

# Cuadernos de Estimulación Cardíaca

Taquicardias Ventriculares del tracto de salida

---

Antiarrítmicos en pacientes portadores de DAI

---

Optimización en resincronización de los intervalos AV y VV

---

Síncope y bloqueo bifascicular

---

Implante de DAI por vena cava superior izquierda

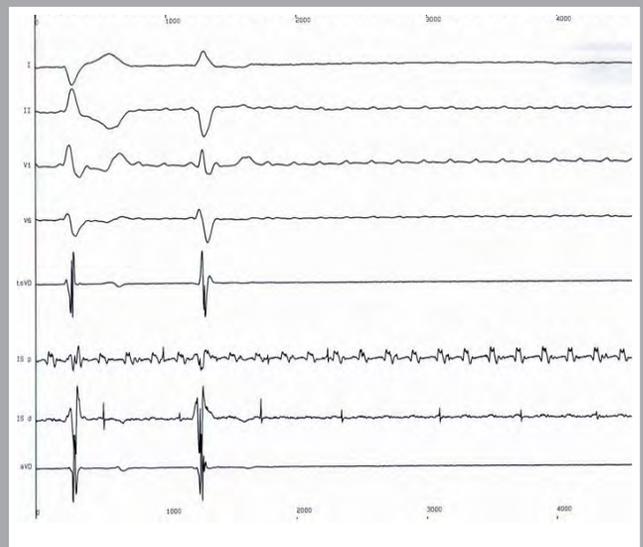
---

Fallo de Autocapture® y estimulación epicárdica

---

Informe del Banco Nacional de Marcapasos

---



# Un plus a nuestra tecnología

Asistencia técnica especializada

- Consultas técnicas
- Grupo de especialistas de producto

Información centralizada de producto

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

## Medtronic Directo

 900 25 26 27

Horario ininterrumpido de 8h30 a 18h00

[directo.spain@medtronic.com](mailto:directo.spain@medtronic.com)



# Cuadernos de Estimulación Cardíaca

## Edita:

Medtronic Ibérica, S.A.

## Editor Jefe:

Jesús Rodríguez García

## Editores Asociados:

Ignacio Fernández Lozano

Antonio Hernández Madrid

## Coordinador:

Félix Ballesteros Fominaya

## Consejo Editorial:

Antonio Asso Abadía

Joaquín Delclós 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

Francisco García-Cosío Mir

Hosp. U. de Getafe  
Getafe Madrid

José Luis Merino Llorens

Hosp. U. La Paz  
Madrid

Francisco Ridocci Soriano

Hosp. General Universitario  
Valencia

Pablo Ancillo García

Hosp. General de Segovia  
Segovia

Javier Balaguer Recena

Hosp. U Guadalajara  
Guadalajara

Ricardo Morales Pérez

Hosp. Clínico Universitario  
Madrid

J.E. Rodríguez Hernández

Hosp. Clínico Universitario  
Madrid

Rafael Barba Pichardo

Hosp. Juan Ramón Jiménez  
Huelva

Manuel Gómez Recio

Hosp. Hospitalario de Torrecardenas  
Almería

Concepción Moro Serrano

Hosp. U. Ramón y Cajal  
Madrid

Jerónimo Rubio Sanz

Hosp. Clínico Universitario  
Valladolid

Juan Luis Bardají Mayor

Hosp. Virgen de la Luz  
Cuenca

Federico Gutiérrez Larraya

Hosp. U. La Paz  
Madrid

José Lluís Mont Girbau

Hosp. U. Clínico y Provincial  
Barcelona

Juan J. Rufilanchas Sánchez

Clínica Ruber  
Madrid

José Benegas Gamero

Hosp. Juan Ramón Jiménez  
Huelva

Jesús de Juan Montiel

Hosp. U. Miguel Servet  
Zaragoza

Jose Olagüe de Ros

Hosp. U. La Fé  
Valencia

María José Sancho-Tello

Hosp. La Fé  
Valencia

Raul Coma Samartín

Hosp. U. 12 de Octubre  
Madrid

Claudio Ledesma García

C.H. U. de Salamanca  
Salamanca

Julián Pérez de Villacastín

Hosp. Clínico Universitario  
Madrid

Juan José Esteve Alderete

Hosp. Ntra Sra. del Prado  
Talavera de la Reina. Toledo

Roberto Martín Asenjo

Hosp. U. 12 de Octubre  
Madrid

Agustín Pastor Fuentes

Hosp. U. de Getafe  
Getafe, Madrid

Ramón García Calabozo

C. Hospitalario de León  
Leon

José Martínez Ferrer

Hosp. de Txagorritxu  
Vitoria

Aurelio Quesada Dorador

Hosp. General Universitario  
Valencia



Publicación avalada por la Sección de Estimulación Cardíaca de la SEC



# SureScan™

posiblemente la tecnología  
que usted se implantaría



El 75% de los pacientes con marcapasos requerirá una RM a lo largo de la vida útil del dispositivo.<sup>1</sup>  
La resonancia magnética es el método diagnóstico estándar para obtener imágenes del tejido blando.<sup>2</sup>  
En España se realizan 1.350.000 RM/año.<sup>3</sup>  
La tecnología SureScan™ permite realizar una RM condicional de manera segura en pacientes portadores de marcapasos.<sup>4</sup>

**SureScan™ amplia las posibilidades diagnósticas de sus pacientes**



1. Sommer T et al. Safety and efficacy of new pacemaker system that can be used in MRI environment: first clinical trial results. European Heart Journal 2008;29 ( Abstract Supplement ), 21-22. 2. Kalin R, Staton MS. Current clinical issues for MRI scanning of pacemaker and defibrillator patients. Pacing Clin Electrophysiol 2005;28(4):326-328. 3. Instituto de Información Sanitaria, Indicadores clave del Sistema Nacional de Salud, Diciembre 2007. 4. Sutton R et al. Safety of magnetic resonance imaging of patients with a new Medtronic EnRhythm MRI SureScan pacing system: clinical study design. Trials 2008, 9:68 doi:10.1186/1745-6215-9-68.

# Cuadernos de Estimulación Cardíaca

---

## Sumario

Volumen 2. Número 6. Diciembre 2009

---

### Editorial

J Rodríguez García, M.A. Granados Ruiz 1

---

### Taquicardia Ventricular del tracto de salida. Aspectos clínicos, anatómicos y ablación con radiofrecuencia

I. Anguera, X Sabaté 5

---

### Papel de los fármacos antiarrítmicos en la prevención de terapias en pacientes con desfibrilador automático implantable

S. Moreno, R. Peinado 15

---

### Optimización ecocardiográfica de los intervalos AV y VV en dispositivos de resincronización cardíaca

V.Moñivas Palomero, I. Fernández Lozano, J. Toquero Ramos, V. Castro Urda 23

---

### Síncope y Bloqueo Bifascicular ¿Es imprescindible un estudio electrofisiológico antes de indicar un marcapasos?

M. Álvarez, R. S. Galdeano, L. Tercedor. 35

---

### Implante de desfibrilador automático a través de vena cava superior izquierda en ausencia de vena cava superior derecha

C. Gutiérrez-Landaluce, I. Fernández Lozano, J. Toquero, V. Castro, V. Mariona, E. Pérez 49

---

### Fallo de la verificación automática de un sistema de autocaptura en un marcapasos epicárdico

B. Toral Vázquez, L. Albert de la Torre, M.Á. Granados Ruiz, A. Mendoza Soto, D. Herrera Linde, J. M. Velasco Bayón, A. Pérez Martínez 53

---

### Informe del Registro Nacional de Marcapasos del año 2008. Resumen evolutivo

R. Coma Samartín, P. Gómez Pérez, B. Martínez Noriega, G. Yustes Toha 59

---



**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

# Editorial

## Lo mejor es enemigo de lo bueno.

Jesús Rodríguez García, Miguel Ángel Granados Ruíz

“Con el desarrollo de la medicina fetal y de la cirugía cardíaca infantil cada vez es mayor el número de pacientes que precisan estimulación cardíaca permanente en la edad pediátrica” y así lo afirman Toral y colaboradores en la introducción del artículo sobre un caso de estimulación cardíaca en una paciente de seis años de edad, publicado en este número de Cuadernos de Estimulación cardíaca.

La estimulación cardíaca eléctrica en neonatos, lactantes, niños y adolescentes presenta peculiaridades con respecto a la estimulación en adultos que pueden resumirse en las dificultades para el acceso venoso, el tamaño desproporcionado de los generadores y la necesidad de sustituirlos por agotamiento más frecuentemente que en los adultos, como consecuencia del alto consumo, producido por las altas frecuencias de estimulación que demandan los niños y por el empleo de voltajes elevados, especialmente si se trata de marcapasos epicárdicos, aunque con el desarrollo de cables suturables con capacidad para liberar esteroides los resultados de la estimulación por esta vía han mejorado y en opinión de algunos autores<sup>1,2</sup> son comparables a los obtenidos con estimulación endocárdica.

A todo esto hay que añadir los frecuentes problemas relacionados con el cable-electrodo, consecuencia de las mayores exigencias mecánicas a las que están sometidos, por la amplia actividad física desarrollada por los niños y el normal crecimiento de los mismos.

Sin embargo, la principal diferencia en la práctica de la estimulación cardíaca en niños y adultos reside en que la necesidad de estimulación en niños previsiblemente será muy prolongada (décadas) y, por tanto, tiene suma importancia, en el momento de iniciarla, decidir procedimientos y actuaciones que comprometan lo menos posible sus futuras necesidades de estimulación.

Con esta premisa, una vez establecida la indicación de estimulación cardíaca en pacientes pediátricos, deben considerarse diversos factores que condicionarán la técnica del implante, entre los cuales los más importantes son su edad y peso corporal, que determinarán en la mayoría de los casos no sólo la vía de estimulación sino el modo de la misma (y por ende, el número de cables) así como la ubicación del generador y su tamaño.

Habitualmente en neonatos, lactantes y niños de poco peso (menor de 10 kg) se emplea mayoritariamente la estimulación epicárdica, dado que la vía endocárdica, además de las dificultades derivadas del escaso calibre venoso, se acompaña de un alto riesgo de trombosis venosa<sup>3</sup>.

En niños más desarrollados (más de 15 kg de peso) se ha aconsejado el uso de la vía endocavitaria asociada al uso de cables de fijación activa y generadores de pequeño tamaño, excepto en pacientes con shunt derecha-izquierda (debido al riesgo de embolismo paradójico), con hipertensión pulmonar grave o con prótesis en posición tricúspide.

Para evitar la tracción sobre el cable endocavitario y dislocaciones derivadas del crecimiento se ha propuesto el empleo de suturas reabsorbibles para fijar el cable a nivel de la bolsa<sup>4</sup>, dejar un amplio bucle de cable en su trayecto auricular y emplear preferentemente cables con sistemas de fijación activa. En esta situación es preferible la configuración bipolar para evitar inhibiciones inadecuadas por detección de ruido muscular y la estimulación muscular a nivel de la bolsa del generador si se emplean altos voltajes como consecuencia de elevaciones del umbral de captura.

Con las mejoras en el diseño de los cables endocavitarios niños con menos de 15 kg de peso, e incluso con menos de 10 kg de peso, han sido estimulados por vía endocavitaria<sup>5,6</sup>, aunque en este último caso, durante los cuatro años siguientes al implante, el 28% de los pacientes requirieron reintervenciones antes de alcanzar el agotamiento del generador<sup>7</sup>, estando todas ellas relacionadas con el cable.

También se ha descrito en niños algo mayores (peso medio 35 kg) con bloqueo AV completo el empleo de la estimulación VDD con cable único, utilizando cables de tamaño de adultos, aunque en ocasiones fue preciso dejar un amplio bucle de cable en la aurícula<sup>8</sup>.

En cuanto al modo de estimulación, el empleado preferentemente en niños con función ventricular normal y ausencia de cardiopatía estructural ha sido el modo VVIR, al tratarse de generadores de menor tamaño y no precisar más que un cable. Esta actitud ha sido avalada por autores que, como Ho-

renstein<sup>9</sup>, no encontraron diferencias significativas en la tolerancia al ejercicio y en la función ventricular en pacientes jóvenes estimulados en VVIR frente a la estimulación DDD.

En pacientes con disfunción ventricular, especialmente si son intervenidos por defectos cardíacos congénitos, se ha empleado la estimulación DDD utilizando la vía epicárdica para situar los cables a través del mismo abordaje quirúrgico, ya que en niños de corta edad, además, el pequeño tamaño de la aurícula puede dificultar la colocación del cable endocavitario, especialmente si se utilizan cables preformados en J, por lo que se aconseja, en caso de optar por la estimulación auricular endocavitaria, el uso de cables rectos, de fijación activa, preformando el estilote de acuerdo con las dimensiones de la aurícula.

La estimulación permanente ventricular derecha en los niños, al igual que en los adultos, produce asincronía mecánica y deterioro de la función ventricular izquierda. Thambo y cols<sup>10</sup> han descrito deterioro de la función ventricular en pacientes con bloqueo AV congénito y estimulación crónica en ápex de VD y también se han descrito alteraciones histológicas<sup>11</sup> y de la función ventricular<sup>12</sup> en pacientes jóvenes tras estimulación permanente del VD.

Un estudio retrospectivo realizado por Gebauer<sup>13</sup> sobre una población de 82 pacientes con estimulación ventricular derecha, tras un periodo medio de estimulación de 7,4 años, comprobó dilatación ventricular izquierda en el 7 % de los pacientes, con mayor riesgo de deterioro para los pacientes con estimulación epicárdica de la pared libre del ventrículo derecho que para los estimulados en el ápex de dicho ventrículo.

También se ha comprobado que la estimulación ventricular izquierda aislada es menos desfavorable que la estimulación ventricular derecha y que incluso sus resultados son comparables a los correspondientes a la estimulación biventricular. Un estudio de Tomaske y cols<sup>14</sup> realizado en 25 niños sin cardiopatía estructural divididos en dos grupos, uno de 10 niños estimulados en el VD durante una media de 7,9 años  $\pm$  2,9 años y otro de 15 niños estimulados en VI durante 4,3  $\pm$  2,6 años, comprobó que, aunque ambos grupos tenían similar capacidad de ejercicio y ausencia de síntomas de insuficiencia cardíaca, la fracción de eyección fue menor, con presencia de asincronía inter e intraventricular, tras estimulación en el VD.

Vanagt<sup>15</sup> en un estudio que incluyó perros sanos y niños sometidos a cirugía cardíaca por patología congénita demostró que el sitio óptimo para la estimulación era el ápex del VI dado que inducía una

rápida y sincrónica activación de ventrículo izquierdo y mantenía la función ventricular en niveles similares al ritmo sinusal y muy superiores a la estimulación desde el ápex de VD.

Además, también de modo similar a la población adulta, se ha demostrado mejoría de la función ventricular tras la terapia de resincronización en niños con bloqueo AV congénito que habían desarrollado disfunción ventricular izquierda asociada a la estimulación ventricular derecha y también se ha descrito mejoría de la función ventricular en niños con estimulación DDD tras resincronización o tras reprogramación del marcapasos dirigida a reducir la estimulación ventricular innecesaria<sup>16</sup>.

Dubin<sup>17</sup> en un estudio multicéntrico y retrospectivo valoró los resultados de la terapia de resincronización cardíaca en 103 pacientes con edad media de 12,5 años en el momento del implante, de los cuales 73 presentaban cardiopatías congénitas, 16 miocardiopatías y 14 bloqueo AV completo congénito. Comprobó reducción significativa de la duración del QRS e incremento de la fracción de eyección desde los valores previos medios de 26,2  $\pm$  11,6 % a valores de 39,9  $\pm$  14,8%.

Toda esta información aboga por la elección de la estimulación epicárdica ventricular izquierda especialmente en pacientes pediátricos que desarrollen bloqueo postquirúrgico tras ser intervenidos de cardiopatías congénitas y que muestren datos de dilatación ventricular izquierda y/o deterioro de la función ventricular.

En los pacientes pediátricos con bloqueo AV y función ventricular normal, a la vista de los datos y estudios citados que estiman una incidencia del 7 % de disfunción ventricular tras años de estimulación ventricular derecha, en la actualidad parece una actitud prudente diferir la estimulación transvenosa hasta que el niño alcance un peso adecuado (>15 kg) y, entonces, si no existe disfunción ventricular, utilizar la estimulación endocárdica ventricular derecha, debido a que se trata de una técnica poco agresiva, rápida y segura, con un mejor rendimiento de los cables endovenosos frente a los epicárdicos y que permite obtener mejores umbrales de estimulación, un menor consumo de la batería y una mayor duración de los generadores.

Esta actitud es avalada por Kim<sup>18</sup> que comprobó, tras un seguimiento medio de 9,9 años de 63 pacientes con bloqueo AV congénito y edad media de 6,5 años en el momento del implante, que sólo cuatro pacientes (6%) presentaban disfunción ventricular izquierda tras ser estimulados durante una media de 15,1 años, por lo que, dada esta baja inci-

dencia, propone como modo inicial de estimulación la endocavitaria desde ápex de VD.

En aquellos pacientes en que se adopte esta actitud debe incorporarse al seguimiento habitual de sus marcapasos, la realización de controles ecocardiográficos dirigidos a valorar la aparición de dilatación y disfunción ventricular izquierda, en cuyo caso deben valorarse otras alternativas de estimulación, probablemente estimulación biventricular.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 Silveti MS, Drago F, Grutter G, De Santis A, Di Ciommo V, Rava L. Twenty years of pediatric cardiac pacing: 515 pacemakers and 480 leads implanted in 292 patients. *Europace* 2006; 8: 530 – 536.
- 2 Silveti NS, Drago F, De Santis A, Grutter G, Rava L, Monti L, Fruhwirt R. Single-center experience on endocardial and epicardial pacemaker system function in neonates and infants. *Europace* 2007; 9: 426 – 431.
- 3 Figa FH, Mccrindle B, Bigras JL, Hamilton RM, Gow RM. Risk factor for venous obstruction in children with transvenous pacing leads. *PACE* 1997; 20: 1902-1909.
- 4 Stojanov P, Velimirovic D, Hrnjak V, Pavlovic SU, Zivkoviv M, Djordjevic Z. Absorbable suture technique: Solution to the growth problem in pediatric pacing with endocardial leads. *PACE* 21; 65-68.
- 5 Hill JA, Jones S, Rowland et al. Endocardial pacing in infants and children 15 kg or less in weight: Medium term follow-up. *PACE* 1990; 13: 1385-1392.
- 6 Ward DE, Jones S, Shneobourne EA. Long term transvenous pacing in children weighing ten kilograms or less. *Int J Cardiol* 1987; 15: 112-115.
- 7 Kammeradd JAE, Rosenthal E, Bostock J, Rogers J, Sreeram N. Endocardial pacemaker implantation in infants weighing  $\leq$  10 kilograms. *PACE* 2004; 27: 1466-1474.
- 8 Rosenthal E, Bostock J. VDD pacing in children with congenital complete heart block: Advantages of a single pass lead. *PACE* 1997; 20:2102-2106.
- 9 Horenstein MS, Karpawich PP, Tantengco MV. Single versus dual chamber pacing in the young: Noninvasive comparative evaluation of cardiac function. *PACE* 2003; 26: 1208-1211.
- 10 Thambo JB, Bordachar P, Garrigue S et al. Detrimental ventricular remodeling in patients with congenital complete heart block and chronic right ventricular apical pacing. *Circulation* 2004; 110: 3376-3372
- 11 Karpawich PP, Rabah R, Haas JE. Altered cardiac histology following apical right ventricular pacing in patients with congenital atrioventricular block. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999;22:1372-1377.
- 12 Tantengco MV, Thomas RL, Karpawich PP. Left ventricular dysfunction after long-term right ventricular apical pacing in the young. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 2093-2100.
- 13 Gebauer RA, Tomek V, Salameh A, Marek J, Chaloupecky V, Gebauer R et al. Predictors of left ventricular remodeling and failure in right ventricular pacing in the young. *European Heart Journal* 2009; 30: 1097-1104.
- 14 Tomaske M, Breithardt OA, Bauersfeld U. Preserved cardiac synchrony and function with single-site left ventricular epicardial pacing during mid-term follow-up in paediatric patients. *Europace* 2009; 11: 1168-76.
- 15 Vanagt WY, Verbeek XA, Delhass T, Mertens L, Daenen WJ, Prinzen FW. The left ventricular apex is the optimal site for pediatric pacing: Correlation with animal experience. *PACE* 2004; 27: 837-843.
- 16 Janousek J, Tomek V, Chaloupeky V, Gebauer RA. Dilated cardiomyopathy associated with dual-chamber pacing in infants: Improvement through either left ventricular cardiac resynchronization or programming the pacemaker off allowing intrinsic normal conduction. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15: 470-474.
- 17 Dubin AM, Janousek J, Rhee E, Strieper MJ, Cecchin F, Law IH, Shannon KM et al. Resynchronization therapy in pediatric and congenital heart disease patients: An international multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 2277-2283.
- 18 Kim JJ, Friedman RA, Eidem BW, Cannon BC, Arora G, Smith ED, Fenrich AL, Kertesz NJ. Ventricular function and long-term pacing in children with congenital complete atrioventricular block. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007; 18:373-77.



# Indicación Clase I

## Para el síncope inexplicado recurrente

La EHRA 2009  
recomienda su  
utilización en el  
diagnóstico precoz  
del síncope



**Aprobado  
para MRI**

Reveal<sup>®</sup>. Descubra más. Ahora.

# Taquicardia Ventricular del tracto de salida. Aspectos clínicos, anatómicos y ablación con radiofrecuencia

I. Anguera, X Sabaté

Unidad Electrofisiología y Arritmias, Servicio de Cardiología, Hospital de Bellvitge. L'Hospitalet, Barcelona

## INTRODUCCIÓN:

Las taquicardias ventriculares (TV) se observan generalmente en el contexto de cardiopatías estructurales con importante afectación de la función ventricular. Sin embargo, en el 10 % de pacientes que presentan TV, las pruebas de diagnóstico habituales no consiguen determinar la presencia de daño miocárdico<sup>1</sup>. Estas arritmias se denominan taquicardias ventriculares idiopáticas (TVI) y consisten en varios subtipos que se han definido por su presentación clínica (por ejemplo TV monomórficas repetitivas, TV desencadenadas por ejercicio) o por el mecanismo responsable (arritmias por actividad desencadenada sensibles a la adenosina, arritmias automáticas dependientes de receptores beta, arritmias reentrantes intrafasciculares o interfasciculares)<sup>2</sup>. Las TVI se subdividen en dos grandes grupos, taquicardias ventriculares monomórficas y polimórficas (Tabla I).

Las taquicardias del tracto de salida comprenden un subgrupo de TVI que se localizan predominantemente en el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) pero también en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI). En unos trabajos clásicos, Lerman y cols demostraron que el mecanismo responsable de este tipo de taquicardias es la actividad desencadenada ("triggered activity") por post-despo-

larizaciones tardías determinadas por una liberación de calcio intracelular<sup>2</sup>. La liberación de calcio se ve contrarrestada por la adenosina, la cual inhibe las post-despolarizaciones, por lo cual estas arritmias reciben el nombre de "sensibles a adenosina".

En una reciente revisión de pacientes remitidos para ablación de TVI, el origen de las TV se localizó en el TSVD en el 72 %, bien mediante el análisis del punto de ablación eficaz o utilizando la máxima precocidad en el mapeo electroanatómico<sup>3</sup>. Del resto de pacientes, un 11 % tuvieron una TV fascicular, un 7 % tuvieron una TV con origen en las cúspides aórticas o el epicardio del ventrículo izquierdo y el 9 % tuvieron TV con origen en el endocardio del TSVI.

A continuación se describen las características comunes de las TV con origen en el tracto de salida de ambos ventrículos, así como los diferentes subtipos clínicos, con sus diferentes particularidades anatómicas, que a su vez dan lugar a unos patrones electrocardiográficos característicos que permiten enfocar las diferentes opciones terapéuticas de la ablación.

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

En general, las taquicardias del tracto de salida se manifiestan en edades relativamente tempranas

Tabla I

### Taquicardias Ventriculares Idiopáticas

TV monomórficas	TV polimórficas
TV del tracto de salida: Tracto de salida del VI, del VD y de las cúspides aórticas	Síndrome del QT largo
TV fasciculares: del fascículo postero-inferior, del fascículo antero-superior, septales	Síndrome de Brugada
TV del anillo mitral, TV del anillo tricuspídeo	Síndrome del QT corto
TV adrenérgica	TV polimórfica catecolaminérgica
	TV/FV idiopática
	Torsades de Pointes" con acoplamiento corto

de la vida. Existe una predilección por el sexo femenino en las TV del TSVD, en cambio, las TV del TSVI predominan en los pacientes varones<sup>4</sup>. Este tipo de taquicardias fue descrito por Gallavardin<sup>5</sup> y caracterizado posteriormente por Parkinson y Papp<sup>6</sup>.

La forma de presentación clínica típica consiste en extrasistolia ventricular repetitiva y en episodios recurrentes de TV no sostenida; sin embargo, no es infrecuente la aparición de episodios sostenidos. La gran mayoría de pacientes refiere la presencia de palpitaciones torácicas. También puede observarse la presencia de mareos o presíncope. El síncope es realmente infrecuente (presente en menos del 10 % de pacientes) y solamente puede ser fatal de forma excepcional. Recientemente se han documentado algunos casos de formas malignas de extrasistolia del TSVD<sup>7</sup> así como casos de Síndrome de Brugada y Síndrome del QT largo con extrasistolia ventricular con origen en el TSVD que de forma consistente degeneraban en fibrilación ventricular<sup>8</sup>. Las taquicardias del tracto de salida generalmente se desencadenan por el ejercicio, y la ergometría suele reproducir la TV clínica en la mayoría de pacientes. La taquicardia puede ocurrir durante la aceleración de la frecuencia cardíaca en el ejercicio o durante la fase de recuperación después del ejercicio, sugiriendo que hay una combinación de una frecuencia cardíaca determinante y la liberación endógena de catecolaminas que potencia la arritmia<sup>9</sup>. En ocasiones las taquicardias se suprimen con el ejercicio. Otros desencadenantes de estas arritmias son la ansiedad, el estrés, y los estimulantes como la cafeína. En las mujeres, las taquicardias del tracto de salida pueden observarse en los periodos premenstruales y perimenopáusicos, e incluso durante la gestación, lo cual demuestra el papel hormonal como mecanismo subyacente en un grupo de pacientes.

## AUSENCIA DE CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL

La ausencia de cardiopatía estructural es la norma en estos pacientes. En todos los estudios clásicos se ha descartado la presencia de cardiopatía estructural mediante la utilización de electrocardiograma, radiografía de tórax, ecocardiografía, estudios de perfusión gammagráfica, y cateterismo cardíaco. En estudios recientes utilizando resonancia magnética nuclear en pacientes con taquicardias del TSVD se ha visto la presencia de anomalías en el tracto de salida del VD como adelgazamiento focal, disminución del engrosamiento sistólico, y anomalías del movimiento sistólico de la pared anterior y lateral del TSVD<sup>10,11</sup>. Otros estudios han analizado la inervación simpática de esta región mediante gammagrafía con metayodobenzilguanidina, encon-

trando diferencias regionales inconsistentes en la inervación simpática<sup>12</sup>. Las TV del TSVD deben distinguirse de las que tienen lugar en pacientes con displasia de ventrículo derecho o sarcoidosis, dos entidades que se asocian con características clínicas y pronósticas bien diferentes.

## ANATOMÍA DEL TRACTO DE SALIDA

Las taquicardias del tracto de salida se originan en el tracto de salida de ambos ventrículos, y dentro de estas zonas tienden a agruparse en unas localizaciones concretas. Las características de las taquicardias de ambos tractos de salida son similares ya que tienen un origen embriológico común. La mayoría de las TV del TSVD se originan en la parte anterior, septal y superior del tracto de salida (zona subpulmonar), mientras que las TV del TSVI se originan predominantemente en la zona medial basal del VI (zona parahisiana, continuidad aorto-mitral y anillo mitral superior), el epicardio del VI por encima de la válvula aórtica y las cúspides aórticas derecha e izquierda.

La mayoría de taquicardias del tracto de salida se originan en tejido perivalvular, el cual puede estar anatómicamente predispuesto a disrupción de fibras lo que puede favorecer la actividad desencadenada y la arritmogenia en general. También es posible que exista en algunos casos una miocarditis o pericarditis subclínica que favorezca la disrupción de las fibras miocárdicas o provoque alteraciones autonómicas a nivel local.

## DIAGNÓSTICO

### Patrones electrocardiográficos y localización anatómica

Dada la relativamente restringida localización anatómica de estas taquicardias, debiera parecer que todas ellas tienen en común un mismo patrón electrocardiográfico. Sin embargo, las TV del tracto de salida se manifiestan con una notable variedad de morfologías electrocardiográficas, incluyendo patrones con bloqueo de rama izquierda o derecha, variedad de eje eléctrico (hacia la izquierda, inferior, hacia la derecha) y diversos patrones de transición precordial. A pesar de todo esto, los patrones electrocardiográficos son predictivos de una localización anatómica determinada, de forma que el reconocimiento de unas características específicas del ECG permite localizar de forma bastante precisa el lugar de origen de la arritmia clínica. La topo-estimulación guiada con sistemas de mapeo electroanatómico ha permitido determinar las características específicas de los distintos subtipos de taquicardias del tracto de salida del VD, VI y de las cúspides aórticas, de

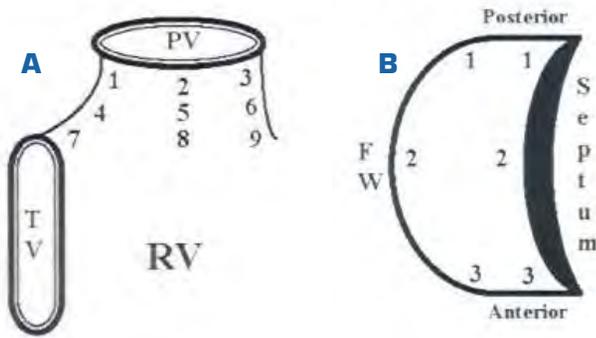


Figura 1. Esquema del tracto de salida del ventrículo derecho con sus distintas localizaciones Proyección oblicua anterior derecha (panel A). Proyección transversal (panel B).

En el panel A las localizaciones 3,6,9 son anteriores y las localizaciones 1,4,7 son posteriores. En el panel B se distingue las posiciones septales de las laterales (FW = free wall), mientras que las posiciones 1 son posteriores y las 3 son anteriores. TV = válvula tricúspide. PV = válvula pulmonar. Adaptado de referencia 10.

forma que existen algoritmos que ayudan a localizar "a priori" el origen de estas taquiarritmias.

### Arritmias clínicas del TSVD

La región del TSVD se define cranealmente por la válvula pulmonar y caudalmente por el margen su-

perior del tracto de entrada [la válvula tricúspide]. El septo interventricular y la pared lateral constituyen sus paredes medial y lateral, respectivamente. En el curso de la delimitación de los límites del TSVD, el catéter de mapeo se avanza superiormente en el TSVD hasta que no se registran electrogramas bipolares en el par distal del catéter. Luego éste se retrae hasta que aparecen electrogramas en el par distal y se obtiene captura ventricular, marcando la situación de la válvula pulmonar. A partir de esta referencia y bajo guía electroanatómica y fluoroscópica se toman múltiples puntos para definir la totalidad del TSVD. En un estudio clásico y que sirve de referencia en la actualidad para localizar las diversas zonas de interés en el TSVD, éste se dividió en 9 zonas en visión oblicua anterior derecha y en 3 zonas en visión transversal (Figura 1)<sup>13</sup>. Los complejos QRS obtenidos por estimulación desde las zonas septales muestran ondas R monofásicas en las derivaciones inferiores, que son de mayor amplitud y más estrechas que las correspondientes a zonas de pared libre. Característicamente, las ondas R obtenidas en las zonas de pared libre muestran con mucha frecuencia un QRS más ancho con una melladura, la cual es infrecuente en las

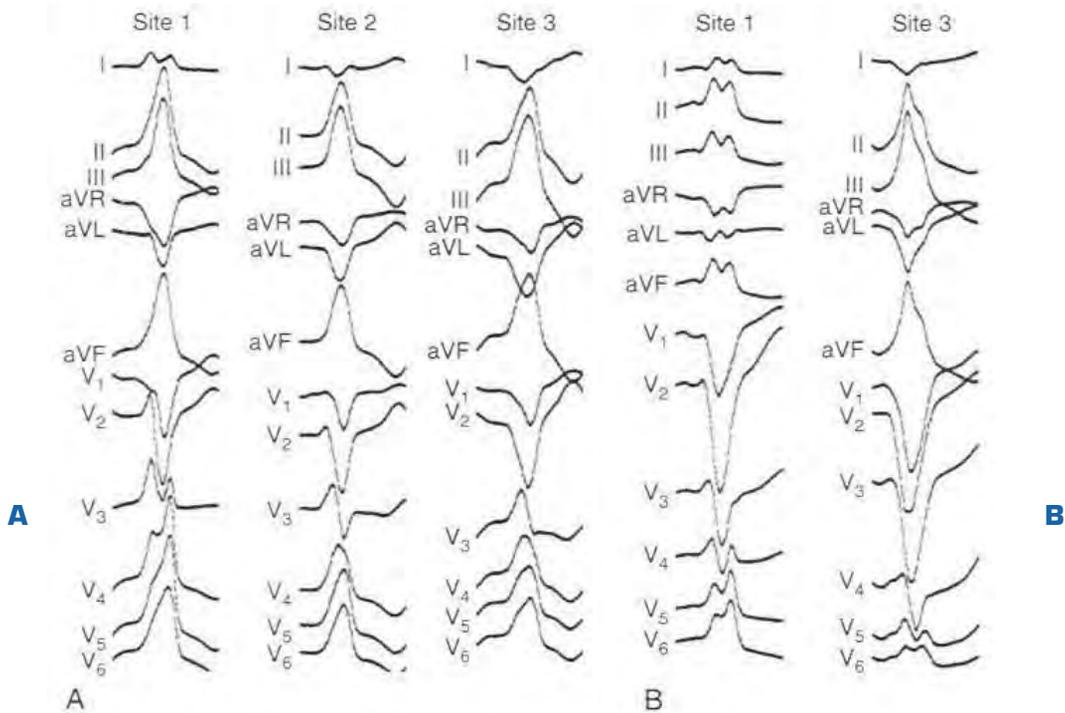


Figura 2. Morfología del QRS de diferentes ejemplos de TV con origen en el TSVD. Mismas consideraciones que en la Figura 1; a la izquierda taquicardias con origen en pared septal y a la derecha en pared libre. Las posiciones 1 son posteriores y las posiciones 3 son anteriores. Las posiciones 2 son intermedias.

En el panel de la izquierda ejemplos con origen en el septo, cuyas características son: onda R de gran amplitud en cara inferior, QRS más estrecho sin melladura, transición en V3.

En el panel de la derecha ejemplos con origen en pared libre cuyas características son: onda R de menor amplitud en cara inferior, QRS más ancho con melladura y transición tardía. La polaridad del QRS en DI se hace más negativa cuanto más anterior es el origen de la taquicardia. Adaptado de referencia 10.

zonas septales. Otra de las características distintivas es que en las zonas de pared libre se obtiene una transición tardía en precordiales (en V4 o V5). La morfología del QRS en la derivación DI también es útil para diferenciar la zona de origen de las taquicardias del TSVD. En general, para las localizaciones posteriores (tanto de localizaciones septales como laterales), el QRS muestra una onda R predominante. Por el contrario, en posiciones anteriores, el QRS muestra un complejo negativo (QS). En las posiciones intermedias aparecen complejos QRS intermedios o isoeletricos, con qr o rs (complejos bifásicos o multifásicos<sup>14</sup>. En la Figura 2 se observan diferentes ejemplos del QRS de las TV del TSVD según las diferentes posiciones posibles.

Recientemente se han descrito casos de taquicardia con origen por encima del plano valvular pulmonar<sup>15,16</sup>. En estos casos se cree que las TV se originan en fibras que, a modo de extensiones de miocardio ventricular, se extienden cranealmente hacia la arteria pulmonar, de modo similar a lo que ocurre con las extensiones de miocardio auricular arritmogénico en las venas pulmonares. En estos casos, la posición del catéter de ablación se monitoriza mediante la realización de una arterio-

grafía pulmonar. Estas taquicardias se manifiestan con morfología de BRI, con eje vertical en el plano frontal y con ondas R en derivaciones inferiores de mayor amplitud que las TV del TSVD, pero sin claros rasgos distintivos con las TV del TSVD. La mayoría de casos muestran onda Q en VL > Q en VR y patrón rS en DI. La transición precordial tiene lugar en V2 o posterior, pero habitualmente se trata de una transición tardía. El punto de ablación eficaz se encuentra a 0.5 - 2 cm de la válvula pulmonar, en posición septal, y en ese punto el catéter de ablación registra un potencial eléctrico presistólico rápido en casi todos los casos de TV, con una precocidad de -30 mseg respecto al inicio del QRS. Debido a que la cantidad de tejido muscular en la arteria pulmonar es escaso, en el punto de ablación eficaz es frecuente que no haya captura ventricular. Además, en ritmo sinusal se registra un potencial auricular de campo lejano debido a la proximidad de la aurícula izquierda, así como un electrograma bipolar local de baja amplitud.

