud elevadas para disminuir su sensibilidad y 128 señales de amplitud baja para aumentarla. Por ello este algoritmo responde muy lentamente a los cambios súbitos de amplitud de la señal de despolarizaciones intrínsecas consecutivas. El algoritmo diseñado por Medtronic utiliza unos márgenes de seguridad diferentes, de 4 a 5,6 veces el valor programado de sensibilidad. Las amplitudes de las despolarizaciones intrínsecas son clasificadas en alta, baja y adecuada de acuerdo con unos márgenes de sensibilidad preseleccionados (Figura 4). Este algoritmo requiere 17 señales de baja amplitud y 36 señales de alta amplitud para modificar su sensibilidad.

Ha transcurrido una década desde que Nowak y cols publicaron su experiencia inicial con los algoritmos de sensado auricular automático en pacientes portadores de marcapasos VDD monosonda⁷ en la que señalaban que dicho algoritmo era efectivo a la hora de optimizar la detección auricular aunque ya apuntaban alguna limitación y proponían una mayor rapidez en el ajuste de sensibilidad en aquellos pacientes con infradetección auricular. Este hecho también había sido referido en estudios que evaluaron este mismo sistema de autosensado en marcapasos DDD¹⁰⁻¹¹

A menudo, se asume que la detección auricular será correcta al programar estos algoritmos automáticos, que corregirán potenciales episodios de infradetección en caso de producirse. Sin embargo, tal y como demuestra nuestro caso, esto no siempre es posible y las limitaciones en la capacidad de programación de estos algoritmos pueden suponer una seria dificultad para el correcto funcionamiento del dispositivo.

En el manual técnico del modelo de marcapasos implantado a nuestro paciente (INSIGNIA I), en el apartado correspondiente a la sensibilidad se señala que "aquellas ondas P con amplitud inferior a 0,25 mV no se detectarán si se utiliza el Autosensado". Entendemos que la imposición de esta limitación obedece a motivos de seguridad (evitar la sobredetección), pero en aquellos modos de estimulación donde es importante mantener una correcta sincronía AV y puedan producirse fallos ocasionales de detección, como es el caso de los marcapasos VDD, la programación de valores de sensibilidad elevados debe ser la norma habitual.

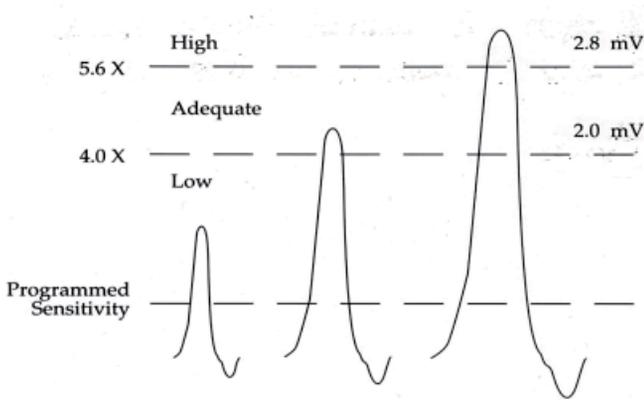


Figura 4. Gráfico del algoritmo de autosensado de Medtronic en el que se demuestra el margen de detección auricular deseado y, en base a ello, la programación de la sensibilidad

En nuestro caso el ajuste manual de la sensibilidad a valores máximos solventó el problema, objetivando en los electrogramas intracavitarios una señal de amplitud auricular evidente y la ausencia de problemas de sobredetección (Figura 2 B)

En conclusión, aunque entendemos que el empleo de los algoritmos automáticos es de gran utilidad en diversas circunstancias, el uso de los mismos debe ser correctamente indicado, conociendo las limitaciones propias de cada uno de ellos y sus características, variables de un fabricante a otro. Así mismo, debemos confirmar su correcto funcionamiento durante el seguimiento y, en caso de sospecha de incompatibilidad con el correcto funcionamiento del marcapasos, optar por una programación manual.

BIBLIOGRAFIA:

1. Glikson M, Hayes DL. Cardiac pacing. A review. *Med Clin North Am.* 2001;85:369-421
2. Wiegand U, Bode F, Peters W, Haase H, Bonnemeier H, Katus H, Potratz J. Efficacy and safety of bipolar sensing with high atrial sensitivity in dual chamber pacemakers. *PACE.* 2000;23:427-433
3. Boute W, Albers BA, Giele V. Avoiding atrial undersensing by assessment of p-wave amplitude histogram data. *PACE.* 1994;17:1878-1882
4. Wiegand UK, Bode F, Schneider R, Brandes A, Haase H, Katus HA, Potratz J. Diagnosis of atrial undersensing in dual chamber pacemakers: impact of autodiagnosis features. *PACE.* 1999;22:894-902
5. Neal G. Basic concept of pacing. En: Ellenbogen KA, editor. *Cardiac Pacing and ICD.* Blackwell Publishers; 2005. p. 82-84.
6. Leung S, Lau C, Lam C T, Tse H, Tang M, Chung F, Ayers G. Programmed atrial sensitivity: a critical determinant in atrial fibrillation detection and optimal automatic mode switching. *PACE.* 1998;21:2214-2219
7. Nowak B, Fellmann P, Maertens S, Mols R, Demetz K, Bröls A, Geil S, Voigtländer T, Himmrich E, Meyer J. First experience with an automatic sensing algorithm in single-lead VDD

stimulation. *PACE.* 1998;21:2232-2235

8. Nowak B, Voigtländer T, Rosocha S, Liebrich A, Wagner S, Geil S, Przibille O, Zellerhoff C, Himmrich E, Meyer J. How to programme the atrial sensing threshold in single-lead VDD pacing: Sensing tests, safety margins or most sensitive value?. *Eur JCPE.* 1997;7:168-173
9. Chabbar MC, Lükic A, Galache JG, De Juan J, Cay E, Diarte JA, Placer LJ. Seguridad y eficacia de los sistemas de estimulación VDD monosonda. *Rev. Esp. Card.* 2006; 59: 897-904
10. Wilson J, Love C, Wettenstein E. Clinical evaluation of an automatic sensitivity adjustment feature in a dual chamber pacemaker. *PACE.* 1990;13:1220-1223
11. Berg M, Fröhlig G, Schwerdt H, Becker R, Schieffer H. Reliability of an automatic sensing algorithm. *PACE.* 1992;15:1880-1885

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

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

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

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

Envío de manuscritos

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

Ética

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

Conflicto de intereses

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

Instrucciones para los autores

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

1. Artículos originales y de Revisiones Clínicas

Presentación del documento:

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

Constará de dos documentos: primera página y manuscrito:

1.- Primera página:

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

2.- Manuscrito:

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

El texto constará de los siguientes apartados: a) Introducción; b) Métodos; c) Resultados; d) Discusión, y e) Conclusiones, cada uno de ellos adecuadamente encabezado. Se emplearán subapar-

tados, adecuadamente subtítulos, para organizar cada uno de los apartados. Los agradecimientos figuraran al final del texto.

3.- Bibliografía:

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

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

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

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

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

Libro. Cite las páginas específicas.

Material electrónico. Artículo de revista en formato electrónico.

4. Figuras:

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

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

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

Tablas:

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

2. Casos Clínicos

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

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

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



Alerta de Integridad del Cable



¿Hasta qué punto es importante reducir el número de descargas?

Protección Preventiva

Menos descargas . Monitorización mejorada . Aviso anticipado



Medtronic

Diagnóstico
Monitorización
Terapia

con todo
el corazón

Cardiac Rhythm Disease Management