También se han descrito las características de las TV con origen en las proximidades del Haz de His<sup>17</sup>. Estas incluyen un patrón R/RSR' en aVL, R predo-

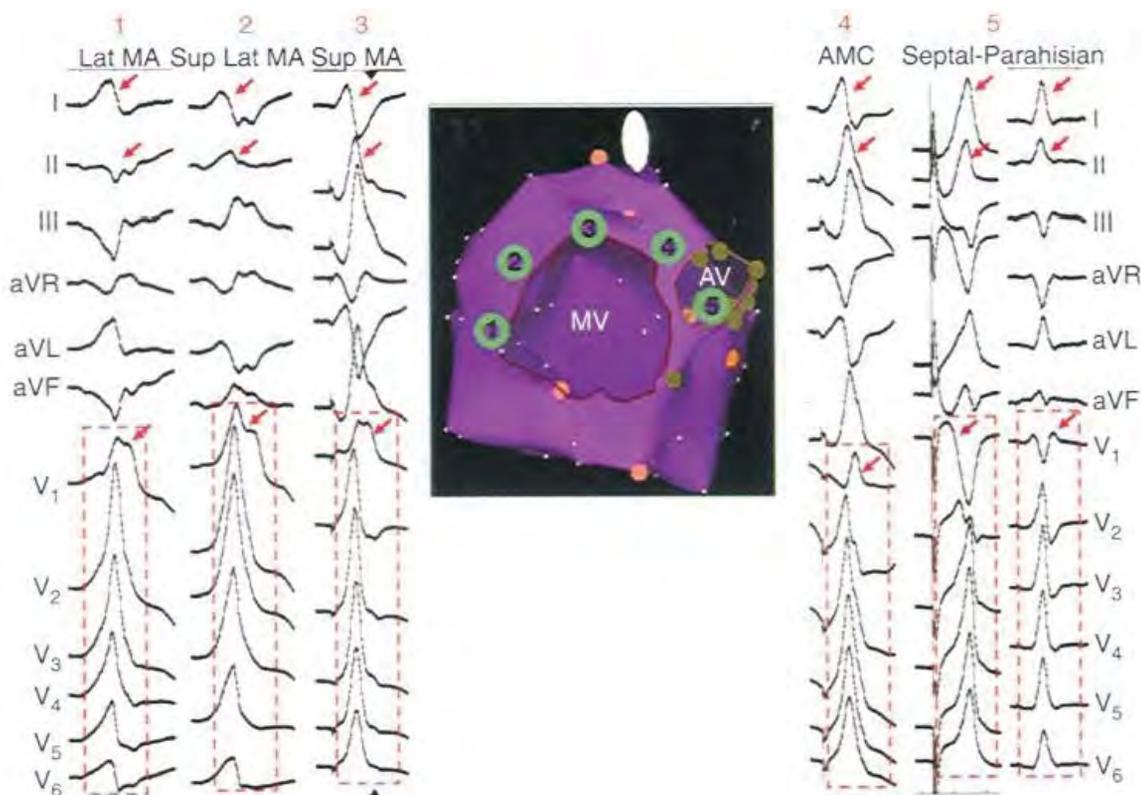


Figura 3. Ejemplos de QRS obtenidos por topo-estimulación en la base del ventrículo izquierdo a nivel de los anillos mitral y aórtico. Lat MA = anillo mitral lateral; Sup Lat MA = anillo mitral supero-lateral; Sup MA = anillo mitral superior; AMC = continuidad aorto-mitral; Septal-Parahisian = septal parahisiano. En el centro reconstrucción electroanatómica en visión caudal y posterior Adaptado de referencia 3.

Tabla II

Características electrocardiográficas de los ECG obtenidos por topo-estimulación desde las diferentes localizaciones en la base del VI

Parámetro	Septal-parahisiano	Continuidad Aorto-mitral	Anillo mitral superior	Anillo mitral lateral
DI	R, Rs	Rs, rs	rs, rS	rS, rs
V1	QS, Qr, rS	qR	R, Rs	R, Rs
Transición precordial	Precoz	Concordante positivo	Concordante positivo	Concordante o S en V6
Relación QRS en DII/DIII	>1	≤1	≤1	<1

minante en DI, R de menor amplitud en derivaciones inferiores y QS en V1.

### Arritmias clínicas del TSVI

La base del VI está constituida por miocardio ventricular alrededor de la válvula mitral, así como de la válvula aórtica, situada en la porción más superior y medial. Para la delimitación de las arritmias que se originan en esta amplia zona deben crearse los correspondientes mapas electroanatómicos, con especial esmero en la obtención de puntos alrededor de ambos anillos valvulares. Las diferentes zonas que se consideran de forma individual en la base del VI están representadas en la Figura 3, así como ejemplos de los electrogramas obtenidos mediante topo-estimulación desde las distintas zonas. Los complejos QRS obtenidos mediante estimulación desde la zona septal-parahisiana muestran un QRS relativamente estrecho (media de 130 mseg), y en V1 un complejo predominantemente negativo QS o Qr, mientras que desde la continuidad aorto-mitral se obtiene un complejo qR, y en ambas localizaciones complejos positivos en DI. La transición en precordiales desde la zona septal-parahisiana se obtiene en V2 o V3. Los ECG obtenidos desde la zona superior y lateral del anillo mitral muestran un QRS más ancho (media de 180 mseg), con onda R predominante en V1 (morfología de bloqueo de rama derecha), con patrón concordante positivo en precordiales. En DI se obtiene complejos predominantemente negativos rS o qs. En todas estas localizaciones se obtiene una morfología de bloqueo de rama derecha, excepto para la zona septal-parahisiana en que aparece una morfología de bloqueo de rama izquierda y transición precoz. El complejo qR en V1 se considera patognomónico de la localización en la continuidad aorto-mitral. En la Tabla II se muestra un resumen de las características diferenciales de estas localizaciones.

### Arritmias que se originan en las cúspides aórticas

La válvula aórtica, con sus senos de Valsalva y los velos valvulares, junto al origen de las arterias coronarias derecha e izquierda, forman el centro del corazón. Los primeros casos descritos de ablación de TV idiopática en las cúspides aórticas se comunicaron en 1999<sup>18,19</sup>. Se trataba de casos con fracaso de la ablación en el TSVD y que fueron ablacionados con éxito desde el seno de Valsalva izquierdo. En los últimos años se ha reconocido el papel potencial de estas localizaciones como focos ectópicos originarios de arritmias ventriculares idiopáticas en un número no despreciable de pacientes<sup>20-27</sup>. Cuando no se obtiene éxito en la ablación desde el TSVD, debe considerarse la posibilidad de un origen en el lado izquierdo. El reconocimiento de este hecho tiene importantes implicaciones clínicas ya que la ablación con radiofrecuencia es factible dentro de los senos de Valsalva y tiene unas tasas relativamente elevadas de éxito. La válvula pulmonar y el TSVD se encuentran en posición anterior y superior respecto al plano valvular aórtico. La zona septal posterior del TSVD se encuentra en contigüidad con el seno de Valsalva derecho, mientras que la zona septal anterior se relaciona con el seno de Valsalva izquierdo. El seno no coronario se encuentra en la parte posterior de la aorta, sin relación con el TSVD. La monitorización de la posición del catéter de mapeo dentro de la raíz aórtica puede realizarse por varios métodos: ecocardiografía intracardiaca o transesofágica, aortografía, coronariografía o mapeo electroanatómico.

Las TV del TSVI muestran las características generales de las taquicardias por mecanismo automático o por actividad desencadenada como la sensibilidad a la adenosina, la no inducibilidad con estimulación programada, la ausencia de encarrilamiento o la inducibilidad con ráfagas de estimulación. La infusión

Tabla III

Características electrocardiográficas de los ECG obtenidos por topo-estimulación desde las diferentes localizaciones en los senos de Valsalva.

Parámetro	Cúspide aórtica derecha	Cúspide aórtica izquierda
V1	QS, Qr Predominantemente negativo	Config. multifásica en “M” o “W”
Transición precordial	≥V3	≤V2

de isoproterenol provoca en muchos casos la aparición de taquicardia repetitiva, sostenida o incluso incesante. Las características distintivas de estos tipos de TV dependen no solamente del punto de origen, sino también de la orientación del eje del corazón, de la posición de los electrodos en el tórax del paciente, y, sobretodo de la presencia de cardiopatía estructural (que habitualmente está ausente en este tipo de pacientes).

La morfología del electrocardiograma obtenido mediante la estimulación desde cada una de las cúspides aórticas tiene unas características especiales. La derivación V1 es la más útil para la distinción de las distintas localizaciones entre sí. La estimulación desde el seno de Valsalva izquierdo muestra una configuración multifásica en M o W en V1 (lo cual en ocasiones dificultaba su clasificación como BRD o BRI), con transición en V2, mientras que la estimulación desde el seno de Valsalva derecho muestra un complejo predominantemente negativo en V1, con un QS o Qr y transición en V3. La estimulación desde el seno de Valsalva no coronario produce captura del tejido auricular, debido a la proximidad con el tabique interauricular y ambas aurículas<sup>23,27</sup>. De hecho se han descrito taquicardias auriculares izquierdas que se han ablacionado con éxito desde este seno de Valsalva. Debido a la gran proximidad anatómica del TSVD con la cúspide aórtica derecha, el principal problema radica en diferenciar el origen de las taquicardias del TSVD septal de las del seno de Valsalva derecho. El seno de Valsalva derecho se encuentra en situación posterior al TSVD. El seno de Valsalva izquierdo es ligeramente más superior que el derecho, por lo que el eje está más verticalizado en las TV con este origen. El seno de Valsalva izquierdo se encuentra más próximo al septum, lo que puede dar lugar a QRS ligeramente más estrechos que desde el seno derecho. Por ello, los cambios electrocardiográficos son sutiles y a veces sus características distintivas se solapan. En uno de los trabajos pioneros en este tema, Ouyang y cols. determinaron que la onda r en V1 y V2 tiende a ser más ancha y de mayor amplitud cuando la TV se origina en la cúspide aórtica que cuando se origina en el TSVD septal. Esto es debido a que los senos de Valsalva tienen una localización posterior respecto

al TSVD<sup>22</sup>. Una onda R de más del 50 % de la duración del QRS o una relación R/S superior al 30 % en V1 o V2 también favorecen la localización en cúspide aórtica<sup>22,25</sup>. La transición en precordiales también permite una aproximación sobre el origen en las cúspides aórticas, de forma que ocurre en V2 en los pacientes con TV originada en la cúspide izquierda y a partir de V3 en casos de origen en cúspide derecha. En la Tabla III se muestra un resumen de las características diferenciales de estas 2 localizaciones. En el estudio de Ouyang y cols.<sup>22</sup> la precocidad del electrograma local con respecto al inicio del QRS fue de unos 40 mseg, (rango 25 a 97 mseg) observándose 2 componentes, el primero fue presistólico o telediastólico, de alta frecuencia y baja amplitud, y el segundo componente coincidente con el complejo QRS y con el complejo QS obtenido en la derivación unipolar (Figura 4). Este hecho sugiere que existe una zona de conducción lenta entre el seno de Valsalva izquierdo y el ventrículo. Yamada y cols. observaron que en un 25 % de casos con TV con origen en las cúspides aórticas, la topo-estimu-

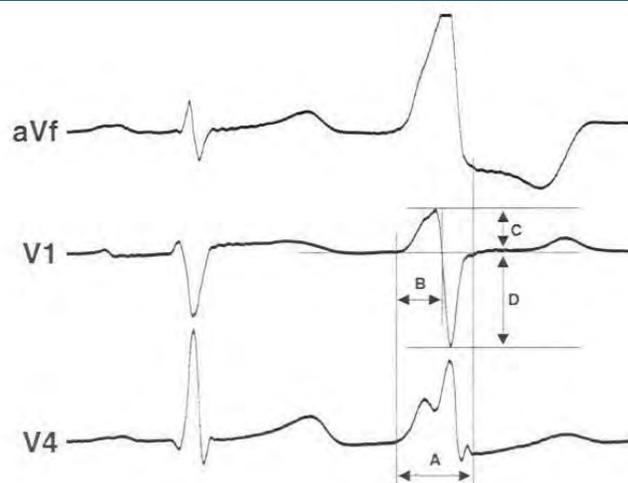


Figura 4 Ejemplo de la definición de las diferentes ondas que constituyen el complejo QRS en los latidos que proceden de taquicardias del VI. Derivaciones aVf, V1 y V4 en un latido sinusal seguido del primer latido de una taquicardia ventricular. A = Duración total del complejo QRS. B = Duración de la onda R en V1 desde su inicio hasta la intersección con la línea isoeletrica. C = Amplitud de la onda R hasta la intersección con la línea isoeletrica. D = Amplitud de la onda S hasta la intersección con la línea isoeletrica. Adaptado de referencia 16.

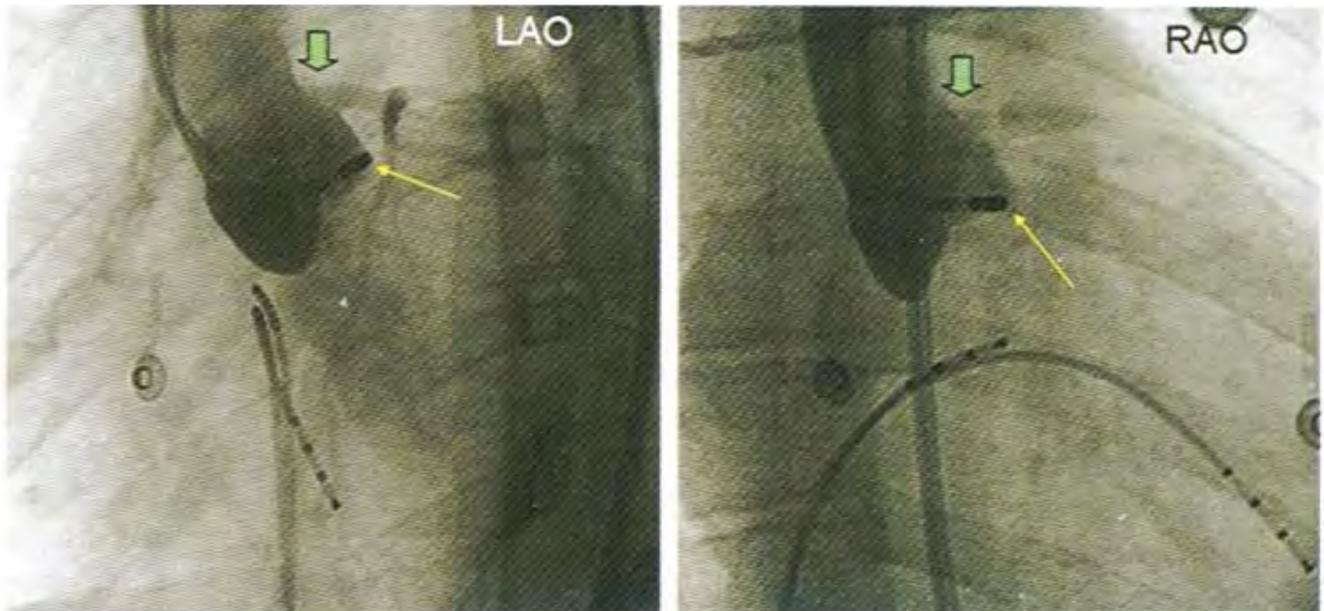


Figura 5 Aortograma de un paciente con TV con origen en el Seno de Valsalva izquierdo. Se observa el catéter de ablación curvado en el interior de la aorta, con el extremo distal en contacto con la pared aórtica a nivel del seno de Valsalva izquierdo (flecha amarilla). El nacimiento del tronco común de la coronaria izquierda se encuentra entre 1 y 2 cm en posición craneal (flecha verde). Se aprecia que el seno de Valsalva izquierdo es más superior que el derecho.

LAO (izquierda)= Oblicua anterior izquierda. RAO = Oblicua anterior derecha.

lación desde el VD proporcionaba mayor exactitud en el QRS en relación a la estimulación desde las propias cúspides aórticas, y además, que el intervalo entre el estímulo y el QRS era significativamente mayor estimulando desde las cúspides aórticas que desde el VD<sup>26</sup>. Este hecho confirma la hipótesis de que existe una zona de conducción lenta entre las cúspides aórticas y el ventrículo, con una zona de conducción preferencial con salida en el TSVD. En el estudio de Kanagaratnam y cols.<sup>21</sup> las TV con origen en los senos de Valsalva tuvieron un patrón de BRI, eje inferior y transición precoz en V2 o V3. Las taquicardias del seno de Valsalva izquierdo tenían un patrón rS en DI, desde el seno de Valsalva derecho una onda R mellada en DI, y con frecuencia requieren de elevada amplitud de estimulación para asegurar la captura (5 a 40 mA).

La mayoría de TV de las cúspides aórticas se originan del seno de Valsalva izdo (Figura 5)<sup>27</sup>. En las TV con origen en la cúspide derecha, la activación más precoz que precede al inicio del QRS en el VD se obtiene en la zona de registro del His y puede dar lugar a la interpretación errónea de que la taquicardia se origina en el TSVD. La amplitud de la onda R en cara inferior en TV con origen en la cúspide izquierda es ligeramente mayor que la de TV con origen en el seno derecho, debido a su posición ligeramente más inferior<sup>27</sup>. A pesar de que se han descrito patrones electrocardiográficos que sugieren una u otra localización en el TSVI o las cúspides aórticas, también hay estudios que han concluido que el ECG

de superficie no es útil en la diferenciación entre las diferentes localizaciones posibles<sup>24,27</sup>. En la figura 6 se muestra la morfología del QRS obtenida en taquicardias con origen en el TSVD y en las cúspides aórticas.

Cuando la TV no tiene un origen en el endocardio del VD, o la AP, y no se obtiene una buena exactitud en la topo-estimulación, puede ser útil la colocación de un catéter multipolar 3F en el seno coronario y progresarlo hasta la gran vena cardíaca, para mapear la base del VI. Cuando la activación más precoz que precede al inicio del QRS se obtiene durante el mapeo desde la gran vena cardíaca o la vena interventricular anterior, se considera que la TV tiene un origen en el epicardio del VI.

## TRATAMIENTO DE LAS TVI DEL TRACTO DE SALIDA

La necesidad de un tratamiento de estas arritmias viene determinada por la cualidad de los síntomas. Para los casos con síntomas infrecuentes o ligeros, puede optarse por la abstención terapéutica. Debido a que estas arritmias son fatales sólo excepcionalmente, el tratamiento será inicialmente farmacológico y la ablación se reservará para los casos refractarios o con síntomas incapacitantes. Para el tratamiento agudo de los episodios puede emplearse adenosina, masaje del seno carotídeo, verapamil o lidocaína. Para el tratamiento a largo plazo los fármacos de primera elección son betablo-

queantes y calcioantagonistas (solos o combinados entre sí). También pueden emplearse antiarrítmicos de clase I y III. No existen estudios comparativos sobre la superioridad de unos fármacos sobre otros en el tratamiento de estas arritmias, pero en un estudio clásico el sotalol fue ligeramente más eficaz que flecainida o verapamil<sup>28</sup>. Debido a que los pacientes que presentan TVI del tracto de salida son generalmente jóvenes, suelen preferir la ablación con radiofrecuencia a la toma de fármacos antiarrítmicos por periodos prolongados de tiempo.

La técnica de elección para la ablación exitosa consiste en la localización de la activación intracar-

dica más precoz, la topo-estimulación o ambas de forma conjunta. El punto de ablación debe localizarse en el lugar donde se obtenga la mejor exactitud en la topo-estimulación y la máxima precocidad del electrograma endocárdico durante la TV o los extrasístoles ventriculares. El análisis meticuloso del ECG de 12 derivaciones en taquicardia permite una aproximación hasta 0.5 - 1 cm del punto de ablación exitosa<sup>13</sup>. A pesar de que la fluoroscopia permite una resolución espacial razonable, la utilización del mapeo electroanatómico permite una localización más precisa al hacer una reconstrucción tridimensional de la anatomía intracardiaca. Además,

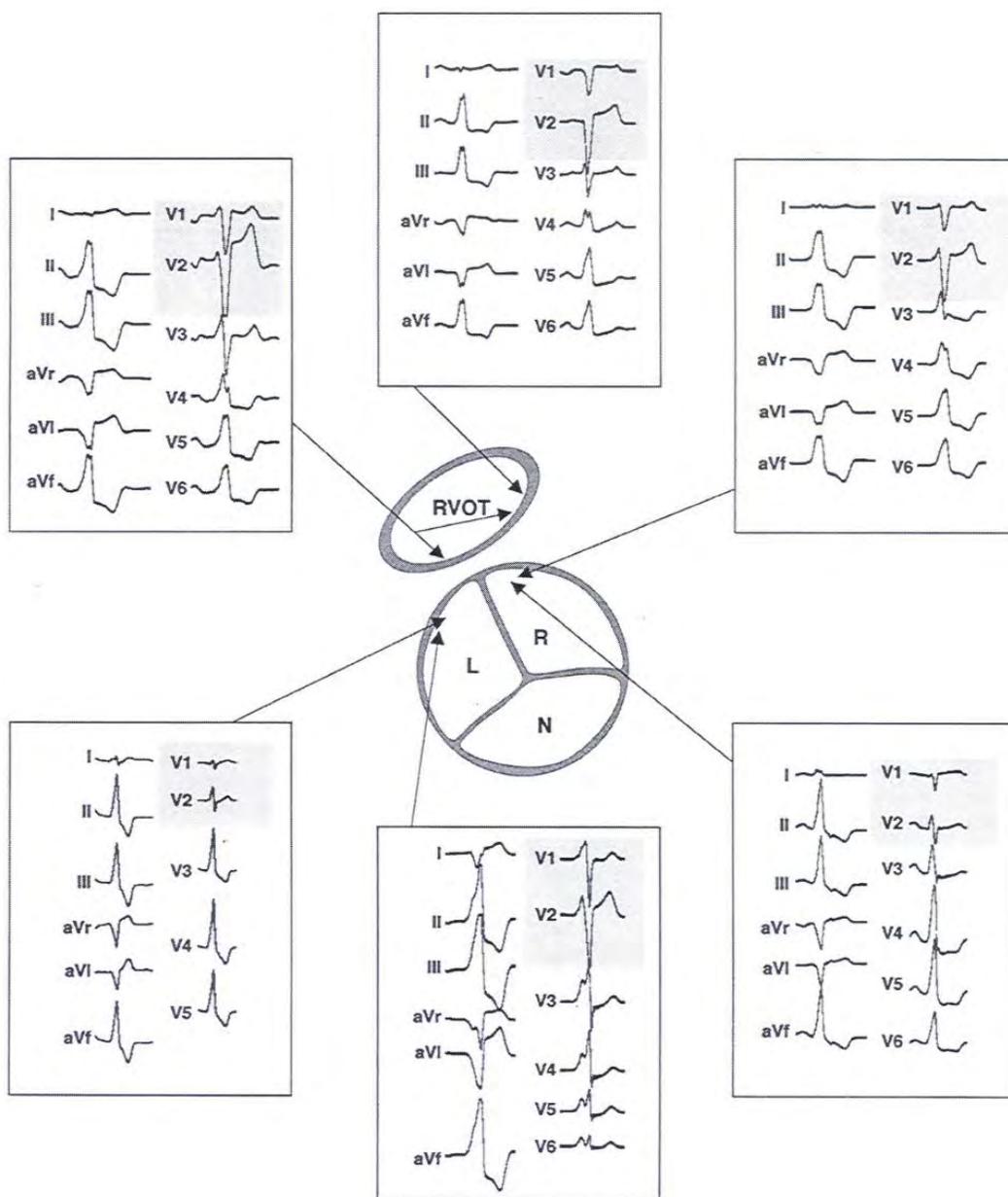


Figura 6 Localizaciones anatómicas del origen de taquicardias ventriculares del tracto de salida del VD y de las cúspides aórticas. RVOT = tracto de salida del ventrículo derecho. L = seno de Valsalva izquierdo; R = seno de Valsalva derecho; N = seno de Valsalva no coronario. Adaptado de referencia 16.

si la anatomía se construye en taquicardia, el lugar de activación más precoz también puede determinarse. En los casos convencionales, el catéter de mapeo se avanza hasta el área de interés sugerida por el ECG de 12 derivaciones y se realiza una topografía de estimulación a una frecuencia similar a la de la taquicardia con objeto de obtener una concordancia de 12 sobre 12 derivaciones entre la taquicardia clínica y el complejo obtenido por topografía de estimulación, incluyendo diferencias sutiles como muescas o melladuras en el complejo QRS. En ausencia de una buena concordancia debe reposicionarse el catéter de mapeo dentro de la supuesta área de interés. Es importante comparar la morfología del QRS en taquicardia o de los extrasístoles que se obtengan durante el estudio electrofisiológico con el obtenido por topografía de estimulación, ya que el ECG de la taquicardia clínica puede tener las derivaciones colocadas en diferente posición y ello generar cambios en la morfología del QRS. También puede utilizarse el mapeo de activación, en el que debe buscarse una precocidad media del electrograma bipolar de unos 30 mseg, y el electrograma unipolar en esa localización debe mostrar una morfología de tipo "QS". A pesar de esto, dado el tamaño del electrodo distal del catéter (4 o 8 mm) el punto con registro más precoz no siempre se corresponde con el verdadero lugar de origen de la taquicardia. Por ello, se considera necesario para una ablación exitosa que exista además, una concordancia idéntica en la topografía de estimulación desde el punto de registro de la activación más precoz. Debido a que el mecanismo de estas taquicardias no es por reentrada, las técnicas de encarrilamiento no son útiles para guiar la ablación.

En caso de que la taquicardia clínica no ocurra de forma espontánea o mediante estimulación programada, puede iniciarse una infusión de isoproterenol a dosis crecientes. En ocasiones la inducción de la taquicardia se produce después de interrumpir la infusión de isoproterenol. La aminofilina o epinefrina pueden ser eficaces ocasionalmente en desencadenar la arritmia. Se ha sugerido que la fenilefrina puede ser útil en los casos de TV con origen en las cúspides aórticas. A pesar de todo, la principal limitación de la ablación es la no inducibilidad de la taquicardia en el momento del estudio electrofisiológico, aun con el empleo de todas estas maniobras de provocación. En general, el punto de origen de estas taquicardias es un área reducida de unos pocos milímetros, pero debido a la elevada velocidad de conducción del miocardio adyacente, puede parecer que se obtienen buenas precocidades en amplias zonas, a menos de que se realice un meticuloso análisis de los electrogramas. En casos de buena precocidad en un área endocárdica relativamente

extensa, puede tratarse de la salida endocárdica de un foco epicárdico.

El procedimiento de ablación en el TSVD y en la base del VI suele realizarse con un catéter de 4 mm en modo de control de temperatura, utilizando 40-50 W y un límite de temperatura de 60°C durante 60 segundos. Para la ablación en las cúspides aórticas se recomienda empezar con 10-15 W e incrementar de forma progresiva (5-10W) hasta un máximo de 25-30 W y una temperatura de 45-50°C. Se recomienda también realizar una coronariografía para definir la proximidad del foco a ablacionar en los senos de Valsalva con las arterias coronarias. En el TSVD se obtiene en general una precocidad del electrograma bipolar local en el punto de ablación eficaz de -25 a -35 mseg. En caso de ablación desde las cúspides aórticas, se obtiene una precocidad del electrograma bipolar local que precede al inicio del QRS también del orden de -25 a -50 mseg. En general, debe evitarse la aplicación de radiofrecuencia a menos de 0.5 - 1 cm del ostium de los vasos coronarios. La ablación en el TSVD y en la base del VI es segura, pero debe extremarse la precaución cuando el punto de ablación se encuentra cerca del His, debido al riesgo de provocar bloqueo aurículo-ventricular. Para el estudio de las taquicardias con sospecha de origen epicárdico puede introducirse un catéter de mapeo de 2 French a través del seno coronario y explorar las diversas ramas venosas del seno coronario a nivel del origen de la gran vena cardiaca. También puede accederse a las mismas localizaciones utilizando la vía subxifoidea descrita por Sosa y cols.<sup>29</sup>. En estos casos se recomienda la realización de una coronariografía para monitorizar la proximidad de los vasos coronarios con el punto de ablación.

Las tasas de éxito de la ablación se sitúan en el orden del 90-95 %. La ablación puede ser una opción de primera elección en pacientes que quieran evitar el tratamiento farmacológico a largo plazo. Las complicaciones de la ablación incluyen la producción de bloqueo de rama derecha, la aparición de insuficiencia aórtica, la oclusión de vasos coronarios y la perforación del TSVD.

## CONCLUSIÓN

Las taquicardias del tracto de salida son un grupo importante de arritmias que tienen lugar en pacientes sin cardiopatía estructural. Se originan mayoritariamente en el TSVD, pero cada vez se describen más casos con origen en el VI y las cúspides aórticas, y su mecanismo responsable es la actividad desencadenada sensible a la adenosina. En general estas arritmias se desencadenan por el ejercicio y otros estímulos adrenérgicos. El electrocardiogra-

ma es una herramienta que puede ayudar a una aproximación diagnóstica sobre el origen de estas arritmias. El tratamiento de estas taquiarritmias es farmacológico, pero en un porcentaje significativo de casos la ablación con radiofrecuencia tiene un papel fundamental en el control de las estas arritmias.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1 Lerman BB, Stein KM, Markowitz SM. Mechanisms of idiopathic left ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997;8:571-583.
- 2 Lerman BB, Stein SM, Markowitz, et al. Ventricular tachycardia in patients with structurally normal hearts. En Zipes DP, Jalife J (eds): *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. Philadelphia: Saunders, 1999, pp 640-656.
- 3 Dixit S, Edward P, Gertenfeld EP, et al. Identification of distinct electrocardiographic patterns from basal left ventricle: Distinguishing medial and lateral sites of origin in patients with idiopathic ventricular tachycardia. *Heart Rhythm* 2005;2:485-491.
- 4 Callans DJ, Menz V, Schwartzman D, Gottlieb CD, Marchlinski FE. Repetitive monomorphic tachycardia from the left ventricular outflow tract: electrocardiographic patterns consistent with a left ventricular site of origin. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1023-1027.
- 5 Gallavardin L. Extrasystolic ventriculaire a paroxysms tachycardiques prolonges. *Arch Mal Coeur* 1922 ;15 :298-296.
- 6 Parkinson J, Papp C. Repetitive paroxysmal tachycardia. *Br Heart J* 1947;9:241.
- 7 Viskin S, Rosso R, Rogowski O, Belhassen B. The "short-coupled" variant of right ventricular outflow ventricular tachycardia: a not-so-benign form of benign ventricular tachycardia? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:912-916.
- 8 Haïssaguerre M, Extramiana F, Hocini M, et al. Mapping and ablation of ventricular fibrillation associated with long-QT and Brugada syndromes. *Circulation* 2003;108:925-928.
- 9 Hayashi H, Fujiki A, Tani M, Mizumaki K, Shimono M, Inoue H. Role of sympathovagal balance in the initiation of idiopathic ventricular tachycardia originating from right ventricular outflow tract. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997;20:2371-2377.
- 10 Mehta D, Davies MJ, Ward DE, Camm AJ. Ventricular tachycardias of right ventricular origin: markers of subclinical right ventricular disease. *Am Heart J* 1994;127:360-366.
- 11 Markowitz SM, Litvak BL, Ramirez de Arellano EA, et al. Adenosine-sensitive ventricular tachycardia: right ventricular abnormalities delineated by magnetic resonance imaging. *Circulation* 1997;96:1192-1200.
- 12 Wichter T, Hindricks G, Lerch H, et al. Regional myocardial sympathetic dysinnervation in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. An analysis using 123I-meta-iodobenzylguanidine scintigraphy. *Circulation*. 1994;89:667-683.
- 13 Dixit S, Gerstenfeld EP, Callans DJ, Marchlinski FE. Electrocardiographic patterns of superior right ventricular outflow tract tachycardias: distinguishing septal and free-wall sites of origin. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:1-7.
- 14 Dixit S, Marchlinski FE. Clinical characteristics and catheter ablation of left ventricular outflow tract tachycardia. *Curr Cardiol Rep* 2001;3:305-313.
- 15 Sekiguchi Y, Aonuma K, Takahashi A, et al. Electrocardiographic and electrophysiologic characteristics of ventricular tachycardia originating within the pulmonary artery. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:887-895.
- 16 Timmermans C, Rodriguez LM, Crijns HJ, Moorman AF, Wellens HJ. Idiopathic left bundle-branch block-shaped ventricular tachycardia may originate above the pulmonary valve. *Circulation* 2003;108:1960-1967.
- 17 Yamauchi Y, Aonuma K, Takahashi A, et al. Electrocardiographic characteristics of repetitive monomorphic right ventricular tachycardia originating near the His-bundle. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:1041-1048.
- 18 Shimoike E, Ohnishi Y, Ueda N, et al. Radiofrequency catheter ablation of left ventricular outflow tract tachycardia from the coronary cusp: a new approach to the tachycardia focus. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999;10:1005-1009.
- 19 Sadanaga T, Saeki K, Yoshimoto T, et al. Repetitive monomorphic ventricular tachycardia of left coronary cusp origin. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999;22:1553-1556.
- 20 Storey J, Iwasa A, Feld GK. Left ventricular outflow tract tachycardia originating from the right coronary cusp: identification of location of origin by endocardial noncontact activation mapping from the right ventricular outflow tract. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002;13:1050-1053.
- 21 Kanagaratnam L, Tomassoni G, Schweikert R, et al. Ventricular tachycardias arising from the aortic sinus of valsalva: an under-recognized variant of left outflow tract ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1408-1414.
- 22 Ouyang F, Fotuhi P, Ho SY, et al. Repetitive monomorphic ventricular tachycardia originating from the aortic sinus cusp: electrocardiographic characterization for guiding catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:500-508.
- 23 Lin D, Ilkhanoff L, Gerstenfeld E, et al. Twelve-lead electrocardiographic characteristics of the aortic cusp region guided by intracardiac echocardiography and electroanatomic mapping. *Heart Rhythm* 2008;5:663-669.
- 24 Tanner H, Hindricks G, Schirdewahn P, et al. Outflow tract tachycardia with R/S transition in V3: six different anatomic approaches for successful ablation. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:418-423.
- 25 Ito S, Tada H, Naito S, et al. Development and validation of an ECG algorithm for identifying the optimal ablation site for idiopathic ventricular outflow tract tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:1280-1286.
- 26 Yamada T, Murakami Y, Yoshida N, et al. Preferential conduction across the ventricular outflow septum in ventricular arrhythmias originating from the aortic sinus cusp. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:884-891.
- 27 Yamada T, McElderry HT, Doppalapudi H, et al. Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the aortic root: prevalence, electrocardiographic and electrophysiological characteristics, and results of the radiofrequency catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:139-147.
- 28 Gill JS, Mehta D, Ward DE, Camm AJ. Efficacy of flecainide, sotalol, and verapamil in the treatment of right ventricular tachycardia in patients without overt cardiac abnormality. *Br Heart J* 1992;68:392-397.
- 29 Sosa E, Scanavacca M, D'Ávila A, et al. Endocardial and epicardial ablation guided by nonsurgical transthoracic epicardial mapping to treat recurrent ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:229-239.

# Papel de los fármacos antiarrítmicos en la prevención de terapias en pacientes con desfibrilador automático implantable

Sara Moreno, Rafael Peinado

Sección de Electrofisiología y Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz. Madrid

## RESUMEN

El desfibrilador automático implantable (DAI) ha demostrado una mejoría de la supervivencia en prevención primaria y secundaria. Sin embargo, no evita la aparición de arritmias. Con frecuencia, los pacientes portadores de DAI tienen terapias apropiadas e inapropiadas que reducen su calidad de vida y su supervivencia. Para reducir estas es necesario, en muchas ocasiones, el uso concomitante de fármacos antiarrítmicos. Los betabloqueantes y la amiodarona son los más eficaces. Los primeros constituyen un tratamiento imprescindible en todos los pacientes portadores de DAI, tanto en prevención primaria como secundaria. La amiodarona en combinación con betabloqueantes constituye una primera opción razonable en pacientes con descargas apropiadas por recurrencias de arritmias ventriculares o inapropiadas por taquiarritmias supraventriculares, especialmente en aquellos con insuficiencia cardíaca y disfunción ventricular. El sotalol sería una buena alternativa en aquellos pacientes con escaso margen de seguridad en umbrales de desfibrilación, especialmente si presentan enfermedad coronaria. Las estatinas, IECAs y ARA II pueden tener un efecto coadyuvante en la prevención de recurrencias en estos pacientes.

## INTRODUCCIÓN

La muerte súbita constituye una de las principales causas de mortalidad en los países desarrollados<sup>1,2</sup>. Una de las principales opciones para su prevención, tanto en pacientes que ya han tenido arritmias ventriculares malignas como en aquellos con riesgo de padecerlas, es el desfibrilador automático implantable<sup>3</sup>. Sin embargo, aunque estos dispositivos han demostrado aumentar la supervivencia en diversos estudios, tanto en prevención primaria como en prevención secundaria<sup>4,5</sup>, no evitan la aparición de arritmias ventriculares. A pesar de la progresiva mejoría

de la estimulación antitaquicardia (EAT) y de los algoritmos de discriminación, entre un 40 y un 60 % de los pacientes que reciben un DAI en prevención secundaria y un 20 % de los que lo hacen en primaria presentan descargas en el seguimiento, que hasta en un 10 - 25 % de las ocasiones son múltiples<sup>6,8</sup>. Dichas descargas son dolorosas, deterioran la calidad de vida del paciente<sup>9</sup>, reducen la vida media de la batería del generador y no evitan por completo la posibilidad de síncope e incluso muerte súbita<sup>10,11</sup>. Además, varios estudios han demostrado que las descargas pueden ser perjudiciales por proarritmia e incremento de las tasas de mortalidad e insuficiencia cardíaca de forma independiente de otros factores de riesgo como la fracción de eyección del ventrículo izquierdo<sup>8,12-15</sup> (FEVI).

Para reducir las terapias de los DAI y mejorar la evolución de estos pacientes, es fundamental la optimización de la programación del dispositivo. Sin embargo, en ocasiones, se hace necesario el uso complementario y no sólo alternativo de otras opciones terapéuticas como son los fármacos antiarrítmicos y la ablación con catéter. El objetivo de este artículo es realizar una revisión crítica, basada en la evidencia de la literatura disponible actualmente acerca del uso de fármacos antiarrítmicos con esta finalidad.

## USO DE FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS EN PACIENTES PORTADORES DE DAI

Se estima que, aproximadamente el 40 % de los pacientes portadores de DAI siguen tratamiento farmacológico antiarrítmico. Así, incluso en los estudios AVID<sup>16</sup> y CIDS<sup>17</sup>, un 26 % y 28 %, respectivamente, de los pacientes del grupo portador de DAI, requirieron tratamiento adicional con amiodarona, generalmente como tratamiento de fibrilación auricular o para prevenir descargas.

El tratamiento antiarrítmico presenta numerosos beneficios potenciales en los pacientes portadores de DAI. No sólo podría limitar el número de descargas apropiadas por prevención o reducción de la frecuencia de arritmias ventriculares, sino que además podría reducir el riesgo de descargas in-

### Correspondencia:

Rafael Peinado Peinado.  
Sección de Electrofisiología y Arritmias.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz.  
1ª Planta Diagonal.  
Paseo La Castellana, 261. CP 28046. Madrid.  
Email: rpeinado@secardiologia.es

apropiadas y permitir el tratamiento de arritmias que no son objetivo del dispositivo pero que son muy frecuentes en sus portadores (taquicardia sinusal, fibrilación auricular, flúter auricular,...) y pueden actuar como desencadenantes de arritmias ventriculares. Asimismo, podrían reducir la tasa de arritmias ventriculares no sostenidas que pueden ocasionar descargas inapropiadas y cargas de condensadores que reducen innecesariamente la vida del dispositivo. Incluso, se ha documentado en algunos ensayos clínicos, que podrían reducir los umbrales de desfibrilación y permitir programar energías de choque menores con adecuados márgenes de seguridad<sup>18</sup>.

Estos beneficios, sin embargo, se ven contrarrestados por sus efectos adversos a nivel sistémico, la ausencia de eficacia en algunos casos, la posibilidad de proarritmia en otros, y su interferencia con el funcionamiento del desfibrilador a varios niveles:

- 1) Aumento de los umbrales de desfibrilación por fármacos como amiodarona y algunos fármacos clase I;
- 2) Enlentecimiento de taquicardias que, si bien puede mejorar su tolerancia hemodinámica y la eficacia de la EAT, dificulta su detección
- 3) Bradicardia sinusal y trastornos de la conducción que podrían incrementar el porcentaje de estimulación y deteriorar funcionalmente al paciente.

A continuación, revisaremos el conocimiento actual acerca de los agentes antiarrítmicos más utilizados (amiodarona, sotalol y betabloqueantes) y, de modo breve, otros fármacos antiarrítmicos menos empleados y fármacos con efectos antiarrítmicos indirectos.

## AMIODARONA

Ha demostrado ser efectiva en la supresión de extrasístoles ventriculares y taquicardias ventriculares no sostenidas (TVNS)<sup>19</sup>. Sin embargo, no existen estudios aleatorizados con placebo que demuestren su eficacia en arritmias ventriculares sostenidas. Existen estudios retrospectivos sobre su eficacia aislada o comparada con otros antiarrítmicos pero el único ensayo aleatorizado que la compara con otro antiarrítmico es el estudio CASCADE<sup>20</sup>, en el que demostró un beneficio respecto al tratamiento antiarrítmico considerado convencional (en la mayoría de los casos antiarrítmicos clase I, perjudicial en estos pacientes)<sup>21</sup>. En realidad, la aceptada eficacia de la amiodarona en el tratamiento de las taquicardias ventriculares sostenidas, no se basa en ensayos clínicos sino en la amplia experiencia clínica en su uso durante las tres últimas décadas<sup>22</sup>. Contrasta esta modesta evidencia científica con el

hecho de que fuera considerada la terapia estándar de control en los estudios AVID<sup>16</sup>, CIDS<sup>17</sup> y CASH<sup>23</sup>.

Aunque ha demostrado reducción de la mortalidad arrítmica en prevención primaria, su beneficio parece escaso para recomendar su uso rutinario. Un metaanálisis de trece estudios realizados con amiodarona en prevención primaria, mostró una reducción de la mortalidad global del 13 % basada en una disminución del 29 % de la mortalidad arrítmica<sup>24</sup>.

En el caso de pacientes portadores de DAI con recurrencia de arritmias ventriculares, los estudios prospectivos de Credner et al<sup>7</sup> y Greene et al<sup>25</sup>, demostraron que su uso en el tratamiento inicial y crónico de los pacientes con tormenta eléctrica no sólo fue eficaz en el momento agudo sino que contrarrestó el efecto sobre la supervivencia a largo plazo de estos eventos (supervivencia a los 5 años del 80 %). Más recientemente, el estudio OPTIC<sup>26</sup> reclutó a 412 pacientes portadores de DAI en prevención secundaria y con fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI)  $\leq 40$  % y los aleatorizó a tratamiento con betabloqueantes (metoprolol, carvedilol o bisoprolol), sotalol (dosis media en torno a 240 mg/día) o amiodarona en combinación con betabloqueantes. Tras un año de seguimiento se observó una reducción significativa del riesgo de cualquier tipo de descarga en el grupo con tratamiento antiarrítmico activo frente al grupo de tratamiento con betabloqueantes (HR 0,44; 95 % IC: 0,28-0,68;  $p = 0,001$ ). Además, la amiodarona en combinación con betabloqueantes disminuyó de forma estadísticamente significativa cualquier tipo de choque comparado con el tratamiento betabloqueante (HR 0,27; 95 % IC: 0,14-0,52;  $p = 0,001$ ) y con sotalol (HR 0,43; 95 % CI, 0,22-0,85;  $p = 0,02$ ), a diferencia de sotalol que sólo mostró una tendencia no estadísticamente significativa a la reducción de choques frente a los betabloqueantes (HR 0,61; 95 % CI, 0,37-1,01;  $p = 0,055$ ). Este sinergismo con los betabloqueantes, ya había sido demostrado en los estudios EMIAT<sup>27</sup> y CAMIAT<sup>28</sup>, donde la asociación demostró, en pacientes postinfarto de miocardio, una reducción de la mortalidad global, mortalidad súbita y arritmias ventriculares. Sin embargo, en el estudio OPTIC no hubo diferencias significativas en cuanto a mortalidad entre los distintos brazos de tratamiento y sí en cuanto a efectos adversos. La amiodarona presentó una tasa de discontinuación del 18,2 %, fundamentalmente por efectos indeseables tiroideos, pulmonares y cronotrópicos negativos y el sotalol de un 23,5 % frente al 5,3 % de los betabloqueantes.

Otros beneficios añadidos del tratamiento con amiodarona en los pacientes portadores de DAI es

su eficacia en la prevención y tratamiento de las taquicardias supraventriculares y el que sus efectos adversos cardiovasculares y proarritmia son escasos en comparación con otros antiarrítmicos. Pese a ello, el tratamiento a largo plazo es problemático debido a sus efectos deletéreos a nivel sistémico (tiroideos, pulmonares, hepáticos, neuropáticos,...)<sup>22</sup>. Es probable que, a medio plazo, esta preocupación por sus efectos indeseables pueda ser resuelta por el uso de dronedarona, con propiedades electrofisiológicas similares a amiodarona y menores efectos sistémicos. Sin embargo, la documentación en el estudio ANDROMEDA<sup>29</sup> de un probable aumento de la mortalidad por empeoramiento de insuficiencia cardíaca en pacientes con disfunción ventricular izquierda, presente en la gran mayoría de pacientes portadores de DAI, impide su uso hasta la confirmación de su seguridad en estos pacientes.

Por último, un dato a considerar a la hora de emplear este fármaco en pacientes portadores de DAI ha sido su influencia en la energía necesaria para la desfibrilación durante su uso oral crónico. Existen varios estudios al respecto con resultados dispares, desde aquellos más antiguos con onda de choque monofásica que detectaron un aumento de la energía necesaria para la desfibrilación<sup>30-32</sup> a los más recientes con dispositivos de choque bifásico que no encontraron diferencias significativas respecto a sotalol<sup>33</sup> que se ha planteado podría reducirlos<sup>18</sup>. En estos estudios, no se documentaron en el seguimiento muertes en relación con refractariedad a las descargas pero esto es un asunto no resuelto y que parece prudente tenerlo en cuenta a la hora de iniciar el tratamiento.

De acuerdo con las guías de actuación clínica<sup>3</sup>, podríamos concluir que la amiodarona, administrada en combinación con betabloqueantes, constituye una opción eficaz y segura en la prevención de recurrencias de arritmias ventriculares en pacientes portadores de DAI. Además, es útil para el tratamiento y reducción de la frecuencia de TVNS o arritmias supraventriculares. Parece prudente evaluar los umbrales de desfibrilación si se inicia el tratamiento una vez implantado el dispositivo (sobre todo en los casos con escaso margen de seguridad) y realizar controles sistemáticos de sus efectos secundarios más frecuentes.

## SOTALOL

Se trata de un fármaco antiarrítmico clase III que prolonga la duración del potencial de acción y presenta propiedades betabloqueantes. La fórmula comercializada es una mezcla de dos isómeros, D y L, siendo este último el responsable de sus propiedades betabloqueantes.

A principios de la década de los 90, varios estudios demostraron la eficacia de d,l-sotalol en la supresión de extrasístoles ventriculares respecto a placebo<sup>34</sup>, betabloqueantes<sup>35</sup> y antiarrítmicos clase I<sup>36</sup>. Posteriormente, estudios prospectivos como los de Kühlkamp et al<sup>37</sup> y Haverkamp et al<sup>38</sup>, demostraron su superioridad respecto a placebo para la prevención de recurrencias en pacientes con taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular inducible postinfarto de miocardio. No se observaron en estos casos incrementos significativos en la mortalidad global a diferencia del estudio SWORD<sup>39</sup>, en pacientes con disfunción ventricular de origen isquémico, interrumpido de forma prematura por aumento de la mortalidad global a expensas de la mortalidad arrítmica en pacientes tratados con d-sotalol.

En pacientes portadores de DAI en prevención secundaria, se han publicado varios estudios con resultados contradictorios. En el estudio de Pacífico et al<sup>40</sup>, 302 pacientes portadores de DAI por arritmias ventriculares espontáneas o inducibles, recibieron placebo (n=151) o d,l-sotalol (n=151) a dosis de 160 ó 320 mg/día (dosis media de aproximadamente 200 mg/día). En el seguimiento medio de un año, se observó una disminución del número de choques apropiados e inapropiados sin deterioro de la supervivencia global tanto en pacientes con FEVI mayor como menor del 30 %. El cumplimiento terapéutico fue similar que en el grupo control, dato importante si tenemos en cuenta la elevada tasa de interrupción de sotalol en otros estudios, probablemente por el uso de dosis terapéuticas inferiores. Además, no se detectó incremento en la incidencia de torsades de pointes ni episodios de infradetección de la taquicardia por enlentecimiento de la misma<sup>41</sup>.

En cambio, Seidl et al<sup>42</sup> obtuvieron diferente resultados en 70 pacientes de características similares (implantación de DAI en prevención secundaria) aleatorizados a recibir metoprolol (dosis media de 100 mg/día) o d,l-sotalol (dosis media de 240 mg/día). La recurrencia de arritmias ventriculares fue significativamente menor con metoprolol que con sotalol, sin diferencias significativas en la mortalidad global entre ambos grupos a los dos años de seguimiento. Además, en el ya mencionado estudio OPTIC<sup>26</sup>, sus resultados en cuanto a reducción de descargas apropiadas e inapropiadas fueron inferiores a la terapia combinada de amiodarona y betabloqueantes.

La reducción de umbrales observada en el tratamiento con sotalol<sup>18</sup> es un efecto que podría resultar beneficioso en la prevención de recurrencias de arritmias ventriculares en pacientes con DAI. Sin embargo, este potencial beneficio sobre amiodaro-

na no fue confirmado en el estudio previamente citado de Kühlkamp et al<sup>32</sup> donde los umbrales eran similares a los de amiodarona.

Un aspecto a tener en cuenta son sus efectos indeseables. La astenia aparece en un tercio de los casos y constituye la causa más frecuente de interrupción del tratamiento<sup>39</sup>. Otros efectos importantes son el empeoramiento de insuficiencia cardíaca en pacientes con disfunción ventricular izquierda severa previa (1.5 - 3 %) y el riesgo de torsades de pointes al inicio del tratamiento por prolongación del intervalo QT (2.5 %)<sup>43</sup>.

En resumen, el sotalol es un fármaco eficaz en la prevención secundaria de arritmias ventriculares sostenidas y constituye una alternativa a amiodarona en caso de umbrales elevados de desfibrilación y en pacientes con cardiopatía isquémica, pero que debe ser administrado de forma vigilada y paulatina, especialmente en pacientes con disfunción ventricular izquierda o factores predisponentes para prolongación del intervalo QT.

## BETABLOQUEANTES

Existen numerosos estudios que han demostrado sus efectos beneficiosos a nivel cardiovascular; entre ellos, una significativa reducción de la mortalidad súbita, cardíaca y global tanto en pacientes con cardiopatía isquémica como con miocardiopatía dilatada<sup>44</sup>. Desde el punto de vista arrítmico, todos los fármacos de este grupo en mayor o menor medida han demostrado reducir el número de extrasístoles ventriculares, suprimir las taquicardias ventriculares no sostenidas y prevenir la aparición de taquicardia / fibrilación ventricular con eficacia comparable a la de los fármacos clase I e incluso superior a los de clase III en el ya descrito estudio de Seidl et al<sup>42</sup>.

Este efecto beneficioso podría no ser igual para todos los betabloqueantes. El carvedilol (bloqueante alfa-1, beta-1 y beta-2) y otros betabloqueantes menos selectivos (timolol, propranolol) parecen reducir ligeramente más la mortalidad global que betabloqueantes selectivos beta-1 como metoprolol, bisoprolol o atenolol. Éstos, a su vez, reducen más la mortalidad global que aquellos con actividad simpaticomimética intrínseca (oxprenolol, bucindolol, xamoterol, practolol, alprenolol, acebutolol, pindolol)<sup>45-47</sup>. El mayor efecto antiarrítmico de carvedilol podría estar justificado por su actividad en múltiples canales iónicos ( $I_{Kr}$ ,  $I_{CaL}$ ,  $I_{to}$ ,  $I_{Ks}$ ) y antioxidante<sup>48</sup> y fue valorado en dos ensayos clínicos. En el estudio COPERNICUS<sup>49</sup>, 2289 pacientes con insuficiencia cardíaca, clase funcional NYHA III-IV y FEVI < 25 % fueron asignados a placebo o carvedilol. En el seguimiento a un año, se observó una significativa

reducción en el riesgo de muerte, hospitalización de causa cardiovascular y número de días de hospitalización, shock cardiogénico, muerte súbita, y arritmias ventriculares respecto a placebo (taquicardia ventricular 26 % vs 12 % y fibrilación ventricular 23 % vs 12 %). Por otro lado, en el estudio CAPRICORN<sup>50</sup>, 1959 pacientes con disfunción ventricular izquierda postinfarto de miocardio, 98 % de los cuales ya eran tratados con IECAs, aleatorizó a los pacientes a recibir placebo o carvedilol. El resultado fue una reducción de arritmias supraventriculares (flúter y fibrilación auricular) y ventriculares (3.9 % vs 0.9 %).

Sin embargo, son escasos los estudios controlados con placebo en prevención de recurrencias de arritmias ventriculares en pacientes portadores de desfibriladores por las implicaciones éticas que conllevan sus beneficios sobre la supervivencia. Existe un pequeño estudio, publicado en 1992, que mostró disminución del número de descargas apropiadas<sup>51</sup>. Los subanálisis realizados de los estudios AVID<sup>52</sup> y MUSTT<sup>53</sup> para evaluar su efecto sobre la mortalidad total y los eventos arrítmicos, no mostraron una reducción de la mortalidad súbita en los pacientes portadores de DAI tratados con betabloqueantes aunque sí sobre la mortalidad global. Este hecho se ha explicado porque, quizás, su efecto beneficioso no tenga relación con su efecto antiarrítmico o porque la marcada reducción de la mortalidad con el DAI hace difícil reducir aún más la tasa de eventos. Además, los pacientes que tomaban betabloqueantes eran más jóvenes y tenían mejor FEVI.

En resumen, actualmente se considera que los betabloqueantes constituyen un tratamiento imprescindible en todos los pacientes con cardiopatía isquémica o miocardiopatía dilatada portadores de DAI, tanto en prevención primaria como secundaria, en ausencia de contraindicaciones. Esta premisa también es aplicable a pacientes con miocardiopatía hipertrófica, síndrome de QT largo, taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica o fibrilación ventricular idiopática<sup>3</sup>. Está por demostrar si carvedilol tiene ventajas sobre otros betabloqueantes.

## OTROS FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS:

### Antiarrítmicos clase I:

Este heterogéneo grupo de antiarrítmicos ha demostrado en varios estudios su capacidad para suprimir extrasístoles ventriculares, taquicardias ventriculares no sostenidas y arritmias ventriculares sostenidas tanto espontáneas como inducibles. Sin embargo, se asociaron a un incremento de la mortalidad global y súbita, en parte por proarritmia y en parte por empeoramiento de la insuficiencia cardíaca<sup>54,55</sup>. Todo

esto hace que su uso en general en estos pacientes esté contraindicado y que queden reservados para el tratamiento en fase aguda o aquellos casos en que hayan fracasado o exista alguna contraindicación para los tratamientos ya mencionados.

### Otros antiarrítmicos clase III

#### Azimilide

Este fármaco actúa como bloqueante multicanal ( $I_{Kr}$ ,  $I_{Ks}$ ,  $I_{CaL}$ ) y actualmente, no se comercializa en España. Su eficacia en prevención de recurrencias se ha demostrado en dos estudios. En el estudio SHIELD<sup>56</sup>, 172 pacientes portadores de DAI en prevención secundaria recibieron aleatoriamente azimilide o placebo. Se demostró que la dosis de 75 mg/día era segura y eficaz así como una disminución de la necesidad de EAT y en las tormentas arrítmicas (reducción del 57 % en todas las terapias y del 28 % en las descargas). No hubo diferencias estadísticamente significativas con la dosis de 125 mg/día. En un subanálisis posterior del mismo grupo<sup>57</sup>, observaron que reducía el número de visitas a urgencias y hospitalizaciones (de un 38 % a un 21 %) por reducción del número de arritmias ventriculares sintomáticas. En otro estudio de diseño similar<sup>58</sup>, se demostró una reducción de terapias apropiadas del 36 % en el grupo placebo al 9 % en el grupo que tomó 125 mg de azimilide. Sin embargo, en el estudio ALIVE<sup>59</sup>, no mostró diferencias significativas en cuanto a mortalidad arrítmica o global en pacientes con disfunción ventricular postinfarto.

Otras ventajas de azimilide son la tendencia a reducción de umbrales de desfibrilación y, respecto a sotalol, una menor proarritmia (0.3-0.8 % de torsades de pointes) y ausencia de efectos negativos en pacientes con disfunción ventricular<sup>59</sup>.

#### Dofetilide

Bloquea de forma selectiva el canal  $I_{Kr}$ . Resultó equivalente a sotalol a dosis de 160 mg/día en la supresión de inducibilidad de TV<sup>60</sup>. Sin embargo, tampoco ha demostrado diferencias en mortalidad arrítmica ni global en pacientes con disfunción ventricular izquierda postinfarto respecto a placebo<sup>61,62</sup>. Presenta tasas similares de proarritmia que el sotalol, especialmente en pacientes con insuficiencia cardíaca (3 % de torsade de pointes en pacientes con infarto de miocardio y 4.8 % en pacientes con insuficiencia cardíaca) y en los tres primeros días de inicio del tratamiento.

### Antiarrítmicos clase IV

Actúan fundamentalmente por inhibición del canal  $I_{CaL}$ . Su efecto en arritmias ventriculares por

reentrada es escaso siendo más importante en las relacionadas con actividad desencadenada como son las taquicardias ventriculares idiopáticas, taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica y algunas formas de taquicardia ventricular relacionada con isquemia aguda por espasmo coronario. En pacientes sin cardiopatía estructural, tienen un buen perfil de seguridad. Sin embargo, en los pacientes con disfunción ventricular izquierda, aunque no han demostrado efecto sobre la mortalidad global, pueden empeorar la insuficiencia cardíaca por lo que no deben utilizarse.

### ANTIARRÍTMICOS INDIRECTOS

Son fármacos que, por su implicación en el remodelado cardiovascular, reducen la probabilidad futura de arritmias ventriculares en pacientes con infarto de miocardio previo o insuficiencia cardíaca.

#### Estatinas

Existen datos que sugieren que, además de su efecto hipolipemiante y beneficios pleiotrópicos en pacientes con cardiopatía isquémica, podrían tener efecto antiarrítmico. En un análisis retrospectivo publicado en el año 2000<sup>63</sup>, se siguió a 70 pacientes con cardiopatía isquémica y DAI por prevención secundaria. 27 de ellos tomaban hipolipemiantes y el resto no. En el seguimiento, se observaron menos recurrencias en los que las recibieron (57 % vs 27 %). Estos datos fueron confirmados en pacientes con miocardiopatía dilatada de origen isquémico por subanálisis posteriores de los estudios AVID<sup>64</sup> y MADIT-II<sup>65</sup> y en un subanálisis del DEFINITE<sup>66</sup> en no isquémicos.

Existen múltiples hipótesis no demostradas acerca de su mecanismo antiarrítmico. Desde su efecto sobre la enfermedad aterosclerótica o la función endotelial a su actividad antioxidante y reguladora sobre el sistema autonómico o a efectos de los ácidos grasos saturados sobre los canales de la membrana del sarcolema que podrían modular la excitabilidad miocárdica.

Desde el punto de vista clínico, se recomienda su uso en pacientes con enfermedad coronaria y podrían emplearse en pacientes con insuficiencia cardíaca con recurrencia de arritmias ventriculares.

#### Inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona

Parecen tener un efecto antiarrítmico indirecto mediado por incremento de las concentraciones de potasio y magnesio, reducción del tono simpático en pacientes con insuficiencia cardíaca y su efecto

favorable sobre el remodelado ventricular. Los metaanálisis realizados sobre inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y antagonistas de los receptores de aldosterona II (ARA II) en pacientes con insuficiencia cardíaca<sup>67</sup> mostraban una tendencia no significativa a reducir la mortalidad súbita, disminución que era ligera aunque estadísticamente significativa en los pacientes con infarto de miocardio<sup>68</sup> y en aquellos con fracción de eyección preservada<sup>69</sup>. En todos estos grupos, sin embargo, mejoraba significativamente la supervivencia global. Dado que deben darse IECAS o ARA II a todos los pacientes con disfunción ventricular sin contraindicaciones para los mismos y por motivos éticos, no existen trabajos que analicen el beneficio de los IECAS en pacientes portadores de DAI en la reducción de la carga arrítmica. Tampoco existen datos a este respecto sobre el efecto de espironolactona o eplerenona.

## CONCLUSIONES

- Los betabloqueantes constituyen un tratamiento imprescindible en todos los pacientes portadores de DAI, tanto en prevención primaria como secundaria, en ausencia de contraindicaciones.
- En pacientes con descargas apropiadas por recurrencias de arritmias ventriculares o inapropiadas por taquiarritmias supraventriculares, por su eficacia y perfil de seguridad cardiovascular, la amiodarona en combinación con betabloqueantes constituye una primera opción razonable, especialmente en aquellos con insuficiencia cardíaca y disfunción ventricular. Su uso puede requerir reevaluación de los umbrales de desfibrilación y control de sus efectos adversos.
- El sotalol sería una buena alternativa en aquellos pacientes con escaso margen de seguridad en umbrales de desfibrilación, especialmente si presentan enfermedad coronaria. Debe manejarse con precaución en pacientes con disfunción ventricular izquierda, insuficiencia renal y otros factores que prolonguen el intervalo QT.
- Los antiarrítmicos clase I están contraindicados en estos pacientes salvo circunstancias excepcionales.
- Las estatinas, IECAs y ARA II pueden tener un efecto coadyuvante en la prevención de recurrencias en estos pacientes.
- El inicio de tratamiento antiarrítmico en ausencia de episodios de arritmias ventriculares sugerido por algunos autores debe equilibrarse con la posibilidad de efectos adversos por dichos fármacos. Son necesarios más estudios diseñados con tal fin para clarificar este aspecto.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Chugh S, Reinier K, Teodorescu C, Evanado A, Kehr E, Al Samara M, et al. Epidemiology of sudden cardiac death: Clinical and research implications. *Prog Cardiovasc Dis*. 2008; 51: 213-28.
2. Marrugat J; Elosua R; Gil M. Epidemiología de la muerte súbita cardíaca en España. *Rev Esp Cardiol*. 1999; 52: 717-25.
3. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: e247–e346.
4. Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R, Schron EB, Kuck KH, Zipes DP, et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. *Eur Heart J* 2000; 21: 2071-8.
5. Nanthakumar K, Epstein AE, Kay GN, Plumb VJ, Lee DS. Prophylactic implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with left ventricular systolic dysfunction: a pooled analysis of 10 primary prevention trials. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 2166-72.
6. Credner SC, Klinghenben T, Mauss O, Sticherling C, Hohnloser SH. Electrical storm in patients with transvenous implantable cardioverter-defibrillators: Incidence, management and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1909 - 1915.
7. Hohnloser SH, Al-Khalidi HR, Pratt CM, Brum JM, Tchou DP, Dorian P. Electrical storm in patients with an implantable defibrillator: incidence, features, and preventive therapy: insights from a randomized trial. *Eur Heart J* 2006; 27: 3027-32.
8. Villacastín J, Almendral J, Arenal A, Albertos J, Ormaetxe J, Peinado R, et al. Incidence and clinical significance of multiple consecutive, appropriate, high-energy discharges in patients with implanted cardioverter-defibrillators. *Circulation*. 1996; 93: 753-762.
9. Schron EB, Exner DV, Yao Q, Jenkins LS, Steinberg JS, Cook JR, et al. Quality of life in the antiarrhythmics versus implantable defibrillators trial: impact of therapy and influence of adverse symptoms and defibrillator shocks. *Circulation*. 2002; 105: 589-594.
10. Abello M, Merino JL, Peinado R, Gnoatto M, Arias MA, González Vasserot M, et al. Syncope following cardioverter defibrillator implantation in patients with spontaneous syncope monomorphic ventricular tachycardia. *Eur Heart Journal* 2006;27:89-95.
11. Anderson KP Sudden cardiac death unresponsive to implantable defibrillator therapy: an urgent target for clinicians, industry and government. *J Interv Card Electrophysiol* 2005; 14: 71-9.
12. Moss AJ, Greenberg H, Case RB, Zareba W, Hall WJ, Brown MW, et al. Long-term clinical course of patients after termination of ventricular tachyarrhythmia by an implanted defibrillator. *Circulation* 2004; 110: 3760 –3765.
13. Goldenberg I, Moss AJ, Hall WJ, McNitt S, ZarebaW, Andrews ML, et al. Causes and consequences of heart failure

- after prophylactic implantation of a defibrillator in the multicenter automatic defibrillator implantation trial II. *Circulation* 2006; 113:2810-2817.
14. Pacifico A, Ferlic LL, Cedillo-Salazar FR, Nasir NJr, Doyle TK, Henry PD. Shocks as predictors of survival in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 204 - 210.
  15. Gatzoulis KA, Andrikopoulos GK, Apostolopoulos T, Sotiropoulos E, Zervopoulos G, Antoniou J, et al. Electrical storm is an independent predictor of adverse long-term outcome in the era of implantable defibrillator therapy. *Europace* 2005; 7: 184 - 92.
  16. The Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1997; 337: 1576-83.
  17. Connolly SJ, Gent M, Robert RS, Dorian P, Roy D, Sheldon R, et al. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000; 101: 1297-1302.
  18. Dorian P, Newman D. Effect of sotalol on ventricular fibrillation and defibrillation in humans. *Am J Cardiol* 1993; 72: 72A-79A.
  19. Cairns JA, Connolly SJ, Gent M, Roberts R. Post myocardial infarction mortality in patients with ventricular premature depolarizations. *Circulation* 1991; 84: 550 -557.
  20. CASCADE Investigators. Cardiac Arrest in Seattle: Conventional versus amiodarone drug evaluation. *Am J Cardiol*. 1991; 67: 578 -584.
  21. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. Effect of encainide and flecainide on mortality in infarction. *N Engl J Med* 1989; 321: 406-412.
  22. Connolly SJ. Evidence-based análisis of amiodarone efficacy and safety. *Circulation* 1999; 100: 2025-34
  23. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, Ruppel R. Randomized Comparison of Antiarrhythmic Drug Therapy With Implantable Defibrillators en Patients Resuscitated From Cardiac Arrest: The Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000; 102: 748-54.
  24. Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators. Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial infarction and in congestive heart failure: meta-analysis of individual data from 6500 patients in randomized trials. *Lancet*. 1997; 350: 1417-1424.
  25. Greene M, Newman D, Geist M, Paquette M, Heng D, Dorian P. Is electrical storm in ICD patients the sign of a dying heart? Outcome of patients with clusters of ventricular tachyarrhythmias. *Europace*, 2000; 2: 263 - 269.
  26. Connolly SJ, Dorian P, Roberts RS, Gent M, Bailin S, Fain ES, et al. Comparison of b-blockers, amiodarone plus b-blockers, or sotalol for prevention of shocks from implantable cardioverter defibrillators. The OPTIC Study: A Randomized Trial. *JAMA* 2006; 295: 165-71.
  27. Julian DG, Camm AJ, Frangin G, Janse MJ, Munoz A, Schwartz PJ, et al, for the EMIAT Investigators. Randomized trial of effect of amiodarone on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent myocardial infarction: EMIAT. *Lancet*. 1997; 349: 667- 674.
  28. Cairns JA, Connolly SJ, Roberts RS, Gent M, for the CAMIAT Investigators. Randomized trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarizations: CAMIAT. *Lancet* 1997; 349: 675- 682.
  29. Kober L, Torp-Pedersen C, McMurray JJ, Gotzsche O, Lévy S, Crijns H, et al. Increased mortality after dronedarone therapy for severe heart failure. *N Engl J Med* 2008; 358: 2678-87.
  30. Jung W, Manz M, Pfeiffer D, Tebbenjohans J, Pizzulli L, Luderitz B. Effects of antiarrhythmic drugs on epicardial defibrillation energy requirements and the rate of defibrillator discharges. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993; 16: 198-201.
  31. Jung W, Manz M, Pizzulli L, Pfeiffer D, Luderitz B. Effects of chronic amiodarone therapy on defibrillator threshold. *Am J Cardiol* 1992; 70: 1023-7.
  32. Daoud EG, Ching Man K, Horwood L, Morady F, Strickberger SA. Relation between amiodarone and desethylamiodarone plasma concentrations and ventricular defibrillator energy requirements. *Am J Cardiol* 1997; 79: 97-100.
  33. Kùhlkamp V, Mewis C, Suchalla R, Mermi J, Dörnberger V, Seipel L. Effect of amiodarone and sotalol on the defibrillation threshold in comparison to patients without antiarrhythmic drug treatment. *Int J Cardiol* 1999; 69: 271-9.
  34. Anastasiou-Nana MI, Gilbert EM, Miller RH, Singh S, Freedman RA, Keefe DL et al. Usefulness of d,l-Sotalol for suppression of chronic ventricular arrhythmias. *Am J Cardiol* 1991; 67: 511-6.
  35. Deedwania PC. Suppressant effects of conventional beta blockers and sotalol on complex and repetitive ventricular premature complexes. *Am J Cardiol* 1990; 65: 43A-50A.
  36. Lidell C, Rehqvist N, Sjögren A, Yli-Uotila RJ, Ronnevik PK. Comparative efficacy of oral Sotalol and procainamide in patients with chronic ventricular arrhythmias: A multicenter study. *Am Heart J* 1985; 109: 970-5.
  37. Kùhlkamp V, Mewis C, Mermi J, Bosch RF, Seipel L. Suppression of sustained ventricular tachyarrhythmias: A comparison of d,l-sotalol with no antiarrhythmic drug treatment. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 46-52
  38. Haverkamp W, Martínez-Rubio A, Hief C, Lammers A, Mühlkamp S, Wichter, et al. Efficacy and Safety of d,l-Sotalol in Patients With Ventricular Tachycardia and in Survivors of Cardiac Arrest. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 487-95.
  39. Waldo AL, Camm AJ, DeRuiter H, Friedman PL, MacNeil DJ, Pauls JF, et al. Effect of d-sotalol on mortality in patients with left ventricular dysfunction alter recent and remote myocardial infarction: *Lancet* 1996; 348: 7-12.
  40. Pacifico A, Hohnloser AH, Williams JH, Tao B, Saksena S, Henry P, et al. Prevention of implantable defibrillator shocks by treatment with sotalol. *N Engl J Med* 1999; 340: 1855-62.
  41. Podrid PJ. Redefining the Role of Antiarrhythmic Drugs. *N Engl J Med* 1999; 340: 1910-12.
  42. Seidl K, Hauer B, Schwick NG, Zahn R, Senges J. Comparison of metoprolol and sotalol in preventing ventricular tachyarrhythmias after the implantation of a cardioverter/defibrillator. *Am J Cardiol* 1998; 82: 744-8.
  43. Wolbrette DL. Risk of proarrhythmia with class III antiarrhythmic agents: sex-based differences and other issues. *Am J Cardiol* 2003; 91: 39D-44D.
  44. Blockade after myocardial infarction: systematic review and meta-regression analysis. *BMJ* 1999; 318:1730-7.
  45. Mitchell LB. Role of drug therapy for sustained ventricular tachyarrhythmias. *Cardiol Clin* 2008; 26: 405-18.

46. Poole-Wilson PA, Swedberg K, Cleland JG, Di Lenarda A, Hanrath P, Komajda M, et al for the COMET investigators. Comparison of carvedilol and metoprolol outcomes in patients with chronic heart failure in the Carvedilol or Metoprolol European Trial (COMET): randomized controlled trial. *Lancet* 2003; 362: 7-13.
47. Torp-Pedersen C, Poole-Wilson PA, Swedberg K, Cleland JG, Di Lenarda A, Hanrath P, et al. Effects of metoprolol and carvedilol on cause-specific mortality and morbidity in patients with chronic heart failure (COMET). *Am Heart J* 2005; 149: 370-6.
48. El-Shariff N, Turitto G. Electrophysiologic effects of carvedilol: Is carvedilol an antiarrhythmic agent? *Pacing Clin Electrophysiol* 2005; 28: 985-90.
49. Packer M, Fowler MB, Roecker EG, Coats AJ, Katus HA, Krum H, et al. Effect of carvedilol on the morbidity of patients with severe chronic heart failure: Results of the Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival (COPERNICUS) Study. *Circulation* 2002; 106: 2194-99.
50. Murray JM, Kober L, Robertson M, Dargie H, Colucci W, López-Sendon J, et al. Antiarrhythmic effect of carvedilol after acute myocardial infarction. Results of the Carvedilol post-infarct survival control in left ventricular dysfunction (CAPRICORN) Trial. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:525-30.
51. Leclercq JF, Leenhardt A, Coumel P, Slama R. Efficacy of beta-blocking agents in reducing the number of shocks in patients implanted with first-generation automatic defibrillators. *Eur Heart J* 1992; 13: 1180-4.
52. Exner DV, Reiffel JA, Epstein AE, Ledingham R, Reiter MJ, Yao O, et al. Beta-blocker use and survival in patients with ventricular fibrillation or symptomatic ventricular tachycardia: The Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) Trial. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:325-33
53. Ellison KE, Hafley GE, Hickey K, Kellen J, Coromilas J, Stein KM, et al. Effect of  $\beta$ -blocking therapy on outcome in the Multicenter UnSustained Tachycardia Trial (MUSTT). *Circulation* 2002; 106: 2694-2699.
54. Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, Peters RW, Obias-Manno D, Barker RH, et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide or placebo. *N Engl J Med* 1991; 324: 781-8.
55. Cardiac Arrhythmia Suppression Trial II Investigators. Effect of the antiarrhythmic agent moricizine on survival after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1992; 327: 227-33.
56. Dorian P, Borggrefe M, Al-Khalidi HR, Hohnloser SH, Brum JM, Tatla DS, et al. Placebo-controlled, randomized clinical trial of azimilide for prevention of ventricular tachyarrhythmias in patients with an implantable cardioverter Defibrillator. *Circulation* 2004;110: 3646-3654.
57. Dorian P, Al-Khalidi HR, Hohnloser SH, Brum JM, Dunnington PM, Pratt CM, et al. Azimilide reduces emergency department visits and hospitalizations in patients with an implantable cardioverter-defibrillator in a placebo-controlled clinical trial. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 1076-83
58. Singer I, Al-Khalidi H, Niazi I, Tchou P, Simmons T, Henthorn R, et al. Azimilide decreases recurrent ventricular tachyarrhythmias in patients with implantable cardioverter defibrillators. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 39-43.
59. Camm AJ, Pratt CM, Schwartz PJ, Al-Khalidi HR, Spyt MJ, Holroyde MJ, et al. Mortality in patients after a recent myocardial infarction. A randomized, placebo-controlled trial of azimilide using heart rate variability for risk stratification. *Circulation* 2004; 109: 990-996.
60. Boriani G, Lubinski A, Capucci A, Niederle P, Kornacewicz-Jack Z, Wnuk-Wojnar AM, et al. A multicentre, double-blind randomized crossover comparative study on the efficacy and safety of dofetilide vs sotalol in patients with inducible sustained ventricular tachycardia and ischaemic heart disease. *Eur Heart J* 2001; 22: 2180-2191.
61. Torp-Pedersen C, Moller M, Bloch-Thomsen PE, Kober L, Sandoe E, Egstrup K, et al. Dofetilide in patients with congestive heart failure and left ventricular dysfunction. *N Engl J Med* 1999; 341: 857-65.
62. Kober L, Bloch-Thomsen PE, Moller M, Torp-Pedersen C, Carlsen J, Sandoe E, et al. Effect of dofetilide in patients with recent myocardial infarction and left ventricular dysfunction: a randomised trial. *Lancet* 2000; 356: 2052-8.
63. De Sutter J, Tavernier R, De Buyzere M, Jordaens L, De Backer G. Lipid lowering drugs and recurrences of life-threatening ventricular arrhythmias in high-risk patients. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 766 -72.
64. Mitchell LB, Powell JL, Gillis AM, Kehl V, Hallstrom AP and the AVID Investigators. Are lipid-lowering drugs also antiarrhythmic drugs? An analysis of the Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) Trial. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 81-7.
65. Vyas AK, Guo H, Moss AJ, Olshanky B, McNitt SA, Hall J, et al. Reduction in ventricular tachyarrhythmias with statins in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT-II). *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 769-773.
66. Goldberger JJ, Subacius H, Levine J, Kadish AH, for the DEFINITE Investigators. Effects of statin therapy on arrhythmic events and survival in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 169-73.
67. Garg T, Yusuf S, Collaborative Group on ACE Inhibitors Trials. Overview of randomized trials of angiotensin-converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. *JAMA* 1995; 273: 1450-6.
68. Domanski MJ, Exner DV, Borkowf CB, Geleir NL, Rosenberg Y, Pfeffer MA. Effect of angiotensin converting enzyme inhibition on sudden cardiac death in patients following acute myocardial infarction: a meta-analysis of randomized clinical trials. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 598-604.
69. Teo KK, Mitchell LG, Pogue J, Bosch J, Dagenais G, Yusuf S, on behalf of the HOPE Investigators Effect of ramipril in reducing sudden death and nonfatal cardiac arrests in high-risk individual without heart failure or left ventricular dysfunction. *Circulation* 2004; 110: 1413-7.

# Optimización ecocardiográfica de los intervalos AV y VV en dispositivos de resincronización cardiaca

<sup>1</sup>Vanessa Moñivas Palomero, <sup>2</sup>Ignacio Fernández Lozano, <sup>2</sup>Jorge Toquero Ramos, <sup>2</sup>Victor Castro Urda

<sup>1</sup>Unidad de Ecocardiografía. <sup>2</sup>Unidad de Arritmias. Hospital Puerta de Hierro Majadahonda.

## INTRODUCCIÓN

La terapia de resincronización (RSC) mejora la morbilidad y mortalidad de pacientes con insuficiencia cardiaca (IC). La elevada proporción de no respondedores y el mal pronóstico de estos pacientes, ha promovido la búsqueda de factores predictores de “no respuesta”, así como el empleo de técnicas de optimización de los dispositivos de RSC tras el implante. Aunque la optimización del intervalo AV es importante, los beneficios agudos y a largo plazo se deben en su mayor parte a la propia terapia RSC y la adecuada elección del lugar de colocación del electrodo del ventrículo izquierdo (VI). La optimización del intervalo AV puede maximizar los beneficios del dispositivo y la falta de programación puede disminuir los efectos beneficiosos del RSC. La optimización del intervalo VV es más controvertida ya que existen varios estudios en los que no ha demostrado beneficio.

## INTERVALO AURICULOVENTRICULAR

La aurícula izquierda contribuye en un 20-30 % al volumen latido en reposo en pacientes con IC y disfunción ventricular izquierda. Esta contribución aumenta con frecuencias cardíacas elevadas.

La estimulación biventricular tras la implantación de un dispositivo de RSC conlleva la adecuada programación del intervalo auriculoventricular (AV). El AV óptimo se define como aquel, en el que la aurícula contribuye lo máximo posible en el tiempo de llenado diastólico permitiendo la máxima precarga antes de la contracción ventricular, lo que se traduce en el máximo volumen latido, acortamiento de la fase de contracción isovolumétrica y máximo tiempo de llenado<sup>1</sup>.

El intervalo AV óptimo es el más corto que no produce truncamiento de la onda A en el flujo trans-

mitral, debiendo coincidir el final de la contracción auricular con el comienzo del incremento de presión en el ventrículo izquierdo (VI). Además, en pacientes con intervalo PR largo, la correcta programación del intervalo AV elimina la insuficiencia mitral presistólica.

## EFFECTOS DE UN INTERVALO AV LARGO

En pacientes con intervalo AV largo, la aurícula se contrae precozmente disminuyendo su contribución al gasto cardíaco. La despolarización auricular comienza muy pronto en la diástole causando superposición con la fase de llenado precoz. En el Doppler mitral se visualiza fusión de ondas E y A con disminución del tiempo de llenado diastólico. Después de la contracción auricular la válvula mitral permanece abierta<sup>2</sup>, ya que la conducción ventricular está retrasada y la presión diastólica del VI excede la auricular produciendo insuficiencia mitral, disminución de la precarga y del llenado del VI en el comienzo de la sístole, dando lugar a una caída de la  $dP/dt$  y del gasto cardíaco<sup>3</sup>.

## EFFECTOS DE UN INTERVALO AV CORTO

Un intervalo AV corto produce una contracción ventricular precoz, causando un cierre mitral precoz que compromete la contribución auricular al tiempo de llenado. En el Doppler mitral podemos observar truncamiento de la onda A tardía y una onda E precoz con separación de ambas e incremento del tiempo de llenado. La baja presión telediastólica y la pérdida de precarga se manifiestan como disminución de la  $dP/dt$  y del volumen latido.

## ¿QUÉ APORTA LA OPTIMIZACIÓN DEL INTERVALO AV?

La programación del AV es importante, ya que una programación inadecuada puede reducir los beneficios potenciales de un dispositivo de RSC.

En estudios agudos la optimización AV consigue un incremento de la  $dP/dt$  máxima y del volumen latido. La optimización no convierte a pacientes “no

### Correspondencia:

V. Moñivas Palomero.  
C/ María Guerrero 3  
28292 Las Rozas. Madrid  
Email: vanessamonivas@gmail.com

respondedores” en respondedores, pero si puede mejorar su estado.

Sin embargo la optimización sistemática del intervalo AV es motivo de controversia, ya que existen múltiples métodos ecocardiográficos, y además se precisa la colaboración entre las Unidades de Arritmias y de Ecocardiografía, lo que condiciona un gran consumo de tiempo y recursos. En muchos centros, se utiliza el método empírico programando un intervalo AV entre 100 - 120 ms para los dispositivos de RSC. En otros centros, la optimización se realiza basada en los datos del ECG basal, estimando el AV óptimo como  $PR (ms) \times 0,50$  si el  $QRS > 150$  o  $PR (ms) \times 0,70$  si el  $QRS < 150$  ms<sup>4</sup>.

Aunque la optimización AV mejora la respuesta aguda hemodinámica<sup>5</sup> y la respuesta clínica durante el seguimiento, hasta la fecha sólo existe un estudio randomizado que haya comparado la programación ecocardiográfica con la programación empírica a 120 ms. En este estudio se define el AV óptimo como aquel en el que se consigue una mayor integral de velocidad aórtica por Doppler (ITV)<sup>6</sup>. Los pacientes optimizados por eco presentan mejoría significativa de la fracción de eyección FE ( $7.8 \pm 6.2$  vs  $3.4 \pm 4.4$ ,  $P \leq 0.02$ ) y del grado funcional de la NYHA ( $1 \pm 0.5$  vs  $0.4 \pm 0.6$   $P \leq 0.01$ ). La optimización AV redujo la frecuencia de no respondedores a expensas de la mejoría hemodinámica y del grado funcional de la NYHA, aunque no se encontraron diferencias significativas durante el seguimiento en eventos, hospitalizaciones o muerte.

Aunque la optimización del intervalo AV ha demostrado mejoría hemodinámica y de la evolución clínica a largo plazo de los pacientes, sin embargo, el valor de algunos de estos trabajos es limitado al no existir un grupo control<sup>7,8</sup>.

También se han empleado métodos no invasivos, como el análisis del flujo transmitral<sup>9,10</sup>. Estos métodos asumen que el máximo llenado diastólico se relaciona con el máximo volumen latido. Sahney et al, empleando este método, concluyeron que con el flujo transmitral se obtiene menor mejoría en la respuesta de la RSC, en comparación con el método de la VTI aórtica<sup>11</sup>.

## MÉTODOS ECOCARDIOGRÁFICOS DE OPTIMIZACIÓN DEL INTERVALO AV

Existen múltiples métodos de optimización del intervalo AV, pero desafortunadamente no contamos con un patrón oro. Los métodos propuestos, incluyen el análisis del flujo mitral, del flujo a nivel del tracto de salida de ventrículo izquierdo (TSVI), flujo aórtico tanto con Doppler pulsado como continuo, así como la determinación del gradiente de presión del ventrículo izquierdo (dP/dt) obtenido del Doppler continuo de la insuficiencia mitral.

La Sociedad Americana de Ecocardiografía propone el Doppler pulsado mitral como técnica, ya que no existe consenso en el momento actual.

### 1. Método de Ritter.

La técnica fue inicialmente descrita para pacientes con bloqueo AV aunque también se emplea en la optimización de dispositivos de RSC<sup>12-15</sup>. Es un método muy extendido, pero poco validado en pacientes con insuficiencia cardíaca<sup>16</sup>.

Está basado en que el llenado diastólico es máximo cuando se cierra la válvula mitral porque la contracción del VI coincide con el final de la onda A. Con este método se pretende, que el llenado diastólico tardío coincida con la fase de contracción isovolumétrica para optimizar al máximo el tiempo de llenado diastólico. Requiere mediciones obtenidas del

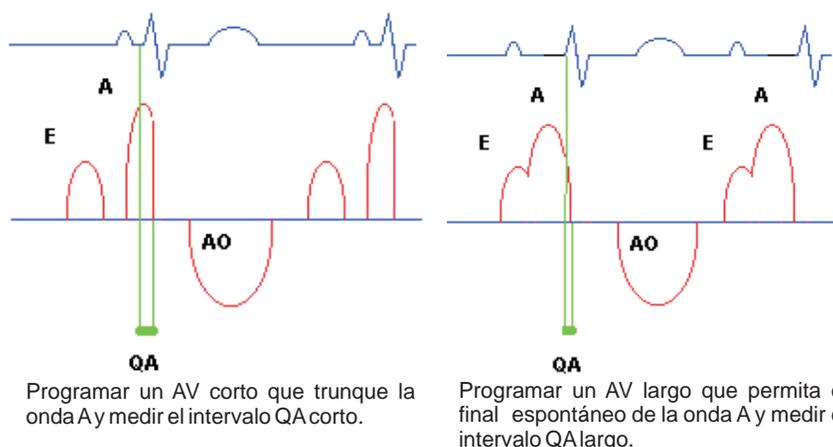


Figura 1 Optimización intervalos AV. Metodo Ritter

doppler pulsado (DP) mitral, previa programación en el dispositivo, de un intervalo AV corto y otro largo (por ejemplo 50 y 200 ms). El AV largo elegido deberá ser siempre menor que el PR del paciente.

En este método se realizan mediciones del inicio del complejo QRS al final de la onda A para ambos intervalos. Figura 1.

$$\text{Ritter} = \text{AV corto} + [(\text{AV largo} - \text{AV corto}) - (\text{QA corto} - \text{QA largo})]$$

El tiempo empleado en el procedimiento es de unos 5 minutos, sin necesidad de programar muchos intervalos AV.

En pacientes con dispositivos de RSC y con intervalo PR normal o corto (<150 ms) la evaluación debe ser cuidadosa, ya que no se puede asegurar la captura con los AV largos que se emplean en la segunda parte del protocolo. Otra dificultad es la difícil valoración con frecuencias cardiacas elevadas, y en pacientes portadores de prótesis mitral.

Si este método es o no válido en pacientes con IC está controvertido. Existen diferencias hemodinámicas y estructurales entre los pacientes con IC y el grupo de pacientes con bloqueo AV de alto grado<sup>13,17</sup>. En los primeros existe elevación de la

presión telediastólica del VI y la visualización de la onda A es difícil debido al cierre precoz de la válvula mitral. Solo un estudio pequeño de 10 pacientes validó el método en pacientes con disfunción ventricular izquierda a los que se implantó un marcapasos DDD<sup>16</sup>.

Además, en un estudio que incluyó 40 pacientes con IC severa a los que se había implantado un RSC, la optimización del AV por el método de ITV aórtica obtuvo mejor resultado hemodinámico que la optimización por el método Ritter<sup>17</sup>.

## 2. Método iterativo.

Basado en el Doppler pulsado de la mitral. Partiendo de un AV largo de 200 ms se reduce dicho intervalo de forma progresiva de 20 en 20 ms hasta conseguir el truncamiento de la onda A y posteriormente se aumenta dicho intervalo de 10 en 10 ms hasta observar que el artefacto de cierre de la mitral coincide con la onda A, sin producir su truncamiento<sup>18,19</sup>. Figuras 2 y 3

El final de la onda A se produce generalmente unos 40-60 ms antes del comienzo del QRS y generalmente se corresponde con el patón tipo I de

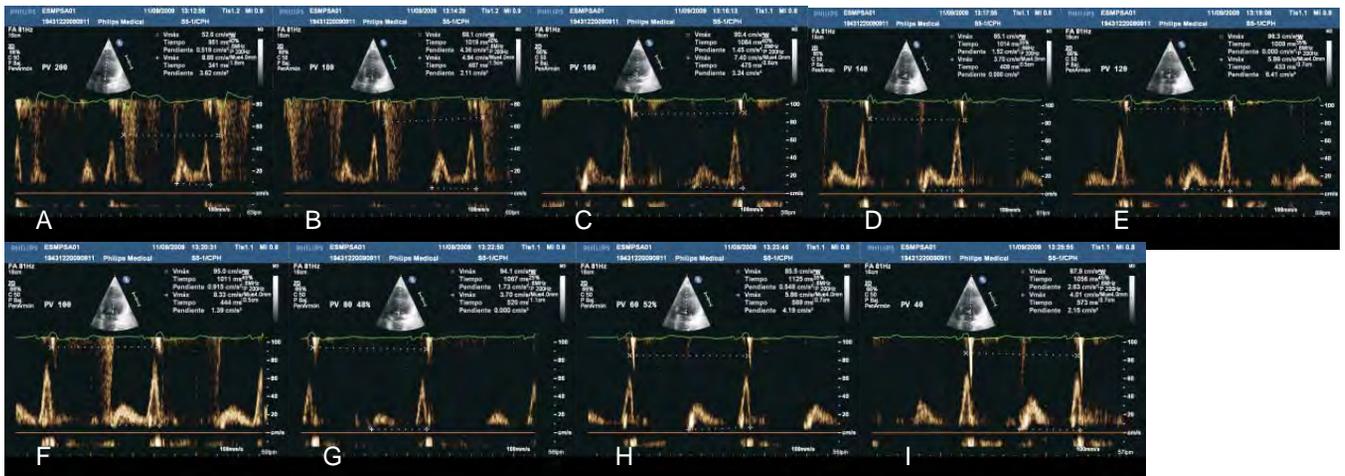


Figura 2. Optimización intervalo AV sensado por tiempo de llenado. A) intervalo PV 200 ms se visualiza ausencia de captura ventricular (B,C,D) para intervalos 180,160 y 140 ms ligera fusión de ondas E y A (E,F, G,) clara separación de ondas E y A, con máximo tiempo de llenado para un PV programado de 80 ms (H,I) intervalo PV 60 y 40 ms clara amputación de onda A.

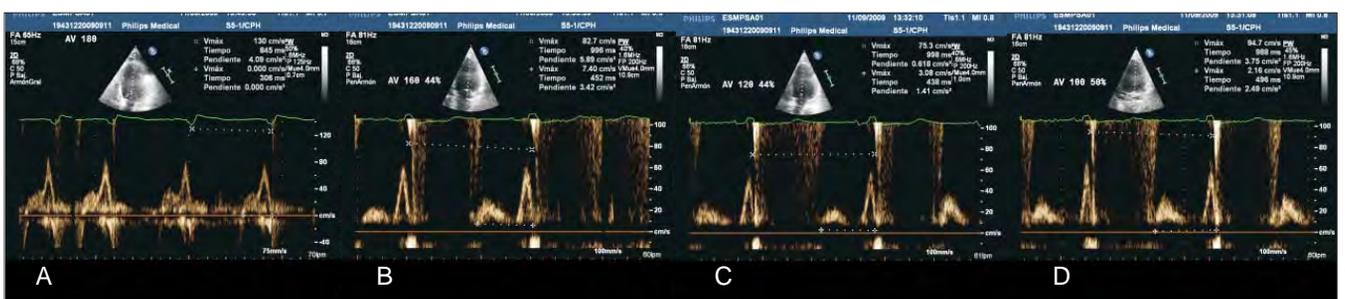


Figura 3. Optimización AV estimulado en el mismo paciente (A) AV 180 ms fusión severa de ondas E y A (B,C) AV 160 ms,120 ms separación progresiva de ondas E y A (D) AV 100 ms se obtiene el mayor tiempo de llenado, sin amputación de la onda A

disfunción diastólica. Las mejoras técnicas que se emplean incluyen posicionar el doppler pulsado hacia la aurícula izquierda para ver los clicks de apertura y cierre de la mitral, emplear alta velocidad y reducir los filtros.

Este método se ha evaluado mediante un estudio retrospectivo de 215 pacientes a los que realizó optimización ecocardiográfica 30 días después del implante. Los pacientes se siguieron durante 23 meses demostrándose mejoría del grado funcional de la NYHA y de la FE. No existió grupo control, por lo que es imposible deducir si los beneficios se derivaron de la optimización AV. Se encontraron pequeñas diferencias entre el AV basal y el optimizado (120 ms vs 135 ms respectivamente), aunque el único efecto debido a la optimización fue la mejoría en el patrón diastólico, que se observó en el 9 % de pacientes. La mejoría hemodinámica fue observada únicamente en un número reducido de pacientes, lo cual sugiere que un porcentaje importante de pacientes no hubiesen precisado optimización. Los pacientes con retraso basal de la conducción intra-atrial se beneficiaron de programaciones con intervalos AV largos (150-250 ms)<sup>20</sup>.

Otro estudio reciente comparó el método iterativo con la “no optimización,” en un estudio de cohortes no randomizado observacional con 100 pacientes<sup>21</sup>. El intervalo AV fue optimizado en 38 pacientes junto con el intervalo VV mediante doppler tisular (DTI). No existió mejoría en el endpoint clínico, incluyendo grado funcional de la NYHA, score de calidad de vida, test de los 6 minutos, muerte o trasplante cardiaco. Aunque existió mejoría hemodinámica a los 6 meses, no existió mejoría en los volúmenes del ventrículo izquierdo (VI) ni en la fracción de eyección (FE).

### 3. Integral de velocidad en tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI).

La ITV es directamente proporcional al volumen latido del VI, por lo tanto el AV óptimo es aquel con el que se obtiene mayor valor de la ITV. El volumen latido se puede determinar midiendo el tracto de salida del VI (TSVI) en el plano paraesternal eje largo para calcular su área (asumiendo que esta es circular), junto con la integral de velocidad del TSVI

mediante Doppler pulsado en plano apical 5 cámaras. Figura 4. Los pequeños cambios en la angulación del Doppler en TSVI o errores en la medida del diámetro pueden resultar en una medida errónea y explican la variabilidad de la técnica<sup>15, 22-26</sup>.

$$\text{Volumen latido} = 0,785 \times \text{diámetro TSVI}^2 \times \text{ITV TSVI}$$

Con frecuencia se emplea directamente la medida de la ITV en lugar del volumen latido. Se programan diferentes intervalos AV eligiendo el de mayor valor de la ITV, ya que este parámetro se relaciona con el volumen latido y existe buena correlación con los datos hemodinámicos.

El método requiere un operador experimentado. Para minimizar los errores se recomienda mantener la posición adecuada del transductor en TSVI. Además el paciente debe ser colaborador y tener en cuenta las variaciones respiratorias (las medidas se deben recoger en espiración), trazar varias envolventes de la curva de la ITV realizando el promedio de distintos latidos. Pequeños cambios en la posición del transductor o en la medición del TSVI pueden producir una medida errónea del volumen latido, de manera que aunque la medición sea cuidadosa la variabilidad interobservador es del 10 %<sup>27</sup>.

Tres estudios han empleado la ITV TSVI para la optimización de dispositivos de RSC<sup>1, 52, 56</sup>. El primero de ellos que incluyó 36 pacientes, no fue randomizado y carecía de seguimiento clínico ni registro de eventos. La mayor limitación fue la gran variabilidad durante el ejercicio y las variaciones registradas entre supino y sentado (AV 99±19 ms vs. 84±22 ms, P ¼ 0.052)<sup>28</sup>.

El segundo estudio incluyó 19 pacientes, también no randomizados. El mejor intervalo AV se definió como el que producía la mayor ITV TSVI. Aunque existió mejoría del grado funcional de la NYHA a los 6 meses, la optimización de los intervalos AV y VV así como la falta de grupo control, hacen difícil delimitar los efectos de la optimización AV<sup>22</sup>.

El tercer estudio incluyó 33 pacientes y tampoco fue randomizado. Tras la optimización existió mejoría de índice de función miocárdica (MPI) y de la relación E/E'. Tras 43±5 meses de seguimiento el



Figura 4. Optimización intervalo AV por método de ITV TSVI para intervalos AV desde 180 ms, la mayor ITV TSVI se obtiene para un AV programado de 120 ms.

test de los 6 minutos y el NT-proBNP mejoraron mientras que la FE y el score de calidad de vida no se modificaron<sup>29</sup>.

La ITV aórtica medida por Doppler continuo es más reproducible que la ITV medida por Doppler pulsado en el TSVI. Los cambios en la ITV aórtica son representativos de los cambios del volumen latido y es directamente proporcional a la ITV TSVI.

Un estudio randomizado, prospectivo, simple ciego comparó la optimización AV guiada por ITV aórtica para intervalos entre 60 y 200 ms (n= 20) con un grupo empírico con AV programado a 120 ms (n =20)<sup>6</sup>. El AV medio obtenido fue de 119 ms, similar al programado por método empírico de 120 ms, sin embargo existió una gran variabilidad entre pacientes con AVs entre 60 y 200 ms, por lo tanto un paciente en el grupo de AV empírico podría tener un AV muy distinto si fuera optimizado. Ambos grupos fueron programados en modo VDD. Cuando se comparó el grupo optimizado por eco con el control se observó una mejoría de la ITV de  $4\pm 1,7$  cm vs.  $1.8\pm 3.6$  cm ( $P\leq 0.02$ ), incremento de la FE de ventrículo izquierdo  $7.8\pm 6.2$  vs.  $3.4\pm 4.4$  ( $P\leq 0.02$ ) y después de 3 meses mejoría del grado funcional de la NYHA  $1.0\pm 0.5$  vs.  $0.4\pm 0.6$  puntos ( $P\leq 0.01$ ) y mejoría del score de calidad de vida de  $23\pm 13$  vs  $13\pm 11$  puntos ( $P\leq 0.03$ ).

#### 4. Método del doppler pulsado del flujo mitral.

La ITV mitral se obtiene en el plano apical cuatro cámaras mediante Doppler pulsado, situando el volumen de muestra sobre las valvas de la mitral. El valor de la ITV se obtiene trazando el volumen de las ondas E y A. La ITV mitral en teoría representa el volumen de llenado del VI, asumiendo que el área mitral permanece constante.

En un estudio reciente se compararon distintos métodos de optimización del intervalo AV para obtener el mayor beneficio hemodinámico, en 30 pacientes con IC 24 horas tras el implante del dispositivo RSC<sup>17</sup>. Se correlacionan los distintos métodos ecocardiográficos con la medida invasiva de la  $dP/dt$ . Los métodos empleados fueron ITV del flujo mitral, tiempo de llenado mitral, ITV aórtica y método de Ritter. La ITV del flujo mitral fue concordante en 29 de 30 pacientes ( $r=0.96$ ), el tiempo de llenado mitral en 20 de 30 pacientes ( $r=0.83$ ), la ITV aórtica en 13 pacientes ( $r=0.54$ ), y el método Ritter en ningún paciente ( $r=0.23$ ). Figura 5

#### 5. Determinación de la $dP/dt$ máxima.

La  $dP/dt$  del ventrículo izquierdo puede ser medida de forma no invasiva mediante el Doppler continuo de la regurgitación mitral, emplea la medida del

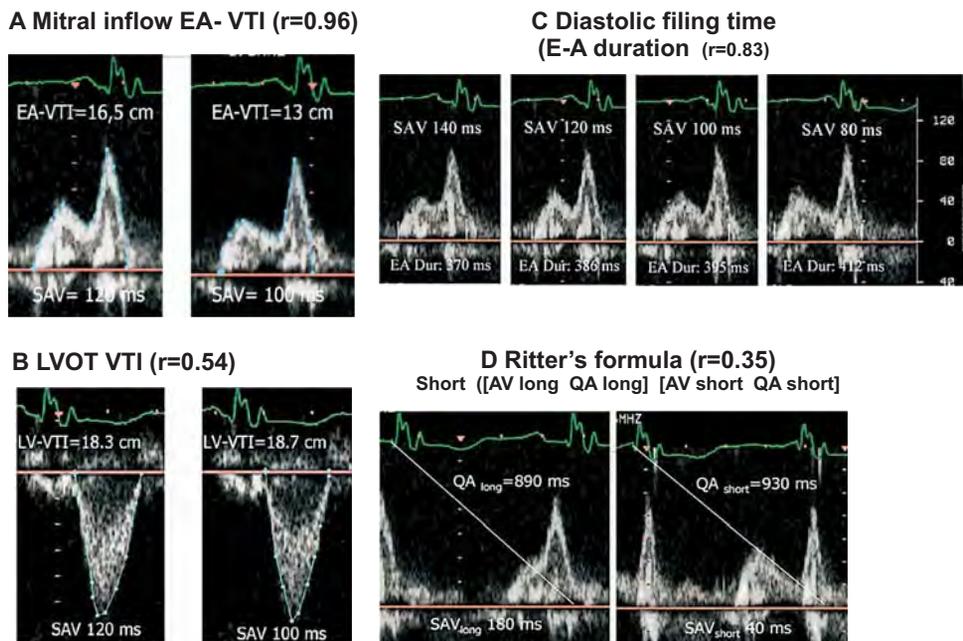


Figura 5. Comparación de las distintas técnicas ecocardiográficas para optimización del intervalo AV. (A) Integral de velocidad (ITV) del flujo transmitral (ITV EA) en 2 intervalos AV sensados consecutivos (SAVs). Existe diferencia clara en el valor de la ITV EA con el cambio en el SAV. (B) ejemplo de la variación de la integral de velocidad del tracto de salida (ITV TSVI) en dos SAVs adyacentes. (C) Duración del tiempo de llenado (duración EA) en cuatro intervalos SAVs. El acortamiento del intervalo incrementa la duración EA con separación progresiva de las ondas E y A. A 60 ms la onda A está amputada; el intervalo óptimo es 100 ms. Este ejemplo muestra la dificultad para obtener la amputación de la onda A. (D) Fórmula de Ritter para optimizar el intervalo AV. El AV óptimo se calcula Ritter = AV corto + [(AV largo - AV corto) - (QA<sub>c</sub> - QA<sub>l</sub>)]. En este ejemplo el AV óptimo es 140 ms. Adaptado de Jansen et al

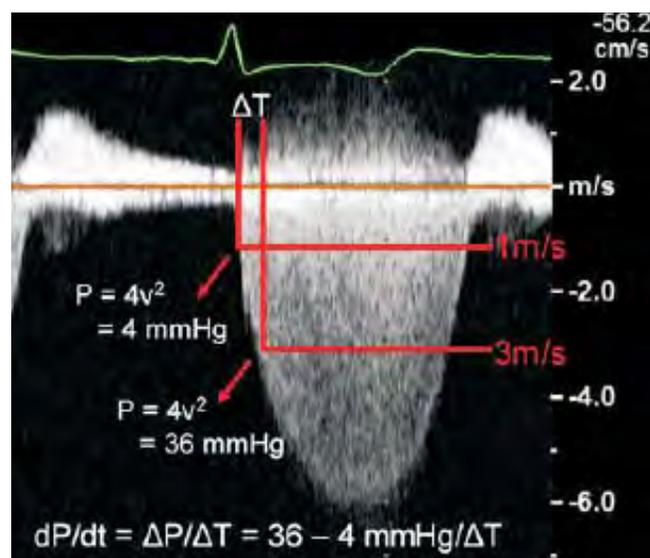


Figura 6. Medida doppler de la  $dP/dt$  mediante determinación de la diferencia de tiempo ( $\Delta T$ ) entre dos puntos en el espectro de la señal de la regurgitación mitral correspondiente como se indica entre 1 y 3 m/s. Estos puntos corresponden a los gradientes de presión entre el ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda de 4 y 36 mmHg de acuerdo con la ecuación modificada de Bernoulli ( $\Delta P = 4v^2$ ). La  $dP/dt$  es determinada por el cambio de presión (32 mmHg) dividido entre la diferencia. P = presión; T = tiempo; v = velocidad. Reproducido con permiso de Barold et al.<sup>10</sup>

tiempo de la regurgitación mitral cuanto se incrementa la velocidad entre 1 y 3 m/s. Figura 6

El valor máximo de la  $dP/dt$  se calcula dividiendo el cambio de presión (32 mmHg) entre la diferencia del tiempo<sup>30</sup>. La técnica ha sido validada por cateterismo en pacientes con IC<sup>31</sup>.

Un estudio de 41 pacientes consecutivos empleando optimización 2:1 por  $dP/dt$  vs AV empírico de 120 ms demostró una excelente correlación intra e interobservador. Tras 6 meses de seguimiento el grupo optimizado por  $dP/dt$  presentó mejor clase funcional ( $2.1 \pm 0.1$  vs  $0.0 \pm 0.2$ , P, 0,01) y mejor FE ( $32.1 \pm 1.0$  vs.  $27.5 \pm 1.6$  P, 0,05)<sup>30</sup>.

## 6. Método simplificado: Doppler para optimización del intervalo AV.

La ITV mitral se obtiene desde un plano apical 4C empleando Doppler pulsado, poniendo el volumen de muestra a nivel de las valvas de la mitral. En el flujo diastólico se engloban el valor de la onda E y A.

Es el método propuesto por la Sociedad Americana de Ecocardiografía, aunque en la actualidad no existe consenso para la optimización del intervalo AV, tras el implante de un dispositivo RSC. Figura 7.

Paso 1:

Optimizar la señal del ECG, incluyendo invertir el QRS si es preciso.

Paso 2:

Optimizar el Doppler pulsado mitral empleando alta velocidad, reduciendo los filtros y situándolo a nivel anular para visualizar los clicks.

Paso 3:

Examinar el patrón de flujo mitral. No es preciso optimizar el intervalo AV si:

- Ondas E y A son claramente identificadas y separadas.
- Terminación de la onda A unos 40-60 ms antes del comienzo del QRS o del click de cierre de la válvula mitral.

Es preciso que el click de cierre de la válvula mitral se alinee con el complejo QRS para obtener el comienzo de la sístole del ventrículo izquierdo. El patrón diastólico tipo I (onda E menor que onda A) no está previsto que mejore tras las variaciones del intervalo AV después del implante del RSC. Según Kedia et al, la optimización del intervalo AV no sería precisa en este grupo de pacientes. Se recomienda optimización sí la onda A no es identificada, sí esta truncada por el cierre mitral, o si las ondas E y A se encuentran fusionadas. Además se debe considerar optimización en el caso de estar presentes los patrones diastólicos tipo 3 (pseudonormal) o restrictivo. La ausencia de onda A refleja retraso de la conducción interatrial y generalmente se resuelve programando un intervalo AV más largo. Igualmente la visualización de amputación de la onda A requiere un intervalo AV más largo. Sin embargo, la presencia de ondas E y A fusionadas se resuelve alargando el intervalo AV.

Los pacientes en fibrilación auricular, con prótesis mitral o extrasistolia frecuente no son buenos candidatos para llevar a cabo la optimización<sup>18</sup>.

## MOMENTO DE LA OPTIMIZACIÓN AV

La optimización inicial en general se realiza unos días después del implante del dispositivo de RSC.

La evaluación del intervalo AV en los grandes estudios ha sido similar. En el MIRACLE se realizó la optimización al alta y a los 3, 6 y 9 meses; en el CARE-HF fue realizada al alta y a los 3, 6, 9 y 18 meses. Los resultados de estas optimizaciones no han sido publicados.

La frecuencia de seguimiento del intervalo AV así como su variación a largo plazo, son temas controvertidos. Existen estudios que han demostrado variación de los intervalos AV y VV optimos en pacientes a los que les había implantado un dispositivo de RSC<sup>32-34</sup>. Aunque no existe una variación en el AV

medio existen variaciones muy importantes entre pacientes.

La estimulación biventricular produce remodelado del VI con cambios en los volúmenes ventriculares, y puesto que este cambio es dinámico requiere varios meses para llevarse a cabo, por tanto la evaluación del intervalo AV debería ser periódica. Entre el 56 y el 82 % de los pacientes requieren reevaluación entre los 3 y 16 meses de seguimiento.

En un estudio reciente se analizó información práctica sobre la optimización de los intervalos

AV y VV en pacientes incluidos en el estudio FREEDOM (Registro de optimización usando el método QuickOpt)<sup>35</sup>. En dicho estudio participaron 118 investigadores de 16 países. La mayoría de investigadores emplearon la ecocardiografía para optimizar los intervalos AV y VV (65 y 53 % respectivamente), el DTI se empleó por un 13 % de investigadores para optimizar el intervalo VV, el 17 % no realizaron optimización y el 10 % empleó el ECG. Los pacientes que se clasificaron como “no respondedores” tras 3 meses de seguimiento fueron más frecuentemente reevaluados, lo que indica que en la mayoría de los centros la optimización se usa solo para tratar de



## Intervalo AV satisfactorio

1. Ondas E y A separadas.
2. Terminación de la onda A después del comienzo del QRS o alineando el click de cierre de la válvula mitral con el final de la onda A y el complejo QRS.



**Ausencia onda A**

AV demasiado corto

**Onda A truncada**

AV demasiado corto

**Fusión E y A**

AV demasiado Largo

**Optimización AV**

Figura 7. Método simplificado de screening del intervalo AV mediante análisis del flujo transmitral

convertir a los “no respondedores” en respondedores, como consecuencia de los numerosos estudios que cuestionan el beneficio a largo plazo de la optimización. Con este planteamiento se priva a los respondedores, de un beneficio adicional.

## OPTIMIZACIÓN EN LOS ENSAYOS CLÍNICOS DE TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN

En el estudio COMPANION se empleó la herramienta ExpertEase del propio dispositivo para optimizar el intervalo AV<sup>36</sup>. En el estudio MUSTIC se utilizó la fórmula de Ritter para la optimización del intervalo AV<sup>10</sup>. En los estudios MIRACLE y CARE-HF los métodos descritos no están del todo claros pero se emplea el flujo transmitral intentando lograr la máxima separación de las ondas E y A<sup>37,38</sup>. Sin embargo, en posteriores publicaciones del MIRACLE el grupo de estudio se refiere al método de Ritter.

En el apéndice 8 del CARE-HF se describe el método iterativo. Basado en estos estudios la Sociedad Americana de Ecocardiografía recomiendan el método iterativo o el método de Ritter.

Dada la imposibilidad de separar los beneficios del implante del RSC de la optimización AV, de acuerdo con los resultados de los grandes ensayos clínicos conviene tener en cuenta que solo el estudio CARE-HF presentó reducción de muertes y eventos cardiovasculares, por lo tanto basándose en la evidencia científica el intervalo AV debería ser optimizado por el método iterativo<sup>39</sup>.

## OPTIMIZACIÓN INTERVALO VV

El intervalo VV refleja el retraso existente entre la activación del ventrículo derecho (VD) y del ventrículo izquierdo (VI). En individuos sanos la despolarización del VD precede a la del VI en unos milisegundos. Por convención, un valor negativo indica que la activación del VI precede a la del VD.

Los dispositivos modernos permiten programar intervalos VV entre -80 (preactivación VI) y 80 ms (preactivación VD) para tratar de conseguir la mejor eficiencia mecánica.

El intervalo VV tiene una gran variabilidad entre pacientes y debe ser ajustado de forma individualizada<sup>40,41</sup>.

## MÉTODOS DE OPTIMIZACIÓN DEL INTERVALO VV

### 1. Integral de Velocidad del TSVI

El intervalo VV se ajusta para obtener el mayor gasto cardíaco. La ITV TSVI se mide mediante Doppler pulsado en el plano apical 5 cámaras y se multiplica por el área del TSVI obteniendo el gasto

cardíaco, de igual forma que se ha descrito previamente para la optimización del intervalo AV.

Existen dos grandes estudios multicéntricos que han empleado la ITV TSVI para optimizar el intervalo VV.

El estudio INSYNC III, no randomizado, que incluyó 359 pacientes, demostró en el 77 % de los pacientes que el volumen latido se incrementaba con la estimulación secuencial una media de 7.9 % comparado con la simultánea. No existieron diferencias en el grado funcional y en el score de calidad de vida, aunque sí existió mejoría en el test de los 6 minutos<sup>42</sup>.

El estudio post hoc del RHYTHM II, el único randomizado (1:3 intervalo VV no optimizado vs. intervalo VV optimizado), comparó la existencia de remodelado inverso en pacientes sometidos a estimulación simultánea frente a pacientes con optimización individual del intervalo VV. La optimización aguda se llevó a cabo por método ITV TSVI y posteriormente se repitió a los 6 meses. Después de 6 meses, la proporción de respondedores ecocardiográficos (definida como disminución  $\geq 10$  % del volumen telesistólico) fue 42,9 % en el grupo no optimizado y 47,1 % en el grupo optimizado ( $P=0,566$ ). Existió un descenso significativo del pico de onda E y de la asincronía interventricular, en el grupo optimizado. No existieron diferencias para otras variables ecocardiográficas.

Los intervalos PV y VV fueron calculados en los 34 pacientes del grupo optimizado previamente al alta y a los 6 meses. Al alta el PV y VV óptimos fueron  $116 \pm 35$  ms y  $-1 \pm 41$  ms respectivamente, con preactivación de VI en el 38 % de los casos, del VD en otros 38 % y simultánea en el 24 % restante de pacientes. La optimización del intervalo AV produjo un incremento no significativo de la ITV TSVI  $23,8 \pm 8,7$  a  $24,9 \pm 9,7$ , la optimización adicional del VV resultó en un incremento de la ITV TSVI a  $26,8 \pm 9,6$  ( $P=0,0001$ ). La media de los intervalos permaneció estable a los 6 meses: PV  $116 \pm 37$  ms y VV  $-13 \pm 38$  ms, aunque requirieron reprogramación 44.1 % de pacientes para el intervalo PV y 67.6 % para el intervalo VV. La configuración óptima fue preactivación VI en 41 % pacientes, VD en 24 % y simultánea en 35 % de pacientes. Además existió beneficio adicional tras la optimización del intervalo VV a los 6 meses, comparada con la optimización AV basal y VV simultánea, obteniéndose un incremento ITV de  $25,7 \pm 10,4$  a  $27,1 \pm 10,1$  ( $P=0,018$ ). Los valores obtenidos para la ITV TSVI con el óptimo AV y VV fueron similares en el estudio basal y a los 6 meses. No existió mejoría en el grado funcional

de la NYHA, el score de calidad de vida ni en el test de los 6 minutos<sup>43,44</sup>.

Este estudio confirma que la optimización es específica de cada paciente y que los intervalos varían con el tiempo<sup>45</sup>. A pesar de obtener un claro beneficio hemodinámico agudo, no se ha demostrado mejoría del remodelado a los 6 meses y por lo tanto no incrementa la proporción de pacientes respondedores.

## 2. Doppler Tisular. (Figura 8)

Soogard et al fueron los primeros en demostrar el beneficio de la estimulación secuencial empleando DTI para evaluar la asincronía y eco tridimensional para evaluar los cambios volumétricos. Existió una mejoría inmediata de la asincronía e incremento de la FE ( $22 \pm 6$  a  $30 \pm 5$ ) tras la estimulación simultánea y mayor con la secuencial ( $34 \pm 6$ ). Además existió reducción de las contracciones postdiastólicas, con aumento del tiempo de llenado diastólico y del gasto cardiaco.

Otros parámetros ecocardiográficos<sup>22, 25, 47</sup> emplean medidas de asincronía inter e intraventricular (medida de tiempo de la Q al inicio del flujo aórtico y pulmonar así como estudio con doppler pulsado de la Q al inicio del pico sistólico) o del índice de función miocárdica<sup>5</sup>. Estos estudios demuestran mejoría de la asincronía, del gasto y de FE cuando se compara la estimulación simultánea con la secuencial.

Dos estudios han optimizado el intervalo VV mediante DTI. En el primero, el VV óptimo se definió como aquel con menor asincronía intraventricular por DTI color al conseguir la mayor superposición posible entre las curvas de desplazamiento de dos

paredes opuestas. Aunque mejoró el gasto cardiaco y el test de los 6 minutos, no hubo cambios significativos a los 6 meses en el remodelado del VI<sup>21</sup>.

En el segundo estudio se empleó el strain rate obteniendo una mejoría del gasto cardiaco ( $4.6 \pm 0.3$  vs.  $4.3 \pm 0.3$ ).

## 3. Algoritmo ExpertEase para Insuficiencia cardiaca.

El algoritmo ExpertEase calcula el intervalo VV basado en el retraso intrínseco interventricular medido durante el implante. El algoritmo fue derivado de los datos hemodinámicos del estudio PACTH-CHF II.

Intervalo VV óptimo =  $-0.333 \times (\text{retraso eléctrico VD-VI}) - 20$  ms.

El estudio multicéntrico DECREASE-HF randomizado y multicéntrico comparó estimulación simultánea, secuencial y de VI. Fueron evaluados 306 pacientes tras 6 meses de RSC sin encontrar diferencias significativas en los volúmenes y la función sistólica.

## UTILIDAD DE LA PROGRAMACIÓN DEL INTERVALO VV

Es difícil evaluar la utilidad de la programación del VV puesto que en los diferentes estudios existe gran variación tanto en la anchura del QRS como en los criterios de inclusión y en la metodología para llevar a cabo la optimización de los intervalos AV y VV. A pesar de los resultados tan dispares de los diversos estudios y de la limitada o moderada mejoría hemodinámica de la función ventricular y del volumen latido, parece que la programación del VV puede ser beneficiosa en todos los pacientes y más aún en el grupo de "no respondedores". Además, con dicha

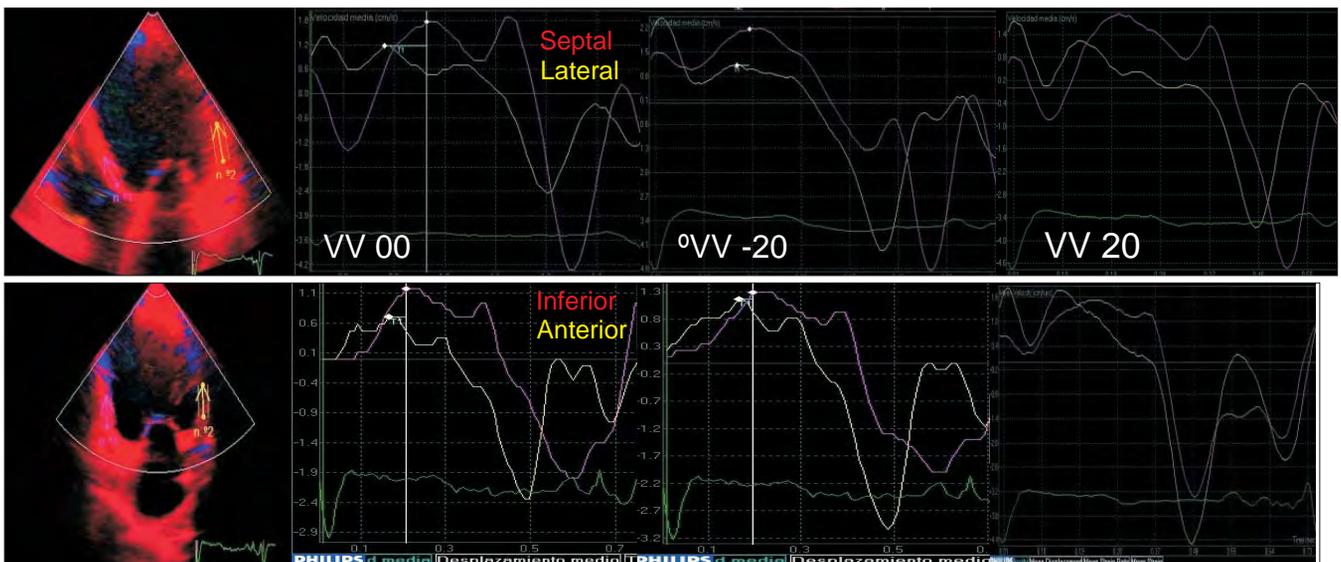


Figura 8. Optimización VV por DTI color en plano apical 4C y 2C para intervalos VV 00, -20 y +20, la menor asincronía entre segmentos opuestos de dos paredes se consigue con preexcitación de VI a -20ms.

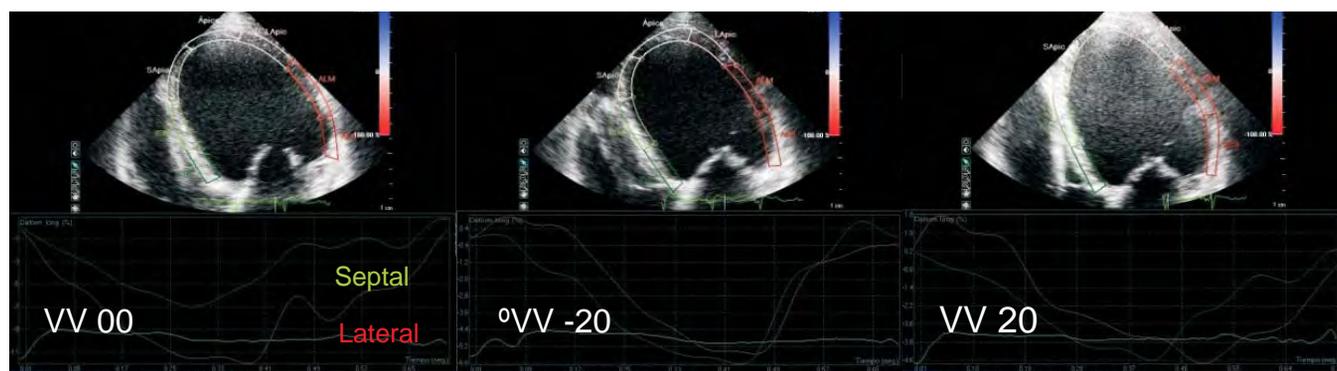


Figura 9. Optimización VV por Speckle 2D empleando retraso septo-lateral. La mejor superposición de curvas se obtiene con preexcitación VI a -20ms.

programación es posible compensar una posición subóptima del electrodo de VI, por modificación del intervalo VV, al variar los distintos patrones de activación del ventrículo izquierdo<sup>46</sup>.

La optimización del intervalo VV aporta un beneficio adicional a la optimización AV. Aunque el beneficio en la FE y el volumen latido es limitado, parece claro que debe llevarse a cabo al menos, en el grupo de pacientes no respondedores en los que no se encuentra una causa evidente. Optimizar el VV puede compensar una posición no óptima del cable y corregir patrones de activación del VI en los que exista una latencia prolongada o áreas de conducción lenta (escaras) cerca del sitio del implante. Además produce una reducción clara de la asincronía y de la insuficiencia mitral<sup>47,48</sup>.

Generalmente el VV óptimo se consigue preexcitando el VI<sup>40,41</sup>. La preexcitación de VD debe ser empleada con cautela ya que puede deprimir la función VI. Debe reservarse para pacientes con claro retraso de la conducción septal e inferior<sup>49</sup>.

Los pacientes con cardiopatía isquémica que presentan claras anomalías de la conducción por la presencia de escaras requieren mayor preexcitación que aquellos con miocardiopatía dilatada idiopática<sup>50</sup>. La programación del intervalo VV parece tener mayor beneficio en pacientes con infarto previo.

Existe una variación del intervalo VV programado con el tiempo, por lo tanto lo adecuado sería realizar reprogramaciones periódicas<sup>32,34</sup>.

La determinación de la asincronía residual tras la optimización VV requiere técnicas avanzadas como el doppler tisular. Los intervalos AV y VV deberían ser seleccionados en base a la menor asincronía intraventricular, ya que esta es un factor pronóstico de eventos.

El estudio PROSPECT analizó el valor de 12 métodos diferentes de ecocardiografía convencional y

DTI para la detección de asincronía intentando predecir la respuesta clínica y el remodelado del VI. Se trató de un estudio multicéntrico, prospectivo y no randomizado, que englobó a 53 centros. Se consideraron pacientes respondedores a aquellos con una mejoría en el score clínico combinado y una disminución  $\geq 15$  % del volumen telesistólico<sup>51,52</sup>.

La capacidad de los 12 parámetros para predecir repuesta clínica o remodelado fue muy baja con una sensibilidad entre 9 y 77 % y una especificidad entre 31 y 93 %. Todos los parámetros empleados tuvieron un área bajo la curva menor de 0.62.

El coeficiente de variabilidad interobservador fue del 32 a 72 % e intraobservador de 16 a 24 % lo cual refleja la dificultad para reproducir las medidas del DTI. El coeficiente de variación para el volumen sistólico fue del 14,5 %. Este porcentaje tan elevado pudo deberse a la heterogénea calidad de la ecocardiografía de los distintos centros. También existió mucha variación en la medida de la FE entre los centros y el laboratorio central. Tampoco existieron medidas control durante el seguimiento y además los equipos eran de tres fabricantes diferentes (General Electric 37 %, Philips 50 % y Siemens 23 %). Los centros fueron seleccionados en base a su alta capacidad de implante y no a la calidad de sus laboratorios de ecocardiografía y los tres laboratorios centrales no tenían grandes publicaciones en DTI.

Por lo tanto, se requieren nuevos estudios multicéntricos en los que se engloben centros con alto entrenamiento tanto en implantes como en ecocardiografía.

Existen nuevas herramientas ecocardiográficas como el speckle tracking (figura 9), que aportan una mejor evaluación del strain y la torsión ventricular. Posiblemente estas técnicas así como el eco tridimensional puedan aportar un beneficio adicional en la optimización del intervalo VV.

## BIBLIOGRAFIA

1. Ronaszeki A. Hemodynamic Consequences of the Timing of Atrial Contraction During Complete AV Block. *Acta Biomedica Lovaniensia* 1989;15.
2. Nishimura RA, Hayes DL, Holmes DR Jr, Tajik AJ. Mechanism of hemodynamic improvement by dual-chamber pacing for severe left ventricular dysfunction: an acute Doppler and catheterization hemodynamic study. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25:281-288.
3. Xiao HB, Lee CH, Gibson DG. Effect of left bundle branch block on diastolic function in dilated cardiomyopathy. *Br Heart J* 1991;66:443-447.
4. Stelbrink C, Breithardt OA, Franke A. Impact of cardiac resynchronization therapy using hemodynamically optimized pacing on left ventricular remodeling in patients with congestive heart failure and ventricular conduction disturbances. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1957-1965.
5. Porciani MC, Dondina C, Macioce R, Demarchi G, Pieragnoli P, Musilli N, Colella A, et al. Echocardiographic examination of atrioventricular and interventricular delay optimization in cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol* 2005; 95:1108-1110.
6. Sawhney NS, Waggoner AD, Garhwal S, Chawla MK, Osborn J, Faddis MN. Randomized prospective trial of atrioventricular delay programming for cardiac resynchronization therapy. *Heart Rhythm* 2004; 1:562-567.
7. Auricchio A, Stellbrink C, Block M, Sack S, Vogt J, Bakker P, Klein H, Kramer A, Ding J, Salo R, Pochet T, Spinelli J. Effect of pacing chamber and atrioventricular delay on acute systolic function of paced patients with congestive heart failure. *Circulation* 1999;99:2993-3001.
8. Auricchio A, Stellbrink C, Sack S, Block M, Vogt J, Bakker P, Huth C, Schondube F, Wolfhard U, Bocker D, Krahnfeld O, Kirkels H. Long-term clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and ventricular conduction delay. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:2026-2033.
9. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, Delurgio DB, Leon AR, Loh E, Kocovic DZ, Packer M, Clavell AL, Hayes DL, Ellestad M, Messenger J. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2002;346:1845-1853.
10. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, Walker S, Varma C, Linde C, Garrigue S, Kappenberger L, Haywood GA, Santini M, Bailleul C, Daubert J. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med* 2001;344:873-880.
11. Sawhney N, Waggoner AD, Faddis MN. AV delay optimization by aortic VTI is superior to the pulsed Doppler mitral inflow method for cardiac resynchronization therapy (abstr). *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:1042
12. Ritter P, Daubert C, Mabo P, Descaves C, Gouffault J. Haemodynamic benefit of rate-adapted A-V delay in dual chamber pacing. *Eur heart J* 1989;10: 637-646.
13. Kinderman M, Frohlig G, Doerr T, Schieffer H. Optimizing the AV delay in DDD pacemaker patients with high degree AV block: Mitral valve Doppler versus impedance cardiography. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20:2453-2462.
14. Ritter P, Dib JC, Mahaux V. New method for determining the optimal atrio-ventricular delay in DDD mode for complete atrio-ventricular block. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008;18:237 (Abstract).
15. Kerlan JE, Sawhney NS, Waggoner AD, Chawla Mk, Garhwal S, Osborn JL et al. Prospective comparison of echocardiographic atrioventricular delay optimization methods for cardiac resynchronization therapy. *Heart Rhythm* 2006;3:148-54.
16. Melzer C, Borges AC, Knebel F, Richter WS, Combs W, Baumann G, Theres H. Echocardiographic AV-interval optimization in patients with reduced left ventricular function. *Cardiovasc Ultrasound* 2004;2:30.
17. Jansen AH, Bracke FA, van Dantzig JM, Meijer A, Van Der Voort PH, Aarnoudse W, Van Gelder BM, et al. Correlation of echo-Doppler optimization of atrioventricular delay in cardiac resynchronization therapy with invasive hemodynamics in patients with heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2006; 97:552-557.
18. Gorcsan J III, Abraham T, Agler DA, Bax JJ, Derumeaux G, Grimm RA et al. Echocardiography for Cardiac Resynchronization Therapy: recommendations for Performance and Reporting- A Report from American Society of Echocardiography Dyssynchrony Writing group Endorsed by heart Rhythm Society. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:191-213.
19. Lane RE, Chow AW, Chin D, Mayet J. Selection and optimization of biventricular pacing: The role of echocardiography. *Heart* 2004; 90(Suppl. 6):vi10-vi16.
20. Kedia N, Ng K, Apperson-Hansen C, et al. Usefulness of atrioventricular delay optimization using Doppler assessment of mitral inflow in patients undergoing cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol* 2006;98:780-5.
21. Vidal B, Sitges M, Marigliano A, Delgado V, Diaz-Infante E, Azqueta M, Tamborero D, Tolosana JM, Berrueto A, Perez-Villa F, Pare C, Mont L, Brugada J. Optimizing the programming of cardiac resynchronization therapy devices in patients with heart failure and left bundle branch block. *Am J Cardiol* 2007;100:1002-1006.
22. Riedlbauchova L, Kautzner J, Fridl P. Influence of different atrioventricular and interventricular delays on cardiac output during cardiac resynchronization therapy. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005;28(Suppl. 1):S19-S23.
23. Bordachar P, Lafitte S, Reuter S, Sanders P, Jais P, Haisaguerre M, Roudaut R, et al. Echocardiographic parameters of ventricular dyssynchrony validation in patients with heart failure using sequential biventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:2157-2165.
24. Mortensen PT, Sogaard P, Mansour H, Ponsonaille J, Gras D, Lazarus A, Reiser W, et al. Sequential biventricular pacing: Evaluation of safety and efficacy. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004; 27:339-345.
25. Vanderheyden M, De Backer T, Rivero-Ayerza M, Geelen P, Bartunek J, Verstreken S, De Zutter M, et al. Tailored echocardiographic interventricular delay programming further optimizes left ventricular performance after cardiac resynchronization therapy. *Heart Rhythm* 2005; 2:1066-1072.
26. Boriani G, Muller CP, Seidl KH, Grove R, Vogt J, Danschel W, Schuchert A, et al. Randomized comparison of simultaneous biventricular stimulation versus optimized interventricular delay in cardiac resynchronization therapy. The Resynchronization for the Hemodynamic Treatment for Heart failure Management II Implantable Cardioverter Defibrillator (RHYTHM II ICD) study. *Am Heart J* 2006; 151:1050-1058.
27. Zuber M, Toggweiler S, Roos M, Kobza R, Jamshidi P, Erne P. Comparison of different approaches for optimization of atrioventricular and interventricular delay in biventricular pacing. *Europace* 2008; 10:367-373.

28. Hardt SE, Yazdi SH, Bauer A, Filusch A, Korosoglou G, Hansen A, Bekeredjian R, Ehlermann P, Remppis A, Katus HA, Kuecherer HF. Immediate and chronic effects of AV-delay optimization in patients with cardiac resynchronization therapy. *Int J Cardiol* 2007; 115:318-325.
29. Scharf C, Li P, Muntwyler J, Chugh A, Oral H, Pelosi F, Morady F, Armstrong WF. Rate-dependent AV delay optimization in cardiac resynchronization therapy. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005;28:279-284.
30. Morales MA, Startari U, Panchetti L, Rossi A, Piacenti M. Atrioventricular delay optimization by doppler-derived left ventricular dP/dt improves 6-month outcome of resynchronized patients. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006; 29:564-568.
31. Chung N, Nishimura RA, Holmes DR Jr, Tajik AJ. Measurement of left ventricular dP/dt by simultaneous Doppler echocardiography and cardiac catheterization. *J Am Soc Echocardiogr* 1992;5:147-152.
32. O'Donnell D, Nadurata V, Hamer A, Kertes P, Mohammed W. Long-term variations in optimal programming of cardiac resynchronization therapy devices. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005;28:S24-S26.
33. Zhang Q, Fung JW, Chan YS, Chan HC, Lin H, Chan S et al. The role of repeating optimization of atrioventricular interval during interim and long-term follow-up after cardiac resynchronization therapy. *Int J Cardiol* 2008;124:211-7.
34. Porciani MC, Dondina C, Macioce R, Demarchi G, Cappelli F, Lilli A, Pappone A, Ricciardi G, Colombo PC, Padeletti M, Jelic S, Padeletti L. Temporal variation in optimal atrioventricular and interventricular delay during cardiac resynchronization therapy. *J Card Fail* 2006;12:715-719.
35. Gras M, Gupta MS, Boulogne E, Guzzo L, Abraham WT. Optimization of AV and VV Delays in the Real-World CRT Patient population: An International Survey on Current Clinical Practice. *PACE* 32 supl 1 mar 09 ;32:236-239.
36. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, Carson P, DiCarlo L, DeMets D, White BG, DeVries DW, Feldman AM. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004;350:2140-2150.
37. Abraham WT. Rationale and design of a randomized clinical trial to assess the safety and efficacy of cardiac resynchronization therapy in patients with advanced heart failure: the Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE). *J Card Fail* 2000;6:369-380.
38. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, Klein W, Tavazzi L. The CARE-HF study (CARDiac RESynchronization in Heart Failure study): rationale, design and end-points. *Eur J Heart Fail* 2001;3:481-489.
39. Stanton T, Hawkins NM, Hogg KJ, Goodfield NE, Petrie MC, McMurray JJ. How should we optimize cardiac resynchronization therapy? *European Heart Journal* (2008) 29, 2458-2472.
40. Barold SS, Ilercil A, Herweg B. programmability of the interventricular interval during cardiac resynchronization therapy. In: Barold SS, Ritter P (eds.), *devices for Cardiac Resynchronization: Technological and Clinical Aspects*. New York Springer, 2008, pp.237-5.
41. Barold SS, Ilercil A, Grrigue S, Herweg B. Optimization of the interventricular (V-V) delay during cardiac resynchronization. In: St John Sutton M, Bax J, Jessup M, Brugada J, Schalij MJ (eds), *Cardiac Resynchronization therapy*. London: Informa Healthcare, 2007, pp.165-76.
42. Leon AR, Abraham WT, Brozena S, Daubert JP, Fisher WG, Gurley JC et al. Cardiac resynchronization with sequential biventricular pacing for the treatment of moderate-to-severe heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:2298-304.
43. Boriani G, Müller CP, Seidl KH, Grove R, Vogt J, Danschel W, Schuchert A, et al. Resynchronization for Hemodynamic Treatment for Heart Failure Management II Investigators. Randomized comparison of simultaneous biventricular stimulation versus optimized interventricular delay in cardiac resynchronization therapy. The resynchronization for the Hemodynamic Treatment for heart failure management II implantable cardioverter defibrillator RHYTHM II ICD) study. *Am heart J* 2006;151:1050-1058.
44. Boriani G, Biffi M, Müller CP, Seidl KH, Grove R, Vogt J, Danschel W, Schuchert A, Deharo JC, Becker T, Boulogne E, Trappe HJ; Resynchronization for Hemodynamic Treatment for Heart Failure Management II (RHYTHM II) Investigators. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2009 Mar;32 Suppl 1:S120-5.
45. Valzania C, Biffi M, Martignani C, Diemberger I, Bertini M, Ziacchi M, Bacchi L, et al. cardiac resynchronization therapy: variations in echo guide optimized atrioventricular and interventricular delays during follow up. *Echocardiography* 2007;24:933-939.
46. Herweg B, Ilercil A, Madramooto C, Krishnan S, Rinde-Hoffman D, Weston M et al. latency during left ventricular pacing from the lateral cardiac veins: a cause of ineffectual biventricular pacing. *Pacing Clin electrophysiol* 2006;29:574-81.
47. Phillips KP, Harberts DB, Johnston LP, O'Donnell D. Left ventricular resynchronization predicted by individual performance of right and left univentricular pacing: A study on the impact of sequential biventricular pacing on ventricular dyssynchrony. *Heart Rhythm* 2007; 4:147-153.
48. Bordachar P, Lafitte S, Reuter S, Serri K, Garrigue S, Laborde J, Reant P, et al. Echocardiographic assessment during exercise of heart failure patients with cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol* 2006; 97:1622-1625.
49. Sogaard P, Egeblad H, Pedersen AK, Kim WY, Kristensen BO, Hansen PS, Mortensen PT. Sequential versus simultaneous biventricular resynchronization for severe heart failure: Evaluation by tissue Doppler imaging. *Circulation* 2002; 106:2078-2084.
50. Van Gelder BM, Bracke FA, Meijer A, Lakerveld LJ, Pijls NH. Effect of optimizing the VV interval on left ventricular contractility in cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol* 2004; 93:1500-1503.
51. Chung ES, Leon AR, Tavazzi L, et al. Results of the Predictors of Response to CRT (PROSPECT) trial. *Circulation* 2008;117: 2608 -16.
52. Hawkins NM, Petrie MC, Burgess MI, McMurray JJV. Selecting patients for cardiac resynchronization therapy: the fallacy of echocardiographic dyssynchrony. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:1944 -59.

# Síncope y Bloqueo Bifascicular ¿Es imprescindible un estudio electrofisiológico antes de indicar un marcapasos?

Miguel Álvarez, Ricardo S Galdeano, Luís Tercedor.

Unidad de Arritmias, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada.

## INTRODUCCIÓN

El síncope es una entidad producido por una gran variedad de patologías. El origen cardiovascular no es el más frecuente aunque es el que conlleva un peor pronóstico<sup>1</sup>. Las arritmias (bradi y taquiarritmias) son la causa más frecuente del síncope de origen cardiovascular<sup>2</sup>. Excluyendo las taquiarritmias potencialmente curables mediante la ablación con catéter, el tratamiento de elección del síncope arritmico son los dispositivos implantables, marcapasos (MP) y desfibrilador.

Presentamos el siguiente caso clínico de nuestro hospital: mujer de 78 años sin antecedentes cardiológicos de interés que, en los últimos 6 meses, había presentado varios cuadros sincopales, más frecuentes en el último mes. Se acompañaban de caída al suelo y traumatismo. Los síncope no tenían pródromos, cursaban con movimientos no coordinados de las extremidades, duraban un minuto como máximo y la recuperación era total. No se evidenció cardiopatía estructural, el ECG era normal y en el Holter ambulatorio se habían detectado episodios de prolongación de la duración del QRS, sugerentes de bloqueo completo de rama izquierda, en relación con ligeros aumentos de la frecuencia cardíaca.

¿Cuál era la mejor actitud diagnóstica y terapéutica en esta paciente? ¿Era imprescindible realizar un estudio electrofisiológico (EEF) antes de indicar el tratamiento adecuado? ¿Podrían las características del síncope orientar hacia una etiología concreta? En caso de hacer un EEF, ¿era imprescindible realizar estimulación ventricular programada para descartar una arritmia ventricular como causa del síncope? Si no inducíamos una taquiarritmia ventricular y detectábamos una enfermedad significativa del sistema His-Purkinje (SHP) ¿podíamos asumir que los síncope de nuestra paciente habían

sido producidos por un bloqueo auriculo-ventricular (BAV) paroxístico? Si no detectábamos enfermedad del SHP ¿podíamos dejar de sospechar un BAV paroxístico como causa del síncope? Si el EEF era negativo ¿deberíamos realizar otras exploraciones diagnósticas? ¿Sería el tilt test un procedimiento diagnóstico con especificidad demostrada en esta paciente? ¿No sería el registrador de eventos (insertable o no) más coste-eficiente que el EEF y el tilt test? ¿Era seguro para nuestra paciente que sufriera otro síncope para alcanzar el diagnóstico mediante un registrador de eventos? ¿Podía nuestra paciente de 78 años asegurarnos que iba a activar correctamente el registrador de eventos? Eran demasiadas preguntas a las que contestar para asegurarnos un manejo lo más eficiente y seguro para nuestra paciente. ¿Podríamos, no obstante, hacer otro planteamiento?

Nuestra paciente no tenía cardiopatía estructural por lo que la probabilidad de que una arritmia ventricular fuera la causa del síncope era muy baja, y sería excepcional la inducción en el EEF de una taquicardia ventricular monomórfica sostenida (TVMS) que es la arritmia específica por excelencia sospechable en un estudio de síncope.

Las características del síncope se asemejaban enormemente a las que definen las crisis de Stokes-Adams, cuya etiología más frecuente es el BAV paroxístico. Por otra parte el ECG que antecede con más frecuencia al BAV paroxístico es el bloqueo bifascicular (BBF). ¿Sería una mala praxis implantar a esta paciente un marcapasos definitivo para evitarle más síncope?

Dada la ausencia de cardiopatía estructural decidimos no realizar un EEF y le implantamos, sin embargo, un registrador de eventos ya que el bloqueo de rama no era permanente. Tres meses después del implante la paciente sufrió un episodio sincopal con activación correcta del dispositivo. Se observó un BAV paroxístico (Figura 1) coincidiendo con el síncope, precedido de un ligero aumento de la frecuencia cardíaca que produjo, inicialmente, el BBF y posteriormente, el BAV. Si le hubiésemos implan-

## Correspondencia

Miguel Álvarez  
Unidad de Arritmias, Servicio de Cardiología  
Hospital Universitario Virgen de las Nieves  
Avda. Fuerzas Armadas 2  
18014 Granada  
E-mail: malvarez@secardiologia.es

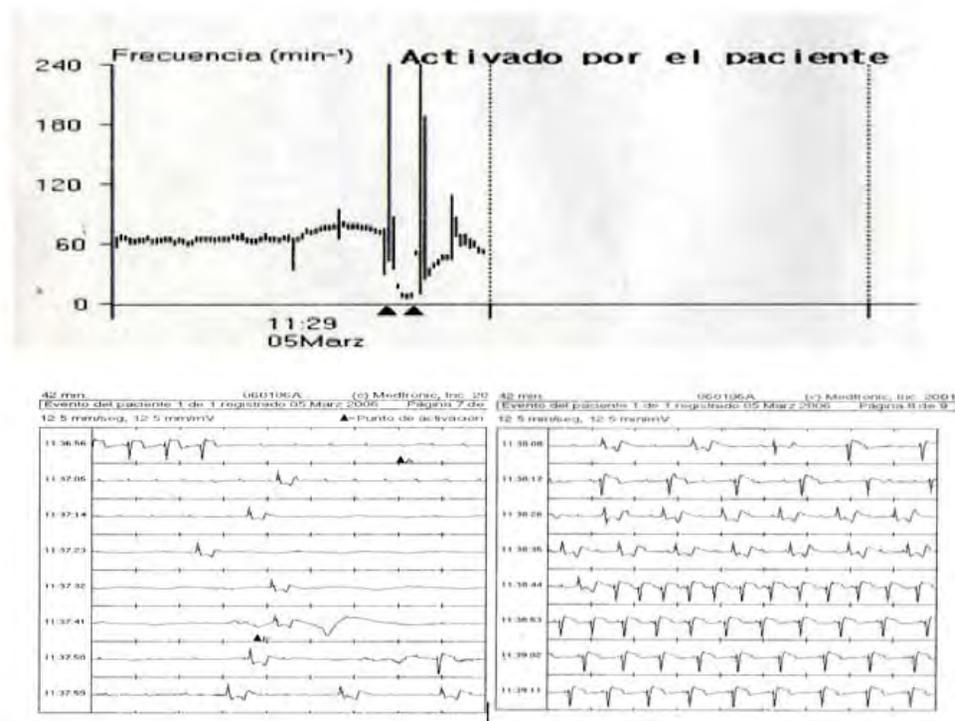


Figura 1: Episodio de bloqueo AV completo paroxístico recogido mediante un registrador insertable de eventos. En el panel superior se observa como la frecuencia cardíaca se eleva ligeramente justo antes de la caída brusca de la frecuencia cardíaca debido al BAV. En el panel inferior se observa el episodio. La primera flecha en negro corresponde a la activación automática tras 4 segundos de asistolia, la segunda corresponde a la activación manual. La duración del BAV es inferior a 2 minutos.

tado un marcapasos habríamos evitado el implante del registrador de eventos y un nuevo síncope.

El bloqueo bifascicular (BBF) en pacientes con síncope de origen desconocido (SOD) es un hallazgo electrocardiográfico que implica la sospecha de una etiología arrítmica como causa del síncope, fundamentalmente bloqueo AV (BAV) paroxístico<sup>3</sup> siempre que no exista cardiopatía estructural significativa asociada concomitante, ya que en este supuesto no se podría descartar una taquiarritmia ventricular como causa del síncope. Sería necesario, entonces preciso, realizar un protocolo de estimulación ventricular, con objeto de modificar la actitud terapéutica, en caso de inducir una arritmia ventricular<sup>4,5</sup>. Sin embargo, en ausencia de cardiopatía estructural la probabilidad de que una taquiarritmia ventricular sea la causa del síncope es muy escasa y la inducibilidad de AAV también es muy poco frecuente<sup>6</sup>. Un EEF previo sólo estaría dirigido a estudiar la integridad del sistema His-Purkinje (SHP). Un intervalo HV superior a 100 ms y la observación de bloqueo infrahisiano de segundo o tercer grado durante un EEF diagnóstico (incluso en pacientes sin síncope) son situaciones en las que está plenamente aceptada la indicación de estimulación permanente<sup>4,5</sup>. No obstante, podría plantearse la indicación de un marcapasos en caso de que no se aprecien estos

hallazgos electrofisiológicos, siempre y cuando se hubiera descartado una arritmia ventricular como causa del síncope<sup>4,5</sup>. Esta postura está determinada por el hecho de que la incidencia de BAV paroxístico tras un EEF negativo no es despreciable<sup>7</sup>.

Por tanto, en pacientes con síncope de causa no aclarada, bloqueo bifascicular y ausencia de cardiopatía estructural significativa, podríamos descartar las AAV como causa del síncope, incluso sin realizar estimulación ventricular programada. Si el EEF es positivo (SHP patológico) estaría indicado el tratamiento con MP, pero ¿y si el EEF es negativo? En estos casos estaría indicada el implante de un registrador de eventos para registrar o no una bradiarritmia como causa de la recurrencia, en el caso de que la hubiere<sup>8</sup>. Si el paciente ha tenido un BAV paroxístico como causa del síncope inicial, esperar una recurrencia para objetivar el BAV es un riesgo no despreciable puesto que puede acompañarse de traumatismos más o menos severos<sup>9</sup> (en el registro B4 hasta un 12 % de los episodios sincopales índice se habían acompañado de un traumatismo severo)<sup>10</sup>.

Por otra parte la historia clínica puede ayudar a discernir entre diferentes causas de síncope. Existen variables (pródromos, tiempo de evolución, nú-

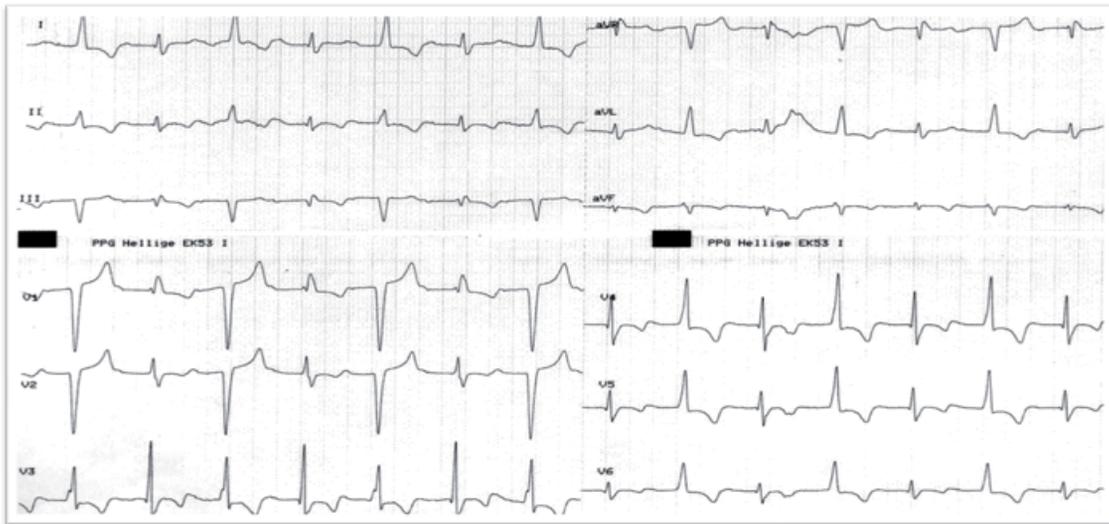


Figura 2: Bloqueo trifascicular, bloqueo alternante de rama derecha e izquierda latido a latido. Este paciente sufrió un bloqueo AV completo en las horas siguientes.

mero de síncofes, recuperación, etc.) que, analizadas en conjunto, pueden facilitar el diagnóstico<sup>11-13</sup>.

Las dos premisas sobre las que se podría plantear el tratamiento con MP sin EEF previo en pacientes con síncope no filiado, aunque con sospecha de ser de origen cardiogénico y BBF son: 1) la causa más frecuente del síncope es el BAV paroxístico<sup>14</sup> y 2) la rentabilidad del EEF como screening no es muy alta (alta especificidad y baja sensibilidad)<sup>15</sup>.

Un aspecto a considerar a la hora de revisar la bibliografía relacionada es que muchos trabajos no analizan exclusivamente a pacientes con bloqueo bifascicular sino que evalúan también a pacientes con bloqueo de rama en general. Otras anomalías electrocardiográficas (bloqueo de rama derecha aislado, hemibloqueo anterior o posterior aislados, trastornos inespecíficos de la conducción interventricular) no tienen, probablemente, la misma evolución clínica que el bloqueo bifascicular<sup>14</sup>.

## DEFINICIÓN

El sistema de conducción infrahisiano comprende los haces principales y fascículos, sus ramificaciones y la red de Purkinje. El tronco del His se trifurca en la rama derecha y la rama izquierda, que se bifurca, a su vez, en el fascículo anterior o superior y el fascículo posterior o inferior. La integridad de este sistema se cuantifica mediante la medida del intervalo HV, cuyos valores normales están comprendidos entre 35 y 55 ms (el valor superior se eleva a 60 ms en presencia de bloqueo de rama izquierda)<sup>16</sup>. El bloqueo bifascicular es un término electrocardiográfico que se define como la existencia de bloqueo completo de rama izquierda (BRI) o bloqueo de rama derecha (BRD) acompañado de

hemibloqueo anterior (HBA) o posterior (HBP). El bloqueo trifascicular se identifica electrocardiográficamente como bloqueo de rama alternante (bloqueo de rama derecha y bloqueo de rama izquierda, (Figura 2) o como bloqueo de rama derecha coexistente con hemibloqueo alternante (fascículo superior e inferior), Figura 3<sup>17</sup>. Ambas situaciones alertan sobre la posibilidad de un bloqueo AV completo inminente. Mientras uno de los fascículos conduzca normalmente el intervalo HV puede tener unos valores normales. El bloqueo trifascicular también se identifica electrofisiológicamente con la coexistencia de bloqueo bifascicular y un intervalo HV con valores por encima de lo normal (bloqueo infrahisiano de primer grado)<sup>18,19</sup>.

## HISTORIA NATURAL DEL BLOQUEO BIFASCICULAR

La prevalencia e incidencia de BBF en una población inicialmente sana es muy baja, con cifras inferiores al 1 %<sup>20</sup>. En concreto el desarrollo de BBF está asociado a la presencia de cardiopatía estructural<sup>21,22</sup>, siendo muy baja la incidencia de BBF en ausencia de cardiopatía<sup>23</sup>.

## Mortalidad cardiovascular y muerte súbita

La mortalidad cardiovascular en pacientes con BBF depende fundamentalmente de la presencia de cardiopatía estructural<sup>20,23-25</sup>, que se asocia fundamentalmente a la presencia de BRI<sup>25</sup>. Algunos autores, sin embargo, han publicado que la alteración de la conducción es independiente de otras variables<sup>26</sup>. La incidencia de muerte súbita en estos pacientes se ha relacionado más con la presencia de arritmias ventriculares que con bradiarritmias<sup>17</sup>,

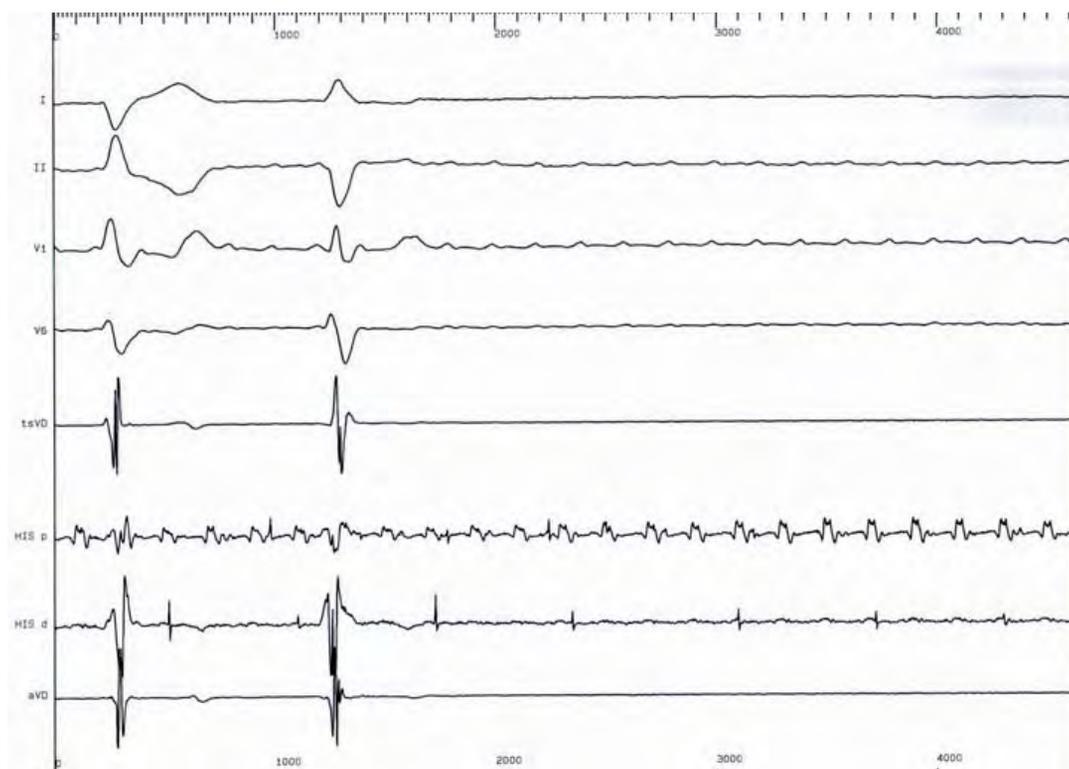


Figura 3: Registro del EEF de un paciente en fibrilación auricular. Cuatro derivaciones del ECG de superficie (I, II, V1, V6) y cuatro registros intracavitarios (tracto de salida de VD, His proximal y distal y ápex de VD). Se observa bloqueo AV completo de localización infrahisiana (apréciese los electrogramas del His distal) precedido de bloqueo trifascicular: el primer latido corresponde a BRD y eje inferior (sugere de hemibloqueo posterior) y el siguiente con eje superior (sugere de hemibloqueo anterior).

estando en relación con variables (edad, cardiopatía isquémica, grado funcional, etc.) independientes de la alteración de la conducción<sup>24,27</sup>. Tabrizi y cols. demostraron que la presencia de ICC era la única variable independiente determinante de mortalidad cardiovascular y muerte súbita<sup>28</sup>. No debemos de olvidar, no obstante, que se han descrito casos en los que la alteración de la conducción puede ser causa, per se, de miocardiopatía; situación que se ha puesto de manifiesto tras la mejora de la función ventricular en pacientes tratados mediante resincronización cardíaca<sup>29</sup>.

### Progresión a bloqueo AV

La alteración de dos de los tres fascículos puede ser una señal de alarma, ya que si el fascículo restante está también dañado, la evolución a BAV completo será inminente y con ello la aparición muy probable de síncope. ¿Estaría justificado, por tanto, el tratamiento con estimulación permanente a todo paciente con BBF?

El patrón electrocardiográfico más frecuente en el ECG previo a la aparición de BAV completo es el BBF (fundamentalmente BRD asociado a HBAI)<sup>30-32</sup>. Sin embargo, la incidencia de bloqueo AV en pacien-

tes asintomáticos con BBF es muy baja (1 % al 4 % anual), por lo que no es necesario el tratamiento profiláctico con marcapasos<sup>22-25,33</sup>. Otros autores, sin embargo, han demostrado una incidencia superior de BAV completo<sup>34</sup> o de BAV de segundo grado<sup>35</sup>. Kulbertus estimó que la progresión a BAV podría ser del 6 % anual<sup>36</sup>. Aunque algunos autores han recomendado el implante profiláctico de marcapasos en pacientes con BBF de más de tres años de evolución y PR largo<sup>37</sup>, estas situaciones siguen siendo indicación tipo III de estimulación en pacientes con BBF<sup>6,38</sup>.

### Estudio Electrofisiológico (EEF) en pacientes asintomáticos con BBF

Está establecido como indicación de estimulación permanente el hallazgo casual de un intervalo HV superior a 100 ms (Figura 4) o de bloqueo infrahisiano de segundo grado (Figura 5) en aquellos pacientes con BBF a los que se les realiza un EEF por indicación clínica diferente al síncope o presíncope<sup>6,38</sup>. Desde hace muchos años se conoce que la progresión a BAV completo de estos pacientes es muy elevada (25-47 %)<sup>39,40</sup>. El ECG de superficie es un mal predictor de estos hallazgos por lo que podría

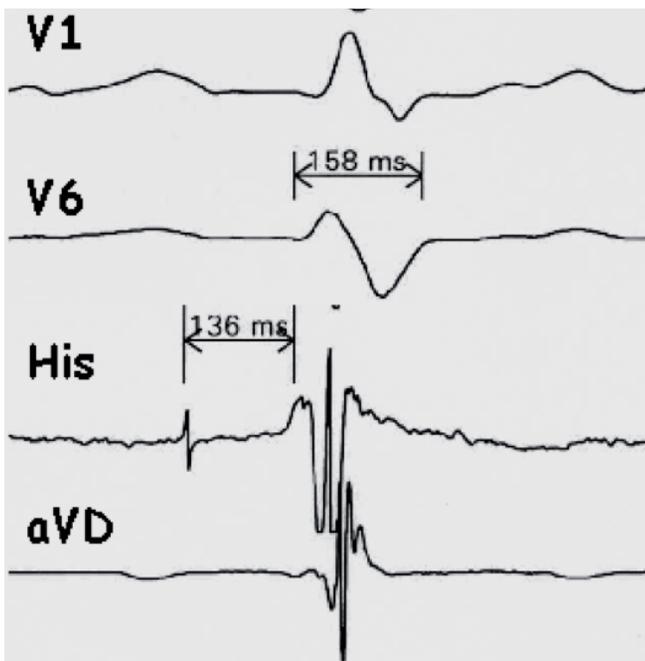


Figura 4: Intervalo HV de 136 ms registrado en el canal del His. En V1 se observa imagen de BRD con duración del QRS de 158 ms

plantearse la realización de un EEF en todo paciente con BBF, independientemente de sus síntomas. Sin embargo, la incidencia de estos hallazgos en pacientes asintomáticos es muy reducida (inferior al 5 %) <sup>38,39</sup> por lo que tampoco estaría justificada la realización de dicho EEF en ausencia de síntomas dada la escasa incidencia de BAV completo en este contexto <sup>22-25,33</sup>. Estos hallazgos se corroboraron en estudios en los que se medía el intervalo HV en pacientes asintomáticos. La prevalencia de bloqueo bifascicular de primer grado era del 30-40 %, la progresión a bloqueo AV era superior en éstos frente a aquellos con HV normal, aunque las cifras no

eran superiores a las observadas en estudios en los que no se realizaba EEF <sup>41,42</sup>.

## SÍNCOPE Y BLOQUEO BIFASCICULAR

En pacientes asintomáticos con BBF la incidencia de síncope es escasa, no superando el 20 %, sin diferencias entre pacientes con cardiopatía y los pacientes con BBF aislado <sup>23,24,43</sup>.

### Etiología del síncope en pacientes con BBF

Las crisis de Stokes-Adams se caracterizan por una pérdida brusca del conocimiento asociada a una parálisis de la actividad cardíaca, duración que no suele exceder los 30 segundos y una rápida y total recuperación <sup>44</sup>. Aunque la parálisis cardíaca puede estar producida por varias arritmias cardíacas, la causa más frecuente es el BAV paroxístico complicado con asistolia ventricular <sup>45</sup>.

La etiología del síncope en pacientes con BBF es variada. En la evaluación inicial (historia clínica, ECG, monitorización ambulatoria y ecocardiografía) de los pacientes con bloqueo de rama del registro B4 se llegó a un diagnóstico en el 23 % (n=100). El 81 % de estos 100 pacientes sufrieron arritmias cardíacas y 19 % otras causas (vasovagal, situacional, valvulopatía, enfermedad cardiopulmonar y fármacos). Las bradiarritmias supusieron el 95 % de las arritmias y el BAV el 94 % de las bradiarritmias especificadas. Sólo en cuatro casos las arritmias ventriculares fueron la causa documentada del síncope <sup>10</sup>. Donateo y cols. establecieron que el síncope de origen cardíaco en pacientes con bloqueo de rama constituye algo menos de la mitad (45 %) de todas las causas. De los 25 pacientes con síncope de origen cardíaco <sup>20</sup> fueron diagnosticados de BAV (9 espontáneo y 11 tras EEF) <sup>14</sup>. Jensen y cols. en 1972 ya observaron como en el 91 % de los pa-



Figura 5: Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II. Cada flecha corresponde a un electrograma (EGM) de His. Obsérvese como el 4º EGM no se continúa de QRS. No se aprecia alargamiento progresivo de los intervalos HV precedentes.

cientes con crisis de Stokes-Adams y BAV completo paroxístico se evidenciaba, durante los periodos de conducción 1:1, algún tipo de trastorno de la conducción interventricular y que en el 77 % de los casos dicho trastorno correspondía a un BBF<sup>30</sup>. Donateo y cols. demostraron que una causa cardíaca era improbable en presencia de BRD sin desviación del eje<sup>14</sup>.

La incidencia de BAV en pacientes asintomáticos con BBF es escasa, pero, ¿es tan baja en pacientes con síncope?. En un estudio prospectivo la incidencia de BAV en pacientes con bloqueo de rama de "alto riesgo" (bloqueo bi o trifascicular) era del 17 % en pacientes con síncope y del 2 % en pacientes sin síncope. Sin embargo, en el 54 % de los pacientes no se realizó un diagnóstico electrocardiográfico durante el episodio sincopal, por lo que la incidencia de BAV podría haber sido infravalorada<sup>24</sup>. En dos estudios en pacientes con BBF y síncope a los que se les implantaba un marcapasos VVI detector de bradiarritmias la incidencia de BAV era superior (42 y 48 %, respectivamente)<sup>46,47</sup>. La incidencia de BAV llegó a ser del 19 % anual en los dos primeros años de seguimiento, muy superior al 4-5 % de la incidencia de BAV en pacientes asintomáticos. Los pacientes incluidos tenían síncope de probable etiología bradiaritmica, lo que podría justificar la elevada incidencia de BAV<sup>46</sup>.

Las arritmias ventriculares como causa del síncope en pacientes con BBF están asociadas a la presencia de cardiopatía estructural. Existen pocos datos al respecto en los estudios publicados antes de la aparición del DAI. En el registro B4 sólo a 4 pacientes (0,9 %) se les registró una taquicardia ventricular coincidente con un síncope en la evaluación inicial<sup>10</sup>. Click y cols. estudiaron a 39 pacientes con bloqueo de rama y síncope a los que le indujeron una arritmia ventricular durante el EEF, todos fueron tratados con fármacos antiarrítmicos. Cuatro de ellos (10,2 %) tuvieron una recurrencia sincopal coincidiendo con una taquicardia ventricular<sup>48</sup>. Si conocemos, sin embargo, la incidencia de muerte súbita durante el seguimiento de pacientes con BBF y síncope, la mayor parte de las veces en relación con arritmias ventriculares más que bradiarritmias<sup>24</sup>. Un dato crucial que apoya esta afirmación es el hecho de que la incidencia de MS es más de dos veces superior en pacientes con cardiopatía estructural<sup>23</sup>.

### Estrategia diagnóstica en pacientes con síncope y BBF

La sistematización de las exploraciones diagnósticas en pacientes con síncope eleva el porcentaje de casos en los que se llega a un diagnóstico etio-

lógico definitivo a cerca del 80 %<sup>49</sup>. El diagnóstico definitivo de la etiología arritmica o no del síncope viene dado por el registro electrocardiográfico coincidente con uno los episodios sincopales espontáneos<sup>50</sup>. Toda exploración diagnóstica, invasiva o no, es aproximativa aportando, la mayoría de las veces, información pronóstica más que diagnóstica.

La evaluación inicial es la clave para llegar a un diagnóstico etiológico lo más eficaz y eficiente posible. La historia clínica detallada del episodio sincopal puede llegar a dar el diagnóstico de certeza<sup>4</sup>. Varios estudios han analizado la eficacia diagnóstica de diferentes variables clínicas que podrían predecir la etiología del síncope. Calkins y cols. demostraron que la ausencia de las siguientes variables: precipitantes, fatiga posterior al síncope, diaforesis y palpaciones previos al síncope, predecía una probabilidad del 100 % de que el síncope fuese debido a BAV o taquicardia ventricular frente a la etiología vasovagal<sup>11</sup>. Sheldon y cols. publicaron un score para predecir la etiología vasovagal del síncope, en el que varias variables puntuaban negativamente y otras positivamente. La probabilidad de etiología vasovagal aumentaba cuanto más positivo era dicho score. La sola presencia de BBF restaba 5 puntos a la suma total<sup>13</sup>. En otro estudio los síntomas prodrómicos eran cruciales, de tal forma que cuantos menos síntomas mayor era la probabilidad de etiología arritmica del síncope<sup>12</sup>, en otro estudio una duración inferior a 5 segundos de los pródromos orientaría a una etiología cardíaca<sup>14</sup>. Otros síntomas que en otros estudios han sido fundamentales a la hora de etiquetar la etiología del síncope son las náuseas y/o vómitos antes o después del episodio. Su ausencia nos haría sospechar la etiología arritmica<sup>51</sup> y su presencia la etiología vasovagal<sup>14</sup>. La aparición del síncope durante la posición supina o el esfuerzo nos harían sospechar una etiología cardíaca<sup>14,52</sup>. Analizando estas características clínicas evaluamos a 49 pacientes (grupo A) sin cardiopatía o con cardiopatía hipertensiva-valvular (con FE conservada) y a 37 pacientes con cardiopatía isquémica, miocardiopatía dilatada o con otra cardiopatía pero con FE deprimida (grupo B). Los 86 pacientes fueron remitidos a nuestro laboratorio con el diagnóstico de síncope de origen desconocido y BBF. El sexo masculino predominaba en el grupo B (81 % vs. 57 %) siendo más frecuente el patrón electrocardiográfico de BRI en dicho grupo (65 % vs. 49 %) y BRD+BPI (8 % vs. 0 %). El patrón de BRD y HAI era más frecuente en el grupo A (51 % vs. 27 %). Cuarenta y nueve pacientes (57 %) tenían síncope de probable etiología cardíaca, 20 (23,3 %) probable etiología vasovagal y 17 pacientes (17,7 %) tenían síncope de origen incierto (datos no publicados).

Otras exploraciones complementarias que están incluidas en la evaluación del paciente con síncope son el registro de la tensión arterial en decúbito y bipedestación y el masaje del seno carotídeo<sup>8</sup>. Su utilidad está plenamente establecida aunque no se ha estudiado específicamente en pacientes con BBF. La prueba de esfuerzo en pacientes con síncope de esfuerzo (una vez descartada patología obstructiva como estenosis aórtica y miocardiopatía hipertrófica) es una exploración no invasiva de gran utilidad; la demostración de bloqueo AV de segundo grado (Mobitz II) o tercer grado durante su realización (Figura 6) tiene la misma validez que el EEF diagnóstico<sup>4,8</sup>. La incidencia de síncope neuromediado en pacientes con bloqueo de rama no es despreciable, Donateo y cols. llegaron a esta conclusión en el 40 % (n=22) de los casos<sup>14</sup>. En 15 de ellos llegaron al diagnóstico a través de un tilt test. Sagristà-Sauleda y cols. demostraron la eficacia diagnóstica del tilt test en pacientes con trastornos de la conducción intraventricular, bien es cierto que en pacientes con síntomas sugerentes de síncope vasovagal<sup>53</sup>. Otros autores, sin embargo, confirmaron una baja especificidad del tilt test en pacientes con BBF puesto que la positividad era similar en pacientes con o sin síncope<sup>54</sup>.

### El estudio electrofisiológico (EEF) en pacientes con BBF y síncope

Actualmente el EEF está indicado en pacientes con síncope y con sospecha de etiología arrítmica<sup>9</sup>. El BBF, per se, es una de esas situaciones de anomalía del ECG que invitan a esa sospecha<sup>9</sup>. El objetivo del EEF es estudiar la integridad del sistema His-Purkinje (SHP) mediante la medida del intervalo HV y su respuesta a diferentes maniobras (estimulación auricular y fármacos antiarrítmicos). La estimulación ventricular programada con objeto de inducir

arritmias ventriculares es obligada en presencia de cardiopatía estructural (con o sin disfunción sistólica de ventrículo izquierdo)<sup>55</sup>. No hemos de olvidar descartar la disfunción sinusal que es más frecuente en pacientes con BBF que en aquellos con bloqueo de rama monofascicular<sup>56</sup>.

El estudio de la integridad del sistema His-Purkinje (SHP) empieza por la medición del intervalo HV; tres son las posibilidades que nos podemos encontrar: un valor superior o igual a 100 ms daría por finalizado el estudio de la conducción AV y conllevaría la indicación de estimulación permanente<sup>3,4,6,8,38</sup>. Si el intervalo es inferior a 100 ms pero superior o igual a 70 ms el grado de exactitud diagnóstica es menor<sup>4,8</sup> aunque algunos autores recomiendan el tratamiento con marcapasos por su significativa progresión a bloqueo AV<sup>38</sup>. Para mejorar la eficacia diagnóstica del EEF una vez comprobado que el intervalo HV es inferior a 100 ms se realizan varias maniobras: estimulación auricular a frecuencia creciente, la aparición de bloqueo infrahisiano de segundo o tercer grado a una frecuencia inferior a 150 lpm (longitud de ciclo superior a 400 ms), Figura 7 refleja una enfermedad significativa del SHP con una tasa de progresión a BAV superior al 40 %<sup>40</sup>, incluso superior al 75 %<sup>57</sup>, e implicaría el tratamiento con estimulación permanente<sup>3,4,6,8,38</sup>. Para mejorar la sensibilidad del EEF, en caso de resultado negativo en situación basal, se procedería a administrar fármacos antiarrítmicos del grupo I, fundamentalmente procainamida (también ajmalina, disopiramiida o flecainida). La prolongación del intervalo HV un 50 % con respecto al HV basal o la aparición de bloqueo infrahisiano de segundo o tercer grado tendría la misma validez que en situación basal<sup>15,58,59</sup>. ¿Es infalible el EEF para detectar bradiarritmias como causa del síncope? Fujimura y cols. demostraron como un EEF negativo no excluía una bradiarritmia

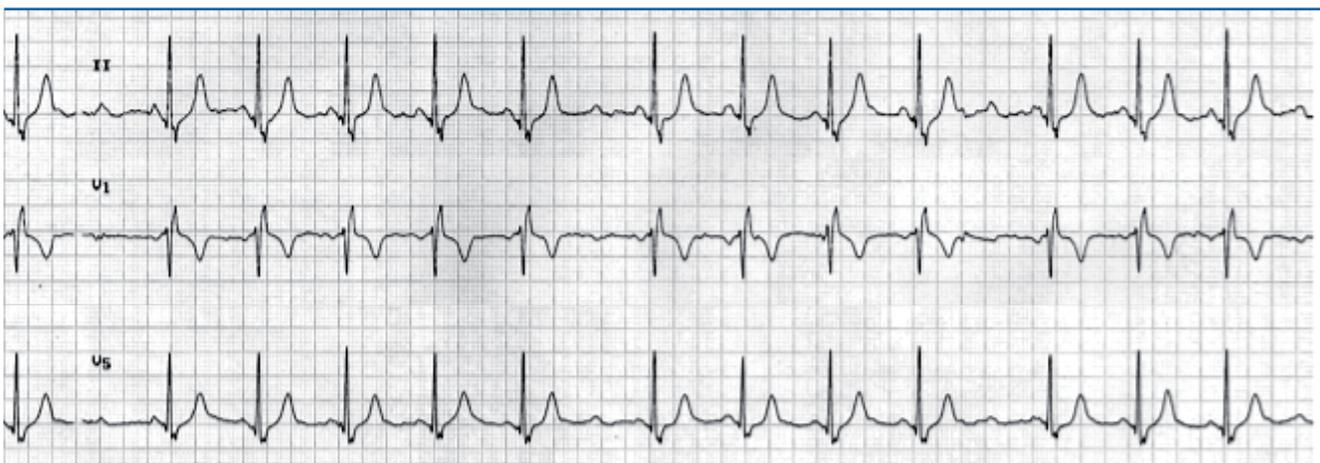


Figura 6: Trazado de ECG durante la ergometría de una paciente con síncope y bloqueo de rama. Se aprecia el bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II. La paciente fue tratada con marcapasos sin realización de EEF previo



Figura 7: Registro de un EEF donde se observan 4 derivaciones de ECG de superficie y 4 EGM intracavitarios. Se está realizando estimulación desde el canal auricular a 470 ms. Observamos como el 4 latido estimulado no se conduce al ventrículo habiéndose bloqueado por debajo del His y sin alargamiento progresivo de los intervalos HV precedentes lo que significa un bloqueo AV de segundo grado infrahisiano Mobitz II.

transitoria como causa del síncope<sup>58</sup>. Varias son las publicaciones que muestran como el EEF realizado en pacientes en los que se les había registrado un BAV transitorio tenían un SHP sin anomalías<sup>61-64</sup>. La propia naturaleza transitoria del BAV hace difícil su diagnóstico, a pesar de que las lesiones anatomopatológicas estén establecidas<sup>64</sup>. La implicación clínica de la limitada sensibilidad del EEF fue estudiada por Brignole y cols.<sup>7</sup> De 52 pacientes con bloqueo de rama y síncope en los que el EEF no detectó ninguna anomalía se registró (mediante un registrador insertable de eventos) BAV en 17 pacientes (32 %) en los 18 meses de seguimiento.

¿Qué implica la presencia de cardiopatía estructural en el EEF de un paciente con BBF? La cardiopatía estructural es uno de los predictores más importantes de positividad de un EEF en pacientes con síncope de origen desconocido<sup>65,66</sup>. La inducción de arritmias ventriculares (en concreto taquicardia ventricular monomórfica sostenida, TVMS) con estimulación ventricular programada podría hacer variar la actitud terapéutica en los pacientes con síncope de origen desconocido. Así, en pacientes con bloqueo de rama en general, dicha inducción implicaría el tratamiento con un DAI puesto que estos pacientes tienen una tasa elevada de recurrencias y de muerte súbita<sup>48</sup>. No obstante, la inducción de TVMS (arritmia ventricular específica por excelencia), en particular, está asociada, en la mayoría de los casos, a la existencia de cardiopatía estructural y/o disfunción sistólica de ventrículo izquierdo<sup>67,68</sup>, en pacientes con bloqueo de rama<sup>48,69,70</sup> e incluso en pacientes con BBF<sup>71-73</sup>, siendo excepcional en pa-

cientes sin cardiopatía estructural<sup>64,74,75</sup>. En nuestra experiencia (datos no publicados), en pacientes con BBF sin cardiopatía o con cardiopatía hipertensiva- valvular y FE conservada no hemos inducido TVMS en ninguno de los pacientes a los que les realizamos un protocolo de estimulación de Josephson. Sin embargo, indujimos TVMS en cerca del 25 % de pacientes con síncope, BBF y cardiopatía estructural y en más del 60 % de los pacientes con IAM previo. Sin embargo la inducibilidad de TVMS, per se, no parece ser un predictor independiente de la evolución clínica de los pacientes con BBF y síncope al no estar su especificidad plenamente establecida<sup>73</sup>. Tabrizi y cols. demostraron que la inducibilidad de TVMS no era predictor independiente de muerte súbita en el seguimiento de pacientes con BBF<sup>28</sup>. Englund y cols. observaron que la tasa de inducibilidad de TVMS era igual en pacientes con BBF y síncope que en aquellos pacientes con BBF que no sufrían síncope, además la inducibilidad no influía en la incidencia de muerte súbita<sup>71</sup>. En pacientes con bloqueo de rama e IAM previo otros autores sí han encontrado asociación de la inducibilidad de TVMS con el pronóstico<sup>76</sup>. Por tanto, en pacientes con BBF que no tienen cardiopatía o ésta no es significativa (p. ej. cardiopatía hipertensiva) en los que la probabilidad de inducir una TVMS es muy baja, ¿sería descabellado descartar una TV como causa del síncope sin realizar un EEF? ¿Podríamos asumir que una bradiarritmia ha podido ser la causa?

### Indicaciones de estimulación permanente en pacientes con BBF

Dada la escasa incidencia de bradiarritmias como causa de muerte súbita en pacientes con BBF. Estudios prospectivos publicados en los años 80 demostraron propusieron tratar con estimulación permanente solamente a aquellos pacientes en los que se demostrara una asociación entre el síncope y una bradiarritmia<sup>24</sup>. Otros autores eran también partidarios de esta actitud terapéutica al apreciar que la tasa de recurrencia sincopal era similar en pacientes con bloqueo de rama tratados o no con estimulación<sup>77</sup>. La terapia profiláctica no estaría indicada en pacientes con BBF, independientemente del valor del intervalo HV<sup>78</sup>. Incluso en pacientes con síncope y HV superior o igual a 70 ms la remisión del síncope era del 83 % en aquellos tratados con marcapasos frente al 71 % de los pacientes no tratados<sup>39</sup>. La estimulación permanente, por otra parte, tampoco ha demostrado reducir la incidencia de muerte súbita en estos pacientes<sup>28,39</sup>. Otros autores, sin embargo, han promovido la terapia con estimulación permanente en aquellos pacientes con anomalías electrofisiológicas sugerentes de bloqueo AV inminente: intervalo HV prolongado, bloqueo in-

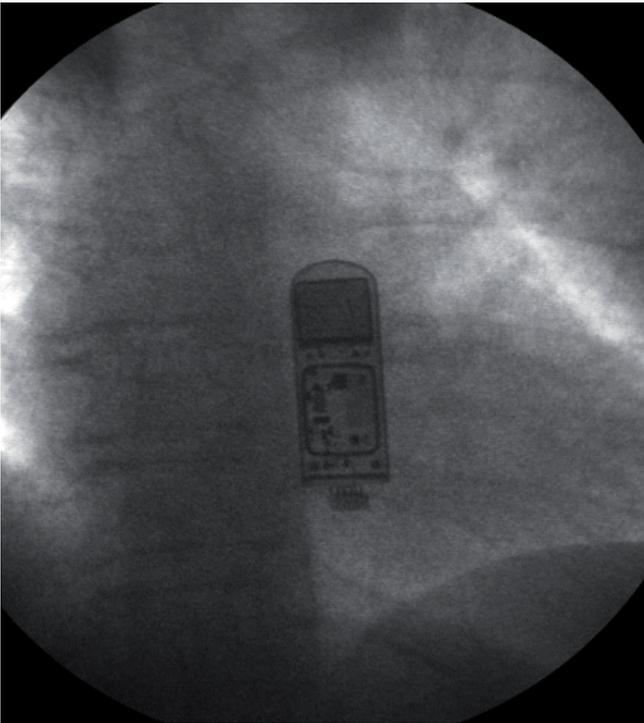


Figura 8: Imagen de escopia de un paciente portador de un registrador insertable de eventos en posición vertical y paralelo al borde izquierdo del esternón.

frahisiano con estimulación auricular o tras fármacos antiarrítmicos, debido a que la tasa de progresión a BAV era muy elevada. Otros investigadores han propuesto el tratamiento con marcapasos incluso en ausencia de estas anomalías, debido a que algunos pacientes no las presentan aun teniendo registrado BAV transitorio previo o presentar BAV posterior<sup>37,79</sup>.

Las guías clínicas de indicación de marcapasos publicadas desde los años 80 han recogido específicamente la situación de bloqueo bifascicular/trifascicular. La ausencia de estudios aleatorizados implican que ninguna indicación tenga un nivel A de evidencia. Las guías más actualizadas consideran como indicaciones clase I el registro de BAV de ter-

cer grado intermitente, el BAV de segundo grado Mobitz II y el bloqueo de rama alternante. Para la Sociedades Europeas (SEC, EHRA)<sup>5</sup> constituye también una indicación clase I un intervalo HV superior o igual a 100 ms o bloqueo infrahisiano (BIH) de segundo grado con estimulación auricular en pacientes sintomáticos, para las Sociedades Norteamericanas (ACC, AHA, NASPE)<sup>4</sup> cualquier forma de bloqueo AV avanzado de segundo grado sería una indicación clase I. El hallazgo casual (pacientes sin síncope/presíncope) de un intervalo HV  $\geq$  100 ms o el BIH de segundo grado con estimulación auricular constituye una indicación clase II en ambas guías, sin embargo el nivel de evidencia es C para los europeos<sup>5</sup> y B para los norteamericanos<sup>3</sup>. Un intervalo HV superior o igual a 70 ms pero inferior a 100 ms sería considerado una indicación clase II para las guías europeas<sup>5</sup>, aunque en la práctica clínica se considera una indicación establecida debido a su alta progresión (20 %) a BAV<sup>80</sup>. Desde 1984 se ha considerado (indicación clase IIa, nivel de evidencia B) la opción de tratamiento con marcapasos para aquellos pacientes en los que no se ha probado (o demostrado) que el BAV es la causa del síncope y se han descartado otras causas del síncope (específicamente taquicardia ventricular)<sup>3,5,38,81-83</sup>.

Cuando el mecanismo del síncope es incierto tras un EEF diagnóstico (no inducción de TV, no demostración de afectación significativa del SHP) estaría indicado el implante de un registrador de eventos (Figura 8), siempre y cuando existan sospechas de síncope arrítmico o éste se ha acompañado de traumatismo<sup>8</sup>. El principal inconveniente de esta actitud es la necesidad de una recurrencia sincopal durante la "vida" del dispositivo que puede tener consecuencias adversas para el paciente<sup>9,10</sup>. En nuestra serie un paciente con BRI, no cardiopatía y EEF negativo tuvo una recurrencia sincopal complicada con un traumatismo craneoencefálico y hematoma subdural que precisó intervención quirúrgica, el registrador insertable de eventos objetivó asistolia ventricu-

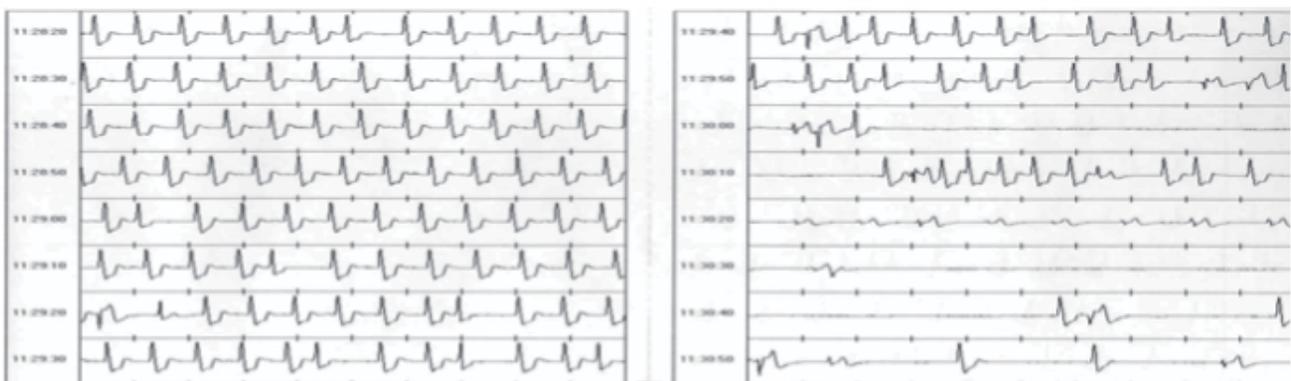


Figura 9: Episodio de asistolia ventricular precedido de fibrilación auricular recogido por un registrador insertable de eventos

lar precedida de fibrilación auricular (Figura 9). Otra limitación sería la necesidad de activación manual del registro del dispositivo, situación que no siempre se consigue<sup>7</sup>. Aunque el uso de este dispositivo ha demostrado una mayor eficacia diagnóstica que la cascada habitual de procedimientos diagnósticos en pacientes con síncope<sup>84</sup> no se han realizado estudios aleatorizados en pacientes con síncope y BBF. Brignole y cols. propusieron al registro ISSUE en pacientes con síncope y bloqueo de rama como el antecedente de un futuro estudio para dictaminar si la estrategia de implantar un marcapasos en todo paciente con bloqueo de rama y síncope pudiera ser más coste-eficaz que la estrategia del registrador de eventos, aduciendo la alta tasa de BAV tras un EEF negativo<sup>7</sup>. De hecho las guías clínicas de implante de marcapasos de la Sociedad Europea consideran que el implante de un marcapasos en pacientes con síncope, bloqueo de rama y EEF negativo sería una estrategia más aceptable que el implante de un registrador de eventos (indicación clase IIa, nivel de evidencia C)<sup>5</sup>. Treinta años antes Vera y cols. ya proponían esta actitud terapéutica por el propio interés del paciente<sup>37</sup>. Y es que analizando el registro electrocardiográfico de los eventos arritmicos en los pacientes del registro B4<sup>10</sup> y el registro ISSUE<sup>7</sup> se observó BAV en el 61 % y otro tipo de bradiarritmia en el 9 y 21 % , respectivamente. Twidale y cols. observaron que la tasa de recurrencia sincopal en pacientes tratados con marcapasos por síncope, BBF y EEF positivo (HV prolongado o disfunción sinusal) era del 4 % , frente al 25 % en pacientes con síncope, BBF y EEF negativo no tratados con marcapasos. Ocho pacientes con EEF negativo a los que se les implantó un marcapasos de forma empírica no tuvieron recurrencias durante el seguimiento<sup>85</sup>.

Beck y cols. publicaron un análisis matemático de Markov con objeto de decidir la mejor estrategia de manejo en pacientes sintomáticos con BBF<sup>86</sup>. Tras analizar la bibliografía publicada hasta entonces concluyeron que si la probabilidad de bradiarritmia como causa del síncope en pacientes con FEV conservada fuese superior al 72 % la estrategia de tratamiento con marcapasos sin EEF previo sería más coste-efectivo que la realización de EEF antes de tomar una decisión terapéutica. En pacientes con FE deprimida la estrategia más coste-efectiva era la realización de EEF (en 1987, año de la publicación, no estaba extendido el uso de desfibriladores). ¿Podemos presumir con una probabilidad superior al 72 % que la causa del síncope en pacientes con BBF y FE conservada es una bradiarritmia, en concreto un BAV paroxístico? Bergfeldt y cols. observaron que en 26 pacientes con síncope y BBF en los que existía una alta sospecha clínica de etiología bradiaritmica el resultado del EEF basal y tras disopiramida

era positivo en el 84 % de los pacientes, tratándose con estimulación el 73 % de ellos, ninguno de los cuales tuvo recurrencia sincopal<sup>46</sup>. En nuestra Unidad (datos no publicados) hemos analizado las características clínicas de los pacientes con síncope, BBF, sin cardiopatía o con cardiopatía hipertensiva (todos con FE conservada). De los 26 pacientes con características clínicas sugerentes de etiología cardiogénica 22 (84,6 %) tenían un resultado positivo (asumiendo un intervalo HV superior a 70 ms como resultado positivo), en ningún caso se indujo una TVMS. A dos de los cuatro pacientes con resultado negativo se les implantó un registrador de eventos, ambos pacientes tuvieron una recurrencia sincopal en la que se registró un BAV paroxístico. Sólo un paciente de los 7 (14 %) con clínica sugerente de etiología vasovagal tuvo un resultado positivo del EEF (HV de 70 ms), se le implantó un registrador de eventos sin recurrencia posterior. Por tanto, las características clínicas pueden aventurar el resultado del EEF en estos pacientes y sería coste-eficiente el implante (sin EEF previo) de un marcapasos a aquellos pacientes con clínica sugerente de etiología cardiaca puesto que la probabilidad de que el EEF sea positivo es superior al 72 % .

## CONCLUSIONES

Los pacientes con BBF y síncope de probable etiología cardiogénica y FE conservada podrían ser tratados mediante el implante de un marcapasos sin la realización de un EEF previo en base a las siguientes aseveraciones: 1. los síncope sin pró-dromos o de muy corta duración, los producidos en decúbito o durante el esfuerzo, tienen una etiología cardiogénica en la gran mayoría de las ocasiones; 2. la etiología más probable de los síncope en este tipo de pacientes es el BAV paroxístico, 3. el resultado del EEF tiene poca influencia en el manejo clínico puesto que la probabilidad de inducir una TVMS es excepcional, si el sistema His-Purkinje está significativamente enfermo el tratamiento de elección es un marcapasos pero si no detectamos enfermedad del SHP la tasa de recurrencias no es despreciable y, en la mayoría de las ocasiones, son debidas a bradiarritmias, fundamentalmente bloqueo AV paroxístico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, Levy D. Incidence and prognosis of syncope. *N Eng J Med.* 2002;347:878-885
2. Kapoor WN. Syncope. *N Eng J Med* 2000;343:1856-1862
3. Brignole M, Alboni P, Benditt D, Bergfeldt L, Blanc JJ, Thomson PEB, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J.* 2001;22:1256-1306
4. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes NAM III,

- Freedman RA, Gettes LS, et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices). *Circulation*. 2008;117:e350 – e408.
5. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Dauber JC, Drexler H, Ector H, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J*. 2007;28:2256-2295
  6. Gulamhusein S, Nacarelli GV, Ko PT, Prystowski EN, Zipes DP, Barnett HJM, et al. Value and limitations of clinical electrophysiologic study in assessment of patients with unexplained syncope. *Am J Med*. 1982;73:700-705
  7. Brignole M, Menozzi C, Moya A, Garcia-Civera R, Mont L, Álvarez M, et al. Mechanism of syncope in patient with bundle branch block and negative electrophysiological test. *Circulation*. 2001;104:2045-2050
  8. Brignole M, Alboni P, Benditt D, Bergfeldt L, Blanc JJ, Thomsen PEB, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope-Update 2004. *Eur Heart J*. 2004;25:2054-2072
  9. Bartoletti A, Fabiani P, Bagnoli L, Cappelletti C, Cappelini M, Nappini G, et al. Physical injuries caused by a transient loss of consciousness: main clinical characteristics of patients and diagnostic contribution of carotid sinus massage. *Eur Heart J*. 2008;29:618-624
  10. Moya A, García-Civera R, Brugada J, Croci F, Menozzi C, Ammirati F. Bradycardia detection in bundle-branch block. The Management of patients with syncope and bundle-branch block. Presentado en Heart Rhythm Society 2008.
  11. Calkins H, Shyr Y, Frumin H, Schork A, Morady F. The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block and neurocardiogenic syncope. *Am J Med*. 1995;98:365-373
  12. Graph D, Schlaepfer J, Gollut E, van Melle G, Mischler C, Fromer M, et al. Predictive models of syncope causes in an outpatient clinic. *Int J Cardiol*. 2008;123:249-256.
  13. Sheldon R, Rose S, Connolly S, Ritchie D, Koshman ML, Frenneaux M, for the Syncope Symptom Study Investigators. Diagnostic criteria for vasovagal syncope based on a quantitative history. *Eur Heart J*. 2006;27:344-350
  14. Donato P, Brignole M, Alboni P, Menozzi C, Raviele A, del Rosso A, et al. A standardized conventional evaluation of the mechanism of syncope in patients with bundle branch block. *Europace*. 2002;4:357-360
  15. Englund A, Bergfeldt L, Rosenquist M. Disopyramide stress test: a sensitive and specific tool for predicting impending high degree atrioventricular block in patients with bifascicular block. *Br Heart J*. 1995;74:650-655
  16. Josephson ME. Clinical cardiac electrophysiology. Techniques and interpretations. Mark E Josephson. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia 2002.
  17. McAnulty JH, Rahimtoola SH, Murphy ES, Kauffman S, Ritzmann LW, Kanarek P, et al. A prospective study of sudden cardiac death in "high risk" bundle branch block. *N Eng J Med*. 1978;299:209-215
  18. Rosen KM: Evaluation of cardiac conduction in the cardiac catheterization laboratory. *Am J Cardiol*. 1972;30:701-703
  19. Rosen KM, Rahimtoola SH, Bharati S, Lev M. Bundle branch block with intact atrioventricular conduction: electrophysiologic and pathologic correlation in three cases. *Am J Cardiol*. 1973;32:783-793
  20. Hardarson T, Árnason A, Eliasson GJ, Pálsson K, Eyjólfsson K, Sigfússon N. Left bundle branch block: prevalence, incidence, follow-up and outcome. *Eur Heart J* 1987;1075-1079
  21. Fahy GJ, Pinski SL, Miller DP, McCabe N, Pye C, Walsh MJ, et al. Natural history of isolated bundle-branch block. *Am J Cardiol*. 1996;77:1185-1190
  22. Lister JW, Kline RS, Lesser ME. Chronic bilateral bundle-branch block. Long term observations in ambulatory patients. *Heart*. 1977;39:203-207
  23. Dhingra RC, Wyndham C, Bauernfeind R, Denes P, Wu D, Swiryn S, et al. Significance of chronic bifascicular block without apparent organic heart disease. *Circulation*. 1979;60:33-39
  24. McAnulty JH, Rahimtoola SH, Murphy E, DeMots H, Ritzman L, Kanarek PE, et al. Natural history of "high risk" bundle-branch block. Final report of a prospective study. *N Engl J Med*. 1982;307:137-143
  25. Wiberg TA, Richman HG, Gobel FL. The significance and prognosis of chronic bifascicular block. *Chest*. 1977;71:329-334
  26. Hesse B, Diaz LA, Snader CE, Blackstone EH, Lauer MS. Complete bundle block as an independent predictor of all-cause mortality: report of 7703 patients referred for nuclear exercise testing. *Am J Med*. 2001;110:253-259
  27. Denes P, Dhingra RC, Wu D, Wyndham CR, Amat-Leon F, Rosen KM. Sudden death in patients with chronic bifascicular block. *Arch Intern Med*. 1977;137:1005-1010
  28. Tabrizi F, Rosenquist M, Bergfeldt L, Englund A. Long-term prognosis in patients with bifascicular block-the predictive value of noninvasive and invasive assessment. *J Intern Med*. 2006;260:31-38
  29. Blanc JJ, Fatemi M, Bertault V, Baraket F, Etienne Y. Evaluation of left bundle branch block as a reversible cause of non-ischaemic dilated cardiomyopathy with severe heart failure. A new concept of cardiac dyssynchrony-induced cardiomyopathy. *Europace*. 2005;7:604-610
  30. Jensen G, Sigurd B, Meibom J, Sandoe E. Adams-Stokes syndrome caused by paroxysmal third-degree atrioventricular block. *Br Heart J*. 1973;35:516-520
  31. Kulbertus H, Collignon P. Association of right bundle-branch block with left superior or inferior intraventricular block. Its relation to complete heart block and Adams-Stokes syndrome. *Br Heart J*. 1969;31:435-440
  32. Lasser RP, Haft JI, Friedberg CK. Relationship of right bundle-branch block and marked left axis deviation (with left parietal or peri-infraction block) to complete heart block and syncope. *Circulation*. 1968;37:429-437
  33. Dhingra RC, Wyndham C, Amat-Leon F, Denes P, Wu D, Sridhar S, et al. Incidence and site of atrioventricular block in patients with chronic bifascicular block. *Circulation*. 1979;59:238-246
  34. Scanlon PJ, Pryor R, Blount SG. Right bundle-branch block associated with left superior or inferior intraventricular block: clinical settings, prognosis, and relation to complete

- heart block. *Circulation*. 1970;42:1123-1134
35. DePasquale NP, Bruno MS. Natural history of combined right bundle-branch block and left anterior hemiblock. *Am J Med*. 1973;54:297-303
  36. Kulbertus H. The magnitude of risk of developing complete heart block in patients with LAD-RBBB. *Am Heart J*. 1973;86:278-279
  37. Vera Z, Mason DT, Fletcher RD, Awan NA, Massumi RA. Prolonged His-Q interval in chronic bifascicular block. Relation to impending complete heart block. *Circulation*. 1976;53:46-55
  38. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes NAM III, Freedman RA, Gettes LS, et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices). *Circulation*. 2008;117:e350–e408.
  39. Scheinman MM; Peteres RS, Morady F, Sauvé MJ, Malone P, Modin G. Electrophysiologic studies in patients with bundle branch block. *PACE* 1983;6:1157-1165
  40. Dhingra RC, Wyndham C, Bauernfeind RA, Swiryn S, Deedwania PC, Smith T, et al. Significance of block distal to de His bundle induced by atrial pacing in patients with chronic bifascicular block. *Circulation*. 1979;60:1455-1464
  41. Dhingra RC, Denes P, Wu D, Chuquimia R, Amat-Leon F, Wyndham C, et al. Chronic right bundle branch block and left posterior hemiblock. Clinical, electrophysiologic and pronostic observations. *Am J Cardiol* 1975;36:867-872
  42. Dhingra RC, Palileo E, Strasberg B, Swiryn S, Bauernfeind RA, Wyndham CR, et al. Significance of the HV interval in 517 patients with chronic bifascicular block. *Circulation* 1981;64:1265-1271
  43. Dhingra RC, Denes P, Wu D, Chuquimia R, Amat-Leon F, Wyndham C, et al. Syncope in patients with bifascicular block. Significance, causative mechanisms and clinical implications. *Ann Intern Med*. 1974;81:302-306
  44. Bourne G. Heart block. Refresher course for general practitioners. *Br Med J*. 1952;1 (4765):966-968
  45. Sigurd B, Sandoe E. Management of Stokes-Adams syndrome. *Cardiology* 1990;77:195-208
  46. Bergfeldt L, Edvardsson N, Rosenquist M, Vallin H, Edhag O. Atrioventricular block progression in patients with bifascicular block assessed by repeated electrocardiography and a bradycardia-detecting pacemaker. *Am J Cardiol*. 1994;74:1129-1132
  47. Tabrizi F, Rosenquist M, Bergfeldt L, Englund A. Time relation between a syncopal event and documentation of atrioventricular block in patient with bifascicular block: clinical implications. *Cardiology*. 2007;108:138-143
  48. Click RL, Gersh BJ, Sugrue DD, Holmes DR, Wood DL, Osborn MJ, et al. Role of invasive electrophysiologic testing in patients with symptomatic bundle branch block. *Am J Cardiol*. 1987;58:817-823
  49. García-Civera R, Ruiz-Granell R, Morell-Cabedo S, Sanjuan-Máñez R, Pérez-Alcalá F, Plancha E, et al. Selective use of diagnostic tests in patients with syncope of unknown cause. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:787-790
  50. Klein GJ, Gersh BJ, Yee R. Electrophysiological testing. The final court of appeal for diagnosis of syncope. *Circulation*. 1995;92:1332-1335
  51. Oh JH, Hanusa BH, Kapoor WN. Do symptoms predict cardiac arrhythmias and mortality in patients with syncope. *Arch Intern Med*. 1999;159:375-380
  52. Del Rosso A, Alboni P, Brignole M, Menozzi C, Raviele A. Relation of clinical presentation of syncope to the age of patients. *Am J Cardiol*. 2005;96:1431-1435
  53. Sagristà-Sauleda J, Romero B, Permanyer-Miralda G, Moya A, Rius-Gelabert T, Mont-Girbau L, et al. Clinical usefulness of head-up tilt test in patients with syncope and intraventricular conduction defect. *Europace* 1999;1:63-68
  54. Englund A, Fredrikson M, Rosenqvist M. Head-up tilt test. A nonspecific method of evaluating patients with bifascicular block. *Circulation*. 1997; 95: 951-954
  55. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:e247–e346
  56. Wyse DG, McAnulty JH, Rahimtoola SH, Murphy ES. Electrophysiologic abnormalities of the sinus node and atrium in patients with bundle branch block. *Circulation* 1979;60:413-420
  57. Petra-c D, Radic B, Birtic K, Gjurovic G. Prospective evaluations of infrahisal second-degree AV block induced by atrial pacing in presence of chronic bundle branch block and syncope. *PACE* 1996;19:784-792.
  58. Bergfeldt L, Rosenquist M, Vallin H, Edhag O. Disopyramide induced second and third degree atrioventricular block in patients with bifascicular block. An acute stress to predict atrioventricular block progression. *Br Heart J* 1985;53:328-334
  59. Twidale N, Heddle WF, Tonkin AM. Procainamide administration during electrophysiology study-Utility as a provocative test for intermittent atrioventricular block. *PACE* 1988;11:1388-1397
  60. Fujimura O, Yee R, Klein GJ, Sharma AD, Boahene KA. The diagnostic sensitivity of electrophysiologic testing in patients with syncope caused by transient bradycardia. *N Eng J Med* 1989;321:1703-1707
  61. Dhingra RS, Denes P, Wu D, Chuquimia R, Rosen KM. The significance of second degree atrioventricular block and bundle branch block: observations regarding site and type of block. *Circulation* 1974;49:638-646
  62. Haft JI, Kranz PD. Intraventricular conduction intervals during orthograde conduction in patients with complete heart block. *Chest* 1973;63:751-756
  63. DeJoseph RL, Zipes DP. Normal HV time in a patient with right bundle branch block, left anterior hemiblock and intermittent complete distal heart block. *Chest* 1973;63:564-568
  64. Rosen KM, Wu D, Kanakis C, Denes P, Bharati S, Lev M. Return of normal conduction after paroxysmal heart block. *Circulation* 1975;51:197-204
  65. Reiffel JA, Wang P, Bower R, Bigger JT, Livelli F, Ferrick K, et al. Electrophysiologic testing in patients with recurrent syncope: are results predicted by prior ambulatory monitoring?

- Am Heart J. 1985;110:1146-1153
66. Krol RB, Morady F, Flaker GC, DiCarlo LA, Baerman JM, Hewett J, et al. Electrophysiologic testing in patients with unexplained syncope: clinical and noninvasive predictors of outcome. *J Am Coll Cardiol.* 1987;10:358-363
  67. Bachinsky WB, Linzer M, Weld L, Estes NAM. Usefulness of clinical characteristics in predicting the outcome of electrophysiologic Studies in unexplained syncope. *Am J Cardiol.* 1992;69:1044-1049
  68. Moazez F, Peter T, Simonson J, Mandel WJ, Vaughn C, Gang E. Syncope of unknown origin: clinical, noninvasive and electrophysiologic determinants of arrhythmia induction and symptom recurrence during long-term follow-up. *Am Heart J.* 1991;121:81-88
  69. Morady F, Higgins J, Peters RW, Schwartz AB, Shen EN, Bhandari A, Scheinman MM, Sauvé MJ. Electrophysiologic testing in bundle branch block and unexplained syncope. *Am J Cardiol* 1984;54:587-591
  70. Kaul U, Dev V, Narula J, Malhotra AK, Talwar KK, Bhatia ML. Evaluation of patients with bundle branch block an "unexplained" syncope: a study base don comprehensive electrophysiologic testing and ajmaline stress. *PACE* 1988;11:289-297
  71. Ezri M, Lerman BB, Marchlinski FE, Buxton AF, Josephson ME. Electrophysiologic evaluation in patients with bifascicular block. *Am Heart J* 1983;106:693-697
  72. Klein GJ, Gersh BJ, Yee R. Electrophysiological testing. The final court of appeal for diagnosis of syncope? *Circulation.* 1995;92:1332-1135
  73. Englund A, Bergfeldt L, Rehnquist N, Aström H, Rosenquist M. Diagnostic value of programmed ventricular stimulation in patient with bifascicular block: A prospective study of patients with and without syncope. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1508-1515
  74. Denes P, Ezri MD. The role of electrophysiologic studies in the management of patients with unexplained syncope. *PACE* 1985;8:424-435
  75. Denniss RA, Ross DL, Richards DA, Uther JB. Electrophysiologic Studies in patients with unexplained syncope. *Int J Cardiol.* 1992;35:211-217
  76. Brembilla-Perrot B, Suty-Selton C, Houriez P, Claudon O, Beurrier D, de la Chaise AT. Value of non-invasive and invasive studies in patients with bundle branch block, syncope and a history of myocardial infarction. *Europace.* 2001;3:187-194
  77. Peters RW, Scheinman MM, Modin G, O'Young J, Somelofski CA, Mies C. Prophylactic permanent pacemakers for patients with chronic bundle branch block. *Am J Med* 1979;66:978-985
  78. Dhingra RC, Denes P, Wu D, Wyndhan CR, Amat-Leon F, Towne WD, et al. Prospective observations in patients with chronic bundle branch block and marked HV prolongation. *Circulation* 1976;53:600-604
  79. Lichstein E, Gupta PK, Chadda KD. Indications for pacing in patients with chronic bifascicular block. *PACE* 1978;1:540-543
  80. Scheinman MM, Peters RW, Modin G, Brennan M, Mies C, O'Young J. Prognostic value of infranodal conduction time in patients with chronic bundle branch block. *Circulation* 1977;56:240-244
  81. Gregoratos G, Chaitlin MD, Conill A, Epstein AE, Fellows C, Ferguson TB, et al. ACC/AHA guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: executive summary. *Circulation* 1998;97:1325-1335
  82. Dreifus LS, Fisch C, Griffin JC, Gillette PC, Mason JW, Parsonnet V. Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures. *Circulation* 1991;84:455-467
  83. Frye RL, Collins JJ, DeSanctis RW, Dodge HT, Dreifus LS, Fisch C, et al. Guidelines for permanent cardiac pacemaker implantation, May 1984. A report of the Joint American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Cardiovascular Procedures (Subcommittee on Pacemaker Implantation). *Circulation.* 1984 Aug;70(2):331A-339<sup>a</sup>
  84. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Hoch JS, Skanes AC. Cost implications of testing strategy in patientes with syncope. Randomized assessment of syncope trial. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:495-501
  85. Twidale N, Ayres BF, Heddle WF, Tonkin AM. Clinical implications of electrophysiology study findings in patients with bifascicular block and syncope. *Aust NZ J Med* 1988;18:841-847
  86. Beck JR, Salem DN, Estes NAM, Paucker SG. A computer-based Markov decision analysis of the management of symptomatic bifascicular block: the treshold probability for pacing. *J Am Coll Cardiol.* 1987;9:920-935



**Medtronic**

# Attain Command™

CATÉTER PARA CANULACIÓN DEL SENO CORONARIO



## El acceso lo es todo.

Llegue más lejos con Attain Command,  
una nueva solución para alcanzar las zonas de  
tratamiento deseadas.\*

La primera familia de catéteres que cuenta con un  
recubrimiento hidrófilo para lograr  
un acceso en profundidad.

\*En comparación con los catéteres Attain® actuales

Llegan. Permanecen. Actúan. Llegan. Permanecen. Actúan.

# Implante de desfibrilador automático a través de vena cava superior izquierda en ausencia de vena cava superior derecha

Carlos Gutiérrez-Landaluce, Ignacio Fernández Lozano, Jorge Toquero, Víctor Castro, Vitelio Mariona, Elena Pérez

Unidad de Electrofisiología. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. España

## RESUMEN

La persistencia de la vena cava superior izquierda es una anomalía poco frecuente que en ocasiones es diagnosticada durante el procedimiento de implante de un marcapaso o DAI. La presencia de esta anomalía dificulta el procedimiento y puede condicionar en el futuro la disfunción del dispositivo, sobre si se asocia a la ausencia de vena cava superior derecha.

Las alternativas al implante endovenoso pasan fundamentalmente por el implante de electrodos epicárdicos lo que requiere de una cirugía más compleja. En este artículo presentamos un caso de implante exitoso de un DAI por vía endovenosa en un paciente con persistencia de vena cava superior izquierda en ausencia de vena cava superior derecha y con normal funcionamiento del dispositivo durante el seguimiento.

## INTRODUCCIÓN

La persistencia de la vena cava superior izquierda (VCSI) es la anomalía más frecuente del sistema venoso sistémico, sin embargo su prevalencia es baja y variable dependiendo de las series que la estiman entre 0.3-2.5 % en corazones sanos y de hasta 11 % en corazones con anomalías congénitas<sup>1-4</sup>, siendo las cardiopatías asociadas más frecuentes los defectos septales ventriculares, troncoconales y de la conexión atrioventricular. La persistencia de VCSI se produce, alrededor de la 9ª semana de gestación, por una falta de involución de la vena cardinal anterior izquierda. La VCSI desemboca en el 92 % de los casos en el seno coronario y directamente en la aurícula izquierda en el 8% restante y puede acompañarse de ausencia de vena cava superior derecha (VCSD)<sup>5</sup>. Su presencia no suele conllevar implicaciones clínicas pero puede dificultar el implante de marcapasos o desfibriladores a través de la vena subclavia, y no suele ser diagnosticada

antes del implante, siendo la prevalencia, en este ámbito concreto, aproximadamente del 0.4%<sup>7</sup>.

Presentamos a continuación el caso de un paciente al que se implantó un desfibrilador automático (DAI) bicameral en presencia de VCSI y ausencia de VCSD.

## CASO CLÍNICO

Paciente varón de 63 años en seguimiento por la Unidad de Insuficiencia Cardíaca con el diagnóstico de cardiopatía isquémica con enfermedad de tres vasos no revascularizable, en clase funcional II y con antecedentes de episodios de fibrilación auricular que precisaron cardioversión. Ingresó en el servicio de Cardiología para realización de estudio pronóstico. El ecocardiograma mostró un ventrículo izquierdo dilatado con fracción de eyección del 22 %, insuficiencia mitral moderada e hipertensión pulmonar. En el ECG presentaba ritmo sinusal con trastorno de conducción intraventricular y duración del QRS de 116 ms.

Se procedió a implante de DAI bicameral por vía subclavia derecha ya que no fue posible canalizar la subclavia izquierda. Una vez canalizada la vena subclavia se observó que repetidas veces la guía avanzaba hacia el lado izquierdo de la columna vertebral por lo que se hizo una inyección de contraste que mostró ausencia de VCSD y persistencia de VCSI, ante lo cual se decidió situar los cables a través de la VCSI. Se utilizaron dos cables de fijación activa Guidant 4096 y Guidant 0148, que se progresaron hasta aurícula derecha baja y ápex del ventrículo derecho respectivamente (figura 1), siendo necesario recolocar el cable de VD por inestabilidad. El umbral de estimulación de VD fue 0,6 V con una amplitud de onda R de 22 mV e impedancia de 827 Ohm. En la AD el umbral de estimulación fue de 0,8 V, con una amplitud de onda P de 2,6 mV y una impedancia de 893 Ohm. Ambos cables se conectaron un generador Guidant Contak Renewal 2. Una vez realizado el implante se comprobó el umbral de desfibrilación.

## Correspondencia

Carlos Gutiérrez-Landaluce.  
carlos\_poca@hotmail.com

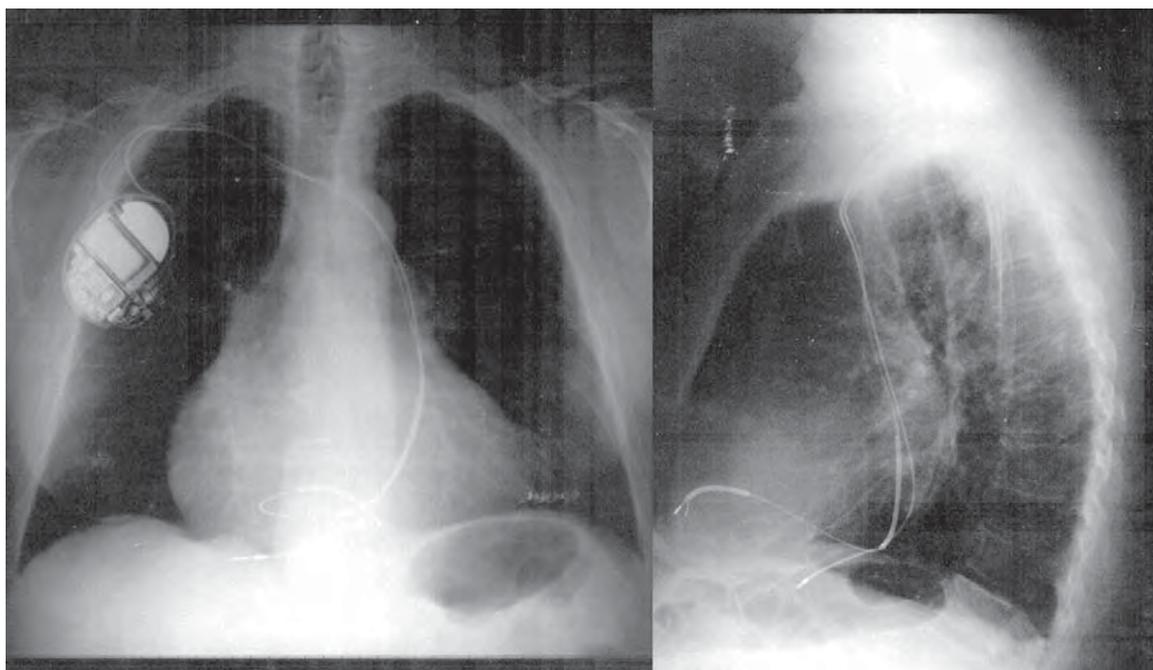


Figura 1, Radiografía de anteroposterior y lateral del implante en la que se observan los cables implantados

Bajo sedación se indujo fibrilación ventricular en dos ocasiones, saliendo en ambas en ritmo sinusal con un choque de 21 J. Se realizó una nueva inyección de contraste en el seno coronario sin que se evidenciaran ramas canalizables para el futuro implante de un cable en el ventrículo izquierdo, por lo que de ser necesario sería epicárdico.

El paciente permaneció estable y fué dado de alta tres días después sin complicaciones y con el DAI normofuncionante. La persistencia de VCSD y ausencia de VCSD se comprobó también con la realización de un TAC torácico (figuras 2 y 3).

Durante el seguimiento el paciente presentó una nueva caída en FA que se intentó cardiovertir eléctricamente sin éxito. Los parámetros de los cables de VD y AD permanecieron estables. Dos años después del implante el paciente precisó dos ingresos por insuficiencia cardíaca de predominio derecho, repitiéndose el estudio pronóstico con un consumo pico de O<sub>2</sub> de 9,3 ml/kg/min y un índice cardíaco de 2,41 l/min/m<sup>2</sup>. El DAI continuaba normofuncionante y con parámetros estables. Finalmente el paciente fue sometido a trasplante cardíaco.

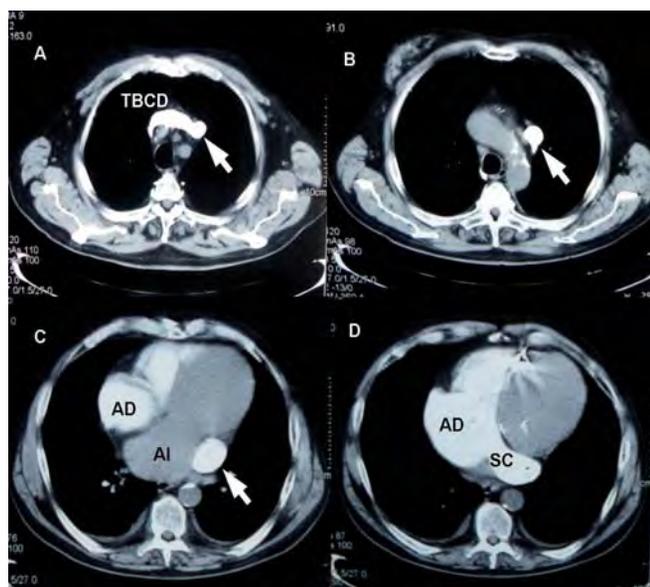


Figura 2

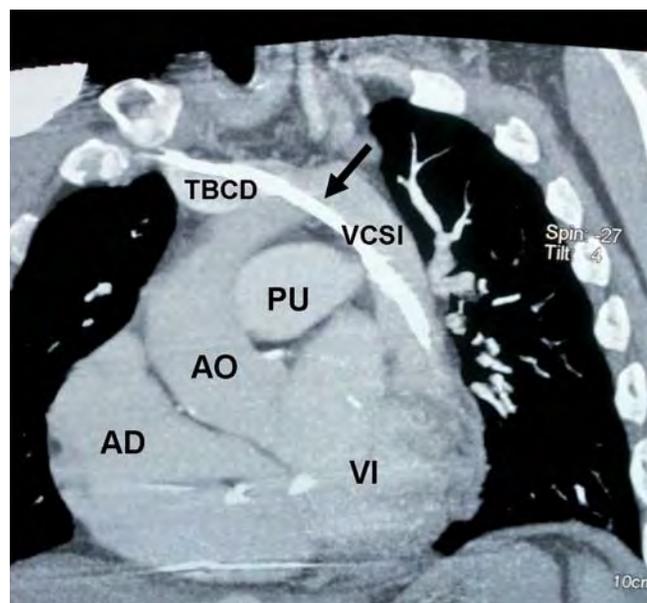


Figura 3

## DISCUSIÓN

El implante de cables de DAI puede verse dificultado por la persistencia de VCSI, que al ser una malformación asintomática y poco frecuente no suele ser diagnosticada antes del procedimiento. Las dificultades se derivan de la ausencia de tronco braquiocefálico izquierdo, lo que obliga a realizar el implante por vía VCSI, con la consiguiente dificultad para el manejo y la progresión de los cables hasta una posición adecuada, la inestabilidad de los mismos y la obtención de umbrales deficientes así como el posible fracaso en la desfibrilación de una arritmia ventricular.

La alternativa principal al implante endovenoso pasa por la colocación de un sistema epicárdico, lo que obliga a una intervención de mayor riesgo y con mayor número de potenciales complicaciones, por lo que es preferible la vía endovenosa siempre que se pueda garantizar el normal funcionamiento del dispositivo.

En el caso que describimos, se muestra como se ha realizado el implante de un DAI con cables ventricular y auricular derechos a través de una VCSI persistente, en ausencia de VCSD, sin complicaciones y con función normal del sistema durante el seguimiento. En los casos en los que esta inusual anatomía venosa condicione la colocación de los cables en zonas no habituales y existan dudas acerca del correcto funcionamiento del DAI, lo más seguro es el uso de cables de fijación activa y la realización de una comprobación de la capacidad de desfibrilación.

Hay otros casos descritos de éxito en el implante DAI e incluso de sistemas tricamerales a través de VCSI<sup>3,4,6-9</sup> lo que confirma que es posible, aun en estos casos, la implantación segura de estos dispositivos por vía endovenosa. Dado que en gran parte de los casos el diagnóstico de VCSI persistente se

realizo durante el implante del dispositivo, debería considerarse que el implante a través de VCSI es una opción válida, que debe intentarse antes de optar por la colocación de un sistema epicárdico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Buirski G, Jordan SC, Joffe HS, Wilde P. Superior vena caval abnormalities: Their occurrence rate, associated cardiac abnormalities and angiographic classification in pediatric population with congenital disease. *Clin Radiol* 1986; 37: 131-138.
2. Fraser Rs, Dvorkin J, Rossall Re, Eidem R. Left superior vena cava: a review of associated congenital heart lesions, catheterization data and roentgenologic findings. *Am J Med*. 1961;31:711-6
3. Paulussen G, Van Gelder BM. Implantation of biventricular pacing system un a patient with a persistent left superior vena cava. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2004; 27: 1014-6.
4. Gasparini M, Mantica M, Galimberti P, Coltori F, Simonini S, Ceriott C et al. Biventricular pacing via a persistent left superior vena cava: report of four cases. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2003; 26: 192-6.
5. Castellanos LM, Kuri M, Zapata Carreon RR, Salinas Sanchez SS. Vena cava superior izquierda y anomalías con que se asocia. *Arch Cardiol Mex* 2003; 73: 175-184.
6. Fischer S, Höfs T. Persistent left superior vena cava as a cause for an unsuccessful ICD implant. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol*. 2009;20(1):43-6.
7. Biffi M, Bertini M, Ziacchi M, Martignani C, Valzania C, Diemberger I, Branzi A, Boriani G. Clinical implications of left superior vena cava persistence in candidates for pacemaker or cardioverter-defibrillator implantation. *Heart Vessels*. 2009;24(2):142-6
8. Konstantino Y, Kusniec J, Shohat-Zabarski R, Battler A, Strasberg B. Cardiac defibrillator implantation via persistent left superior vena cava facilitated by a coronary sinus delivery system. *Europace*. 2009;11(1):119-20.
9. Ferrero A, Ruiz-Granell R, Morell S. Implantación de un sistema de resincronización cardíaca en un paciente con vena cava superior persistente. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60 (10): 1102-7.



**Medtronic**

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

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



**REVEAL<sup>®</sup> XT** **Always on watch.**

Monitor cardíaco subcutáneo para monitorización de arritmias.

# Fallo de la verificación automática de un sistema de autocaptura en un marcapasos epicárdico

Belén Toral Vázquez, Leticia Albert de la Torre, Miguel Ángel Granados Ruiz, Alberto Mendoza Soto, Dolores Herrera Linde, José Manuel Velasco Bayón, Ana Pérez Martínez

Instituto Pediátrico del Corazón. Hospital Universitario "12 de Octubre". Madrid.

## INTRODUCCIÓN

Con el desarrollo de la medicina fetal y de la cirugía cardíaca infantil cada vez es mayor el número de pacientes que precisan estimulación cardíaca permanente en la edad pediátrica. La estimulación epicárdica es la empleada más frecuentemente en neonatos, lactantes y niños pequeños, debido fundamentalmente al pequeño tamaño de sus vasos sanguíneos, a la presencia de cardiopatías congénitas complejas y a la intención de preservar los accesos venosos<sup>1</sup>. Los resultados de la estimulación epicárdica han mejorado notablemente con el desarrollo de generadores de pequeño peso y tamaño y de electrodos con capacidad de liberación lenta de esteroides<sup>2</sup>. Además, la utilización de sistemas para la verificación automática de la captura ventricular en los dispositivos de estimulación epicárdica en condiciones óptimas (es decir, con electrodos de baja polarización) se ha mostrado segura y ha permitido optimizar el consumo de energía en estos pacientes<sup>3</sup>.

Presentamos un caso de fracaso de un sistema de verificación de la captura ventricular (Autocapture®) probablemente secundario al tipo de cables utilizados y a la tracción progresiva de los mismos, consecuencia del crecimiento estatural de la paciente.

## CASO CLÍNICO

Paciente de 7 años de edad diagnosticada intraútero de comunicación interventricular de entrada amplia que precisó, en situación de insuficiencia cardíaca congestiva, corrección quirúrgica (parche de Dacron) a los 20 días de vida. A la salida de bomba se objetivó bloqueo auriculoventricular completo con ausencia de ritmo propio que persistió más allá del séptimo día de postoperatorio por lo que se indicó la implantación de un marcapasos epicárdico definitivo (indicación clase I). (figura 1).

Se implantó un generador Microny® II SR + (St. Jude Medical, Inc) en abdomen (dentro de la fascia del músculo recto del abdomen) y a través de la

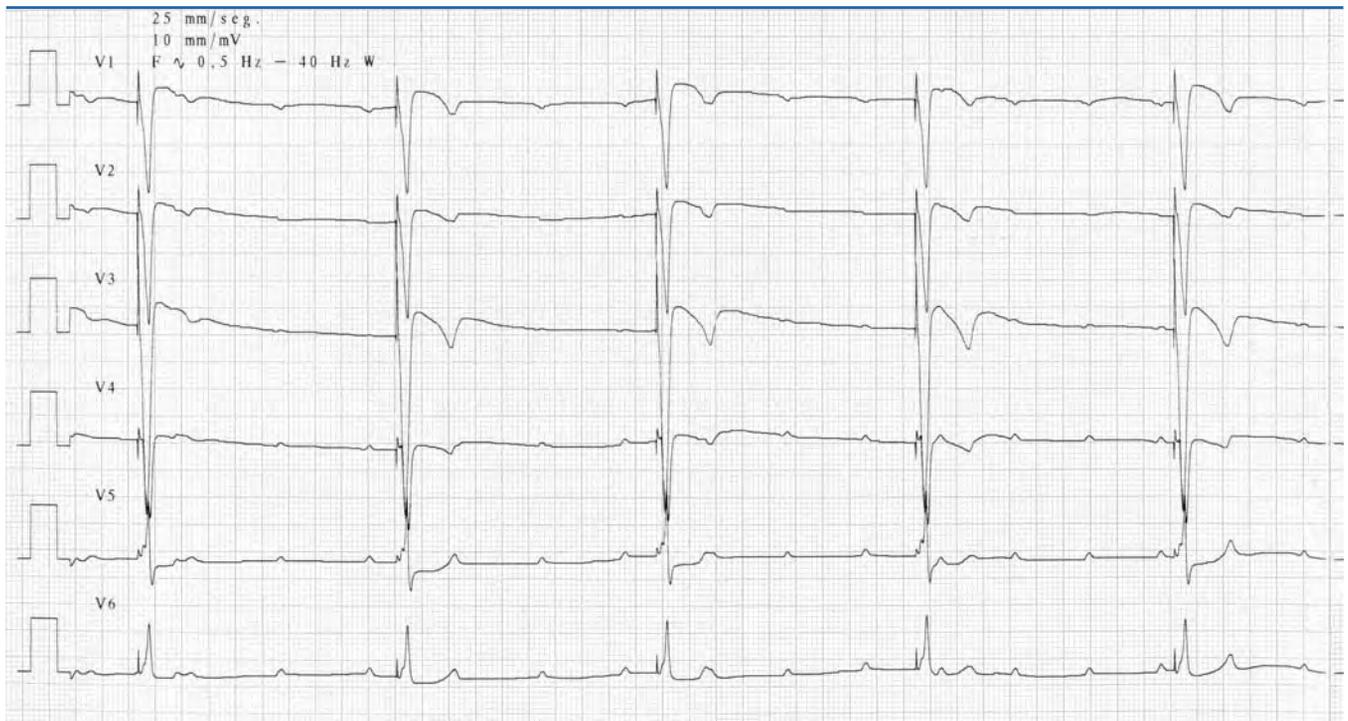


Figura 1. Derivaciones precordiales. Estimulación temporal VVI a 30 lpm. La frecuencia auricular era de 100 lpm, con ausencia de ritmo intrínseco y bloqueo AV completo.



Figura 2. Cables Capsure®Epi de estimulación epicárdica con dilución de esteroides modelos 4965 (monopolar) y 4968 (bipolar). Medtronic, Inc.

esternotomía previa se accedió a ventrículo derecho para suturar un cable bifurcado en Y, bipolar, Medtronic modelo 4968 con electrodos dotados de liberación de esteroides y de una superficie de 6 mm<sup>2</sup> para el cátodo y de 14 mm<sup>2</sup> para el ánodo (figura 2).

Programada en VVIR la paciente se mantuvo asintomática, siguiendo controles ambulatorios periódicos hasta los seis años de edad, momento en que consultó por episodios de mareo y presincope.

El ECG mostraba intervalos de estimulación irregulares y ausencia de espículas ambos sugerentes de inhibición inadecuada del generador, por sobre-detección. (figura 3).

La interrogación del marcapasos indicó situación de reemplazo electivo de la batería.y la programación había cambiado a modo VVI a 80 impulsos/minuto, con anulación de la respuesta en frecuencia y de la función AutoCapture® y por su estado de agotamiento no facilitaba datos sobre la impedancia del cable ni sobre la batería.

La radiografía de tórax-abdomen (figura 4) mostró la presencia de un cable epicárdico con dos electrodos, uno de los cuales aparecía fracturado a nivel de la bifurcación del cable central mientras que el otro electrodo estaba aparentemente íntegro.

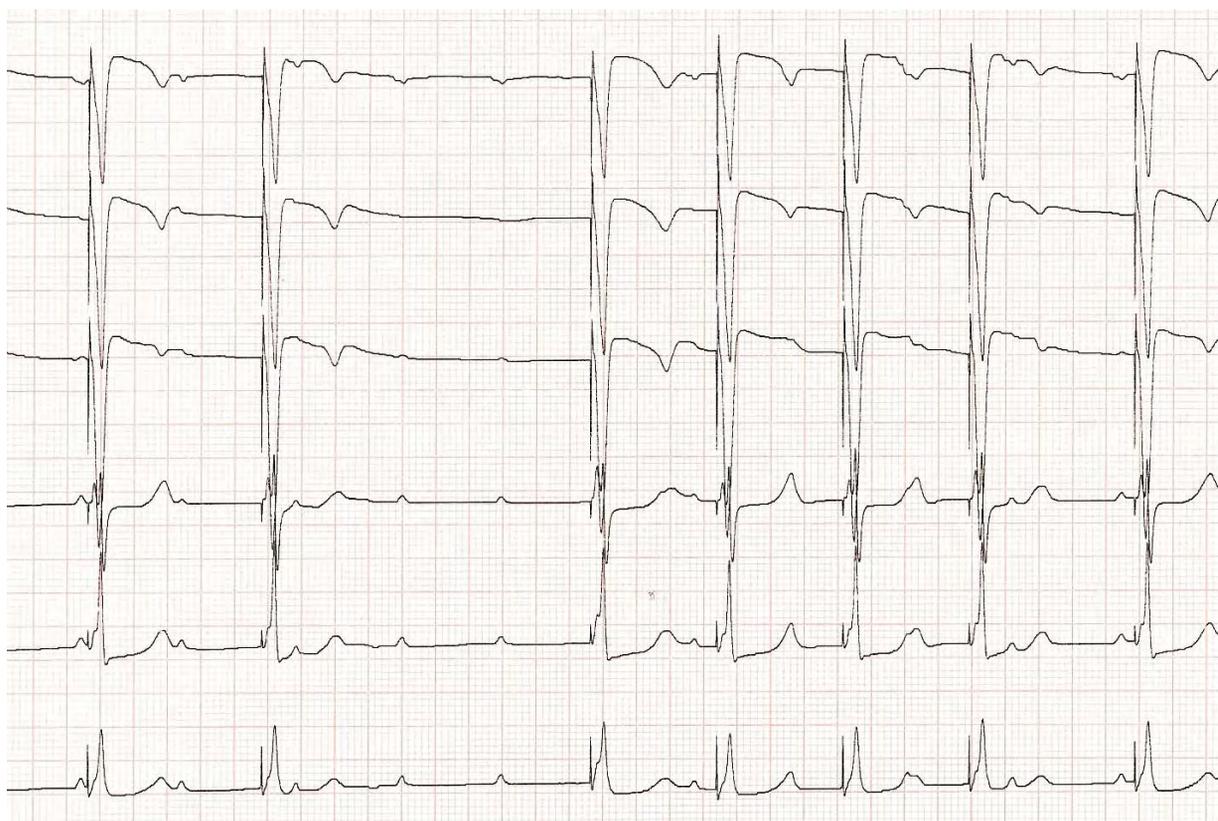


Figura 3. Derivaciones precordiales. Inhibiciones inadecuadas por sobre-detección (Posibles corrientes de ruptura procedentes del electrodo fracturado).

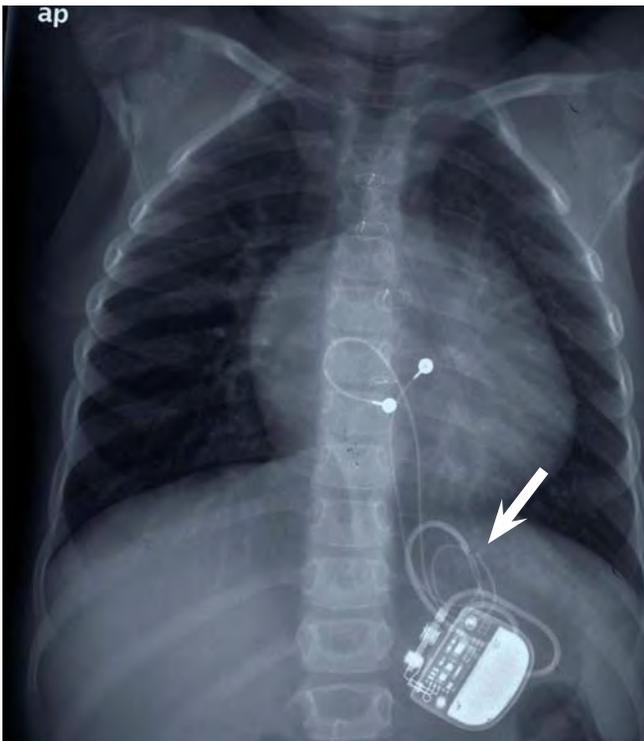


Figura 4. Radiografía de tórax-abdomen. Se objetiva la fractura completa de uno de los electrodos (flecha). El electrodo fracturado era el positivo o ánodo ya que el funcionamiento del marcapasos fue correcto en estimulación unipolar y la impedancia del cable en dicha configuración normal.

Ante ello, se procedió a la retirada del generador agotado y su recambio por un nuevo generador Zephyr® XL SR (St. Jude Medical, Inc) en la misma bolsa.

Durante el procedimiento, se comprobó el correcto funcionamiento del generador en estimulación unipolar, dado que el electrodo fracturado era el ánodo o electrodo proximal. y se midió el umbral

crónico de captura ventricular en dicha configuración que fue de 1,25 V para una duración de impulso de 0,4 ms, con una impedancia del cable de 812  $\Omega$ .

A la semana del implante se revisó el marcapasos, ahora en configuración unipolar y test de verificación automática de la captura ventricular recomendó activar el algoritmo de AutoCapture®. El umbral determinado por el test de autoumbral fue de 1,125V para una duración de 0,40 ms, similar al obtenido durante el recambio, por lo que la paciente fue dada de alta con dicha función activada, y la estimulación y detección en unipolar (punta del cable).

Un nuevo control, realizado seis meses después, comprobó normofunción del marcapasos aunque el registro de la tendencia semanal de umbral ventricular obtenido por la función AutoCapture® mostraba variaciones en la determinación automática del umbral (figura 5), pese a lo cual el test de autocaptura ventricular seguía recomendado activar la verificación de automática de captura y el umbral obtenido de forma automática fue de 0,875V para una duración del impulso de 0,40 ms, con impedancia del cable de 526  $\Omega$  in variaciones significativas en su registro semanal de tendencia.

En dicha revisión se comprobó además la actuación del algoritmo de AutoCapture® durante los movimientos inspiratorios profundos de la paciente, con emisión del impulso de seguridad (figura 6).

Ambos hechos, las dificultades del sistema de AutoCapture® para determinar los umbrales de forma automática y su comportamiento durante la inspiración profunda, con emisión del impulso de seguridad, sugerían que el cable epicárdico aun en configuración unipolar presentaba umbrales variables,

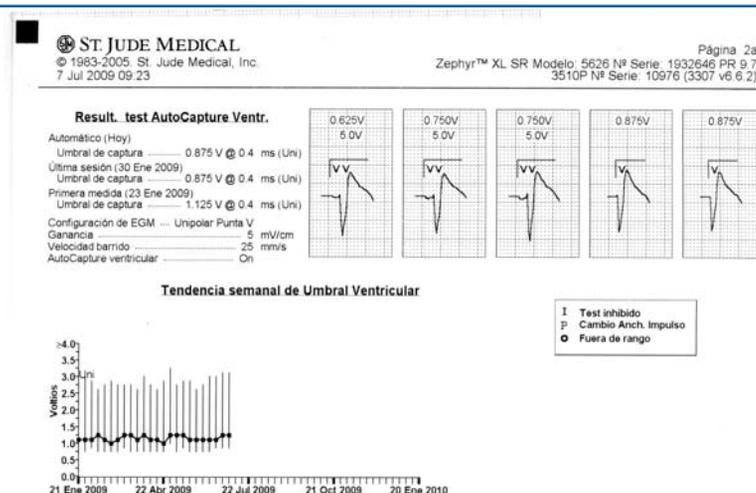


Figura 5. Registro de la tendencia semanal de umbral ventricular. El punto central señala el valor medio de todas las medidas semanales mientras que las líneas verticales muestran la variación del umbral semanal (que en este caso oscila entre 0,75 y 3,25 V) lo que debe alertar sobre la dificultad que tiene el sistema AutoCapture® para encontrar el umbral.

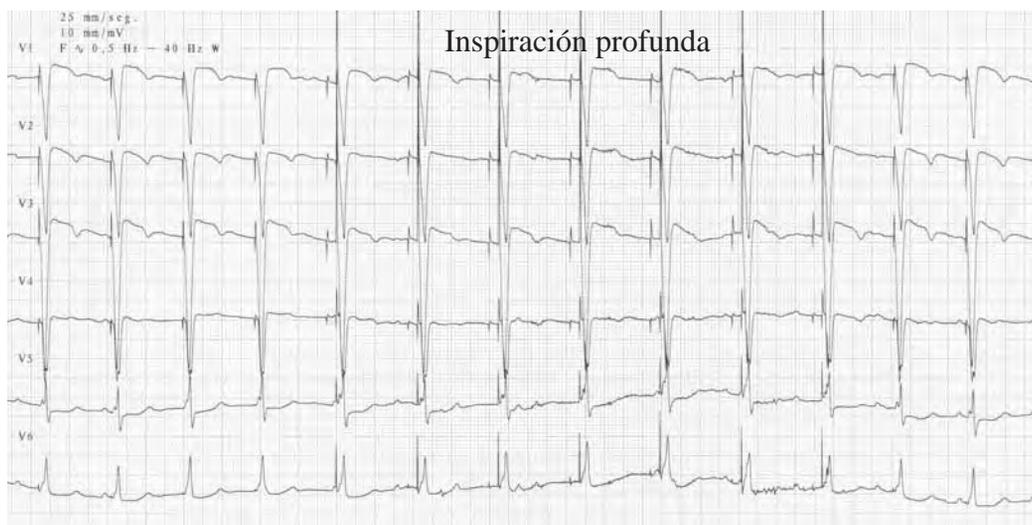


Figura 6. Derivaciones precordiales en inspiración profunda. El sistema de verificación automática de la captura tras la liberación del impulso permanece ciego durante un período en torno a 14 ms, para evitar el efecto de la polarización residual, y después abre una ventana de detección de 15-62,5 ms con el objetivo de detectar la respuesta evocada. En inspiración profunda el electrodo es traccionado y se produce pérdida de captura (por lo que no se detecta repuesta evocada) y el dispositivo libera un impulso de alta energía (5V @ 0,4 ms) para garantizar la captura ventricular e inicia la búsqueda de un nuevo umbral de captura.

quizás en relación con su tracción durante la fase inspiratoria si las respiraciones eran profundas.

Dos meses después, la paciente consultó de nuevo por presentar episodios de mareo tras esfuerzos o durante el ejercicio. En esta revisión se comprobó que con la inspiración profunda, se producían pérdidas de captura ventricular con ausencia de emisión del impulso de seguridad pese a estar programada la función Autocapture®.

El registro de tendencia semanal de umbral ventricular era similar al obtenido en la anterior revisión, con amplias variaciones en los valores. La impedancia del cable y la tendencia semanal de monitorización del cable no mostraban variaciones significativas y se seguía recomendando activar la verificación de automática de captura.

El test de Autocapture® realizado en esta misma sesión, con amplitudes del impulso de 0,40 y 1 ms mostraba valores de 1,50 V y de 1,375V respectivamente, lo que resulta sorprendente pues la energía correspondiente a cada impulso es totalmente diferente.

Dadas las pérdidas de captura y el comportamiento de la Autocapture, se anuló esta función y se programó el voltaje del impulso a 3,5V pese a lo cual persistieron los defectos de captura ventricular, que se corrigieron totalmente al aumentar la duración del impulso a 1 ms, incluso tras diferentes maniobras (inspiración profunda, Valsalva, flexión abdominal, hiperextensión, etc) (figura 7).

Ante los datos de progresivo deterioro del contacto del electrodo, la ausencia de ritmo propio y el crecimiento y peso que había alcanzado la paciente se planteó el cambio a estimulación endovenosa con cable bipolar para estimulación ventricular.

### DISCUSIÓN

Los algoritmos de comprobación automática de la captura ventricular fueron incorporados a las funciones disponibles en los generadores con el doble fin de obtener un potencial ahorro de energía manteniendo los márgenes de seguridad en la captura ventricular. Estos sistemas han demostrado ser seguros y efectivos en la estimulación endocárdica<sup>4,5</sup>. Sin embargo, su utilización en la estimulación epicárdica es más controvertida<sup>6</sup>.

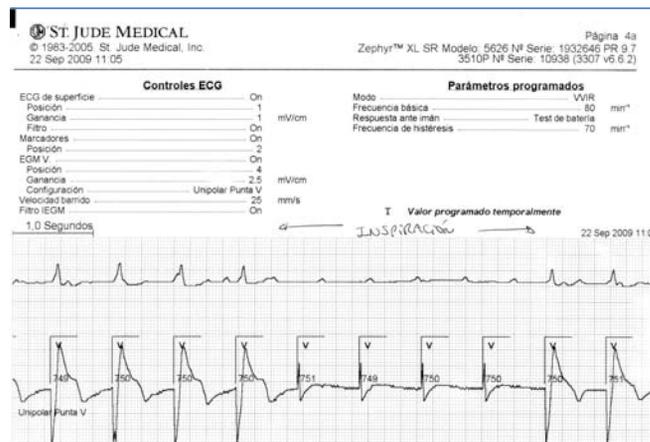


Figura 7. ECG en inspiración. Defectos de captura ventricular con la inspiración sin que el sistema de Autocapture® libere el impulso de alta energía que debería garantizar la captura.

El adecuado funcionamiento de todos los sistemas disponibles en la actualidad, se basan, de uno u otro modo, en la verificación automática de la captura ventricular por medio de la detección de la onda de despolarización ventricular que ocurre después de cada impulso del marcapasos con captura eficaz y que se denomina respuesta evocada<sup>7</sup>.

La polarización es un fenómeno que se produce localmente en la interfase electrodo-endo/epicardio y el grado de polarización de un electrodo es mayor cuanto menor es la superficie del mismo.

Los sistemas de verificación de la captura deben discriminar entre la respuesta evocada y la señal de polarización resultado de la carga eléctrica residual en la punta del electrodo tras la liberación del impulso de estimulación, para lo que es fundamental que el artefacto de polarización sea mínimo<sup>7</sup>. Con este objetivo se han diseñado electrodos de baja polarización destinados para ser empleados específicamente con este fin.

La estimulación endocárdica en la edad pediátrica tiene una serie de limitaciones en relación con los accesos venosos en neonatos y lactantes<sup>8</sup>, la infección de los electrodos<sup>9</sup> y el riesgo de embolismos paradójicos en presencia de lesiones residuales intracardiacas<sup>10</sup>. Por otro lado, las desventajas de la estimulación epicárdica también son bien conocidas: mayor incidencia de fracturas de los electrodos, incremento progresivo del umbral de captura, umbrales altos en pacientes con cirugía cardíaca previa (adherencias)<sup>11</sup>. El desarrollo de electrodos suturables con dilución de esteroides ha mejorado notablemente el rendimiento de la estimulación epicárdica, por lo que en el momento actual constituye una opción completamente válida en estimulación cardíaca permanente<sup>11,12</sup>.

Los algoritmos de verificación automática de la captura se han aplicado en estimulación epicárdica en pediatría, manteniendo en la mayoría de los casos un margen adecuado entre la respuesta evocada y la señal de polarización del electrodo y consiguiendo prolongar la duración de la batería más de un 15 %<sup>13</sup>. Uno de los requisitos para el adecuado funcionamiento del algoritmo de autocaptura es la utilización de cables y electrodos de baja polarización<sup>14</sup>. En nuestra paciente el sistema de Autocapture<sup>®</sup>, tal como está diseñado, había funcionado inicialmente de forma correcta, aunque la tendencia semanal del umbral ventricular nos estaba alertando acerca de que el sistema encontraba dificultades para determinar el umbral. En la última consulta, motivada por mareos se comprobaron fallos intermitentes de captura ventricular sin que el mecanismo de Autocapture<sup>®</sup> emitiera el impulso de

seguridad para mantener la captura, pese a que dicho algoritmo estaba activado.

Este comportamiento puede tener diversas explicaciones. Una de ellas podría ser la detección de ruido procedente de un electrodo con contacto variable por la tracción, que interpretado como respuesta evocada engañara al algoritmo. Esta opción explicaría también el carácter intermitente de los defectos de captura así como la variabilidad de los umbrales y el hecho de que el sistema siguiera aconsejando, tras los test de comprobación, la programación de la Autocapture<sup>®</sup>.

También puede argumentarse que la polarización residual del electrodo pudiera ser la responsable de un mal funcionamiento del sistema<sup>15</sup>. Dicha opción, se produciría como consecuencia de que durante la inspiración el contacto del electrodo con el epicardio disminuyera como consecuencia de la tracción, lo que al reducir su superficie, aumentaría el grado de polarización del mismo y “engañaría” al algoritmo Autocapture<sup>®</sup>, motivo por el que no se emitiría el impulso de seguridad.

Este fenómeno al producirse sólo durante movimientos respiratorios amplios justificaría el comportamiento variable del algoritmo, que en registros previos de nuestra paciente había mostrado un comportamiento adecuado ante la ausencia de respuesta evocada en inspiración profunda, quizás porque el electrodo todavía mantenía una superficie de contacto suficiente para no presentar elevada polarización (superficie del cátodo, 6 mm<sup>2</sup>).

El hecho de que el test de Autocapture<sup>®</sup> ventricular siguiera recomendando activar la verificación de automática de captura, se debería a que en el momento de la realización del mismo, no había dificultades para medir el umbral.

Además, el contacto intermitente inadecuado del electrodo con alta impedancia no se registraría ya que la recopilación de datos en la tendencia de impedancia se efectúa de forma intermitente y los cambios puntuales en la impedancia, (por tracción durante la inspiración profunda) no aparecerían registrados.

Otra posibilidad es el defecto intrínseco del algoritmo, posibilidad poco probable pero que ha sido descrita en algún caso aislado. Si el sistema encuentra dificultades en la medición de la respuesta evocada, el algoritmo en que se basa su actuación puede poner en marcha medidas que pueden incrementar sensiblemente el consumo de energía, sin garantizar por ello la captura ventricular o bien no actuar ante las pérdidas de captura.

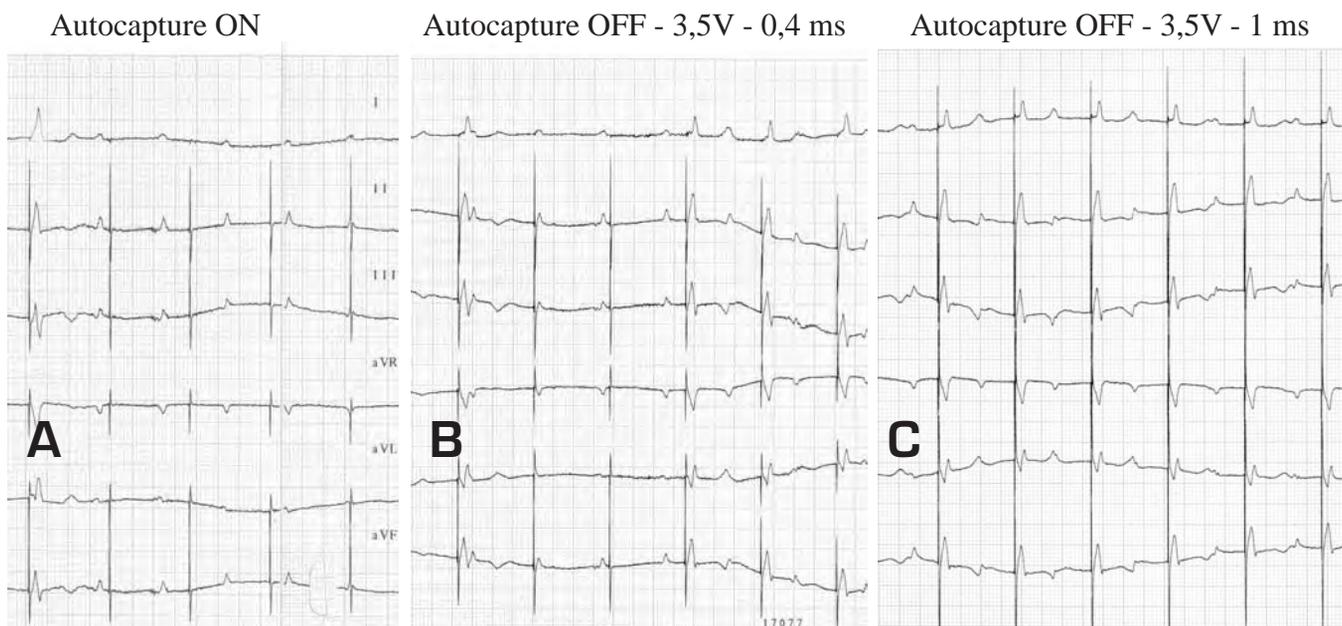


Figura 8. A. El sistema no libera el impulso de alta energía que debería garantizar la captura. B. Desactivada la autocaptura y programado a 3,5 V @ 0,4 ms continúan produciéndose fallos de captura. C. Aumentando la duración del estímulo a 1 ms se consigue finalmente captura eficaz en todas las situaciones.

## CONCLUSIÓN

Los sistemas de verificación automática de la captura ventricular han demostrado su eficacia y seguridad en estimulación epicárdica permanente en pediatría, aunque es preciso que los electrodos empleados sean de baja polarización con el fin de asegurar una correcta detección de la respuesta evocada.

En caso de utilizar estos sistemas de verificación de la captura en estimulación epicárdica en pacientes pediátricos se recomienda comprobar exhaustivamente su adecuado comportamiento así como la impedancia del electrodo en distintas situaciones.

## BIBLIOGRAFÍA

- Cohen MI, Bush DM, Vetter VL, et al. Permanent epicardial pacing in pediatric patients. Seventeen year of experience and 1200 outpatient visits. *Circulation* 2001;103:2585-2590.
- Dodge-Khatami A, Johnsrude CL, Backer CL, Deal BJ, Strasberger J, Mavroudis C. A comparison of steroid eluting epicardial versus transvenous pacing leads in children. *J Card Surg* 2000;15:323-329.
- Bauersfeld U, Nowak B, Molinari L, et al. Low-energy epicardial pacing in children: The benefit of autocapture. *Ann Thorac Surg* 1999;68:1380-1383.
- Clarke M, Liu B, Schuller H, et al. Automatic adjustment of pacemaker stimulation output correlated with continuously monitored capture thresholds: A multicenter study. *PACE* 1998;21:1567-1575.
- Ribeiro AL, Rincon LG, Oliveira BG, et al. Automatic adjustment of pacing output in the clinical setting. *Am Heart J* 2004;147:127-131.
- Nurnberg JH, Abdul-Khaliq H, Ewert P, Lange PE. Antibrady-
- cardia pacing in patients with congenital heart disease: Experience with automatic threshold determination and output regulation (AutoCapture®). *Europace* 2003;5:199-205.
- Sánchez-Tello MJ, Martínez JG, Goicolea de Oro A. Funciones programables de seguridad y optimización hemodinámica. *Rev Esp Cardiol (Supl)* 2007;7:40G-53G.
- Ayabakan C, Rosenthal E. Endocardial pacemaker implantation in neonates and infants. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2006;6:57-62.
- Klug D, Vaksman G, Jarwe M, et al. Pacemaker lead infection in young patients. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:1489-93.
- Khairy P, Landzberg MJ, Gatzoulis MA, et al. Epicardial versus endocardial pacing and thromboembolic events investigators: Transvenous pacing leads and systemic thromboemboli in patients with intracardiac shunts: a multicenter study. *Circulation* 2006;113:2391-7.
- Tomaske M, Gerritse B, Kretzers L, et al. A 12-years experience of bipolar steroid-eluting epicardial pacing leads in children. *Ann Thorac Surg* 2008;85:1704-11.
- Odin J, Suckow B, Saedi B, et al. Equivalent performance of epicardial versus endocardial permanent pacing in children: a single institution and manufacturer experience. *Ann Thorac Surg* 2008;85:1412-6.
- Tomaske M, Harpes P, Pretre R, Dodge-Khatami A, Bauersfeld U. Long-term experience with AutoCapture®-controlled epicardial pacing in children. *Europace* 2007;9:645-650.
- Luria D, Gurevitz O, Bar Lev D, et al. Use of automatic threshold tracking function with nonlow polarization leads: Risk for algorithm malfunction. *PACE* 2004;27:453-459.+
- Lieberman L, Hordof AJ, Hsu DS, Pass RH. Failure of Automatic Capture Verification in an Epicardial Pacemaker System. *J Intervent Cardiac Electrophysiol* 2005.

# Informe del Registro Nacional de Marcapasos del año 2008. Resumen evolutivo

<sup>1</sup>Raúl Coma Samartín, <sup>2</sup>Pilar Gómez Pérez, <sup>2</sup>Brígida Martínez Noriega, <sup>3</sup>Gonzalo Yustes Toha

<sup>1</sup>Registro Nacional de Marcapasos. <sup>2</sup>Sección de Estimulación Cardíaca. <sup>3</sup>Sociedad Española de Cardiología

## INTRODUCCIÓN:

El objetivo de este informe es la presentación de los resultados del Registro de Marcapasos del año 2008. Se detallan y muestran a través de gráficos, los principales aspectos de la práctica clínica de la estimulación cardíaca eléctrica realizada en España durante el citado año, así como la evolución de los aspectos más relevantes durante los años de los que se dispone de información, con el fin de divulgar dicha información lo que constituye uno de los propósitos del Registro.

La información procesada es la obtenida a través de la Tarjeta Europea del Paciente Portador de Marcapasos. Dicha información fue remitida durante el año 2008 por 116 centros hospitalarios, siendo el total de tarjetas útiles de 11.855 tarjetas.

## Numero de implantes y recambios. Distribución poblacional:

El número total de marcapasos consumidos en España según datos facilitados por la industria, se incrementó ligeramente con respecto a años precedentes y fue de 32.996 unidades, de las cuales 542 correspondieron a unidades para estimulación biventricular sin capacidad de desfibrilación, lo que supone un consumo de 708 unidades por millón de habitantes.

Se comprueba una amplia variación en la distribución de unidades por millón de habitantes entre las diferentes CCAA, hecho ya constatado en años precedentes, lo que podría explicarse fundamentalmente por diferencias en proporción de la población más añosa de las CCAA.

El número de recambios es cada vez mayor, alcanzado durante el año 2008 el 26% de los procedimientos realizados y por ende de unidades consumidas.

El número de dispositivos de resincronización cardíaca que no incorporan función de desfibrilación aumentó durante el año 2008, pero dicho aumento no varió significativamente su porcentaje sobre el total de unidades, ni la relación por millón de habitantes.

La edad media tanto de los implantes como de los recambios fue de 76 años, siendo algo inferior en los hombres, 75,8 años frente a los 77 años en las mujeres.

El mayor número de implantes y recambios se produjo las décadas de los 70 y 80 para los hombres y las mujeres, respectivamente.

Se mantiene un mayor nivel de implantes en los varones el 57,3%, en todas las indicaciones electrocardiográficas, especialmente en los trastornos de la conducción auriculoventricular (AV) e intraventricular, pero siendo casi similar el porcentaje en la enfermedad del nódulo sinusal (ENS).

## Síntomas, etiología y alteraciones electrocardiográficas:

La manifestación clínica más frecuente, según la información remitida, como causa del implante fue el síncope seguida de los mareos y la etiología más frecuente la desconocida y la fibrosis del sistema de conducción.

Las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes fueron los trastornos de la conducción y dentro de ellos, el bloqueo AV de tercer grado. La ENS se mantuvo en niveles similares a años previos.

## Modos de estimulación:

Tanto globalmente como en las diversas alteraciones electrocardiográficas el modo más utilizado fue el DDD. Se alcanzó en el año 2008, el mayor porcentaje de utilización de todos los años estudiados, de los modos que mantienen la sincronía AV (DDD y VDD), el 76% en los trastornos de la conducción AV y el 79% en la ENS. Persiste todavía un grupo de pacientes con función sinusal normal, que son estimulados unicameralmente, un 24% en los bloqueos AV y un 19,6% en la ENS.

El modo VI/R se utiliza sobre todo en los pacientes más añosos y supone el 40,8% y el 29,8% respectivamente de las indicaciones citadas anteriormente, en los mayores de 80 años, frente a 13% y 14% en las edades por debajo de 80 años.

La estimulación VDD fue utilizada en el 27% de los bloqueos AV en ritmo sinusal. Dicho modo supuso el 15,3% del total los generadores consumidos (implantes y recambios), excluyendo los marcapasos biventriculares y alcanzó un total de 4932 unidades.

### Cables de estimulación:

La práctica totalidad de los cables implantados en la aurícula y ventrículo derecho fueron bipolares y el porcentaje de cables bipolares utilizados para la estimulación de ventrículo izquierdo a través de seno coronario se incrementó alcanzando el 62%, por mejoras en el diseño de dichos cables.

El uso de cables dotados de sistemas de fijación activa sigue incrementándose y durante el año 2008 supuso el 44% del total de cables consumidos, y en posición auricular alcanza el 59 %, es decir, es la mayoría en dicha posición.

### RELACIÓN DE CENTROS HOSPITALARIOS QUE HAN ENVIADO DATOS CORRESPONDIENTES AL AÑO 2008, AGRUPADOS POR COMUNIDADES AUTÓNOMAS

#### Andalucía

Clinica El Angel  
 Complejo Hospitalario Ntra. Sra. de Valme  
 Complejo Hospitalario Virgen de La Macarena  
 Hospital Costa del Sol  
 Hospital de La Cruz Roja de Córdoba  
 Hospital del S.A.S. de Jerez de La Frontera  
 Hospital Juan Ramón Jiménez  
 Hospital P.S. Antonio  
 Hospital Punta de Europa  
 Hospital San Agustín  
 Hospital San Cecilio

#### Aragón

Hospital Miguel Servet  
 Hospital Militar de Zaragoza

#### Canarias

Clinica Parque  
 Clínica La Colina  
 Clínica Santa Cruz  
 Hospital de La Candelaria  
 Hospital Dr. Negrín  
 Hospital General de La Palma  
 Hospital General de Lanzarote  
 Hospital Insular  
 Hospital Universitario de Canarias

#### Castilla - León

Complejo Hospitalario de León  
 Hospital Clínico Universitario de Salamanca  
 Hospital del Bierzo  
 Hospital Río Hortega  
 Hospital General de Segovia  
 Hospital General de Soria  
 Hospital General Virgen de La Concha  
 Hospital General Yagüe  
 Hospital Universitario de Valladolid

#### Castilla - La Mancha

Hospital General  
 Hospital General Virgen de La Luz  
 Hospital Ntra. Sra. del Prado

#### Cataluña

Ciudad Sanitaria Valle Hebrón  
 Clínica del Pilar  
 Complejo Hospitalario Parc Taulí  
 Hospital Arnau Vilanova  
 Hospital Clinic i Provincial Barcelona  
 Hospital Virgen de la Cinta, Tortosa  
 Hospital del Mar  
 Hospital Germans Trias i Pujol  
 Hospital Joan XXIII, Tarragona  
 Hospital de Mataró  
 Hospital de Terrassa  
 Hospital Sant Camilo  
 Hospital Sant Pau i Santa Tecla  
 Mutua de Tarrasa

#### Extremadura

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

#### Galicia

Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide  
 Complejo Hospitalario Juan Canalejo  
 Complejo Hospitalario Universitario, Santiago de Compostela  
 Complejo Hospitalario Xeral de Lugo-Calde  
 Complejo Hospitalario Xeral-Cies  
 Hospital do Meixoeiro  
 Hospital de Montecelo

#### Islas Baleares

Complejo Asistencial Son Dureta  
 Hospital Mateu Orfila

#### La Rioja

Hospital De San Pedro

#### Madrid

Clinica La Luz  
 Clínica La Milagrosa  
 Clínica Moncloa  
 Clínica Nuestra Sra. de América  
 Clínica Nuestra Sra. del Rosario  
 Clínica Quirón  
 Clínica San Camilo  
 Clínica Santa Elena  
 Clínica Ruber  
 Clínica Virgen del Mar  
 Fundación Hospital Alcorcón  
 Fundación Jiménez Díaz  
 Hospital 12 de Octubre  
 Hospital de Fuenlabrada  
 Hospital de Mostoles

Hospital General Gregorio Marañón  
 Hospital Infanta Elena  
 Hospital La Paz  
 Hospital Norte  
 Hospital Príncipe de Asturias  
 Hospital Puerta de Hierro  
 Hospital Ramón y Cajal  
 Hospital San Rafael  
 Hospital Severo Ochoa  
 Hospital Sur, Alcorcon  
 Hospital Universitario de Getafe  
 Hospital Universitario San Carlos

**Murcia**

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

**Navarra**

Clinica San Miguel  
 Clínica Universitaria de Navarra  
 Hospital de Navarra

**País Vasco**

Hospital de Cruces  
 Hospital de Galdakao  
 Hospital Txagorritxu  
 Policlínica de Guipúzcoa S.L.

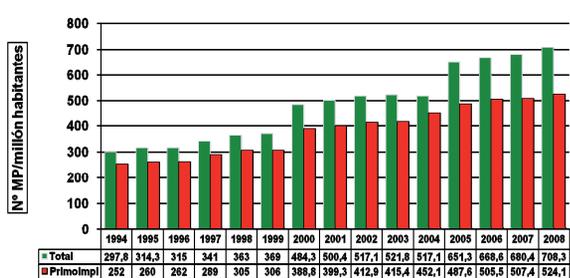
**Asturias**

Fundación Hospital De Jove  
 Hospital De Cabueñes

**Valencia**

Hospital 9 De Octubre  
 Casa de Salud  
 Clínica Quirón  
 Clínica Virgen del Consuelo  
 Clínica Vista Hermosa  
 Hospital de la Ribera  
 Hospital de Sagunto  
 Hospital de San Jaime  
 Hospital General De Alicante  
 Hospital General Universitario de Valencia  
 Hospital Provincial de Castellón  
 Hospital Universitario La Fe  
 Hospital de Requena  
 Hospital Vega Baja

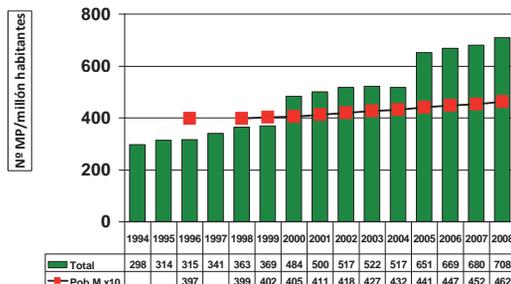
**Datos evolutivos:  
 Marcapasos totales y primoimplantes por millón habitantes**



BNDM año 2008

- Total estimado: 32.696 / 542 MP biventriculares
- Censo de población 2008, I.N.E, 46,157 millones.

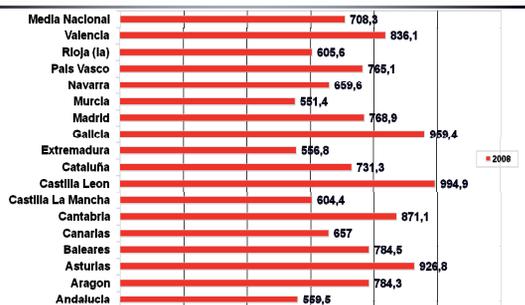
**Datos evolutivos:  
 Marcapasos totales por millón habitantes y censo poblacional en millones x 10**



BNDM año 2008

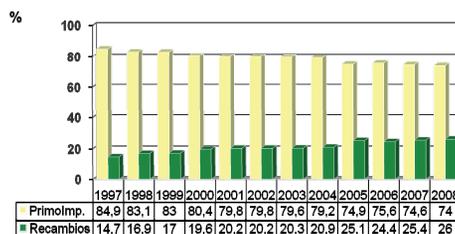
■ Total ■ Pob M x10

**Generadores por millón de habitantes**



BNDM año 2008

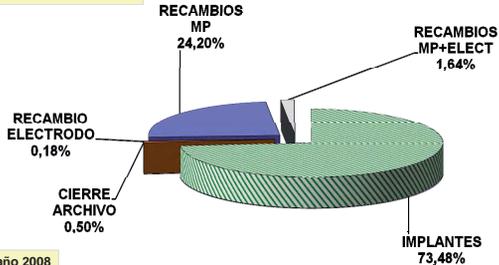
**Primoimplantes y recambios evolución en %**



BNDM año 2008

### Tipo Actividad Global Registrada en % del Total

Primoimplantes 74,01%  
Recambios 25,99%



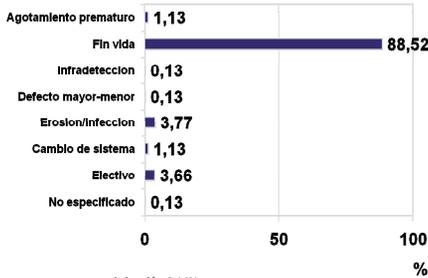
BNDM año 2008

### Primoimplantes/recambios sexo y edad en %



BNDM año 2008

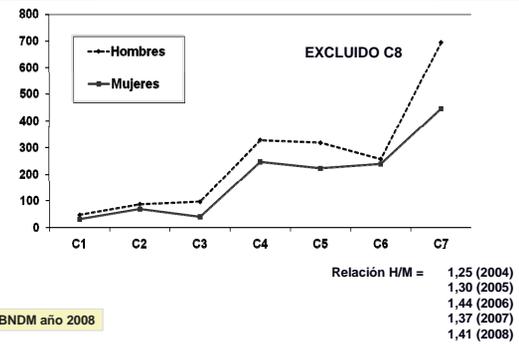
### Indicaciones cambio/explante generador en %



- infección 2,14%
- cambio del sistema por síndrome MP 0,63%
- cambio sistema por motivos hemodinámicos 0,5%

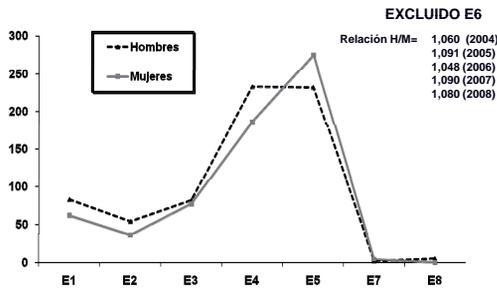
BNDM año 2008

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



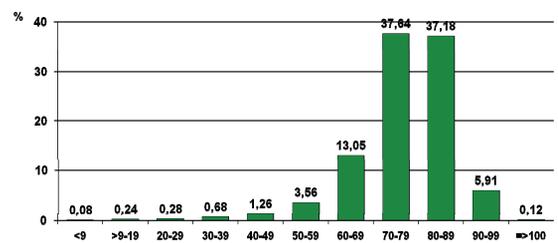
BNDM año 2008

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



BNDM año 2008

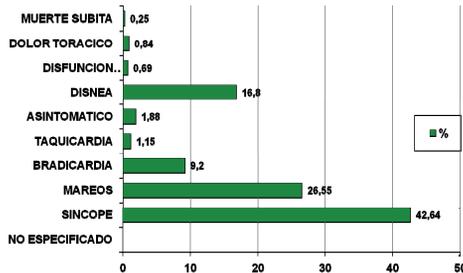
### Implantes + recambios, distribución de los pacientes por grupos de edad, en %



BNDM año 2008

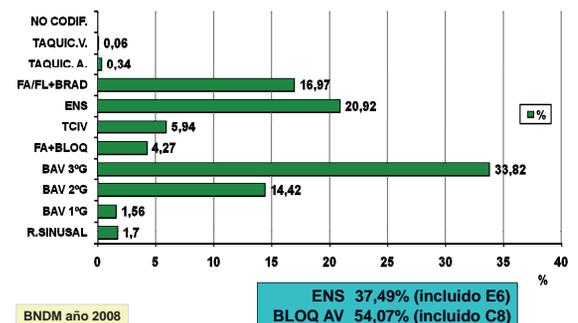
sin datos de edad 8,57%

### Síntomas primoimplantes



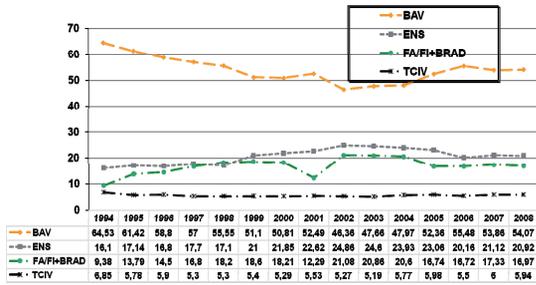
BNDM año 2008

### ECG preimplantación primoimplantes en %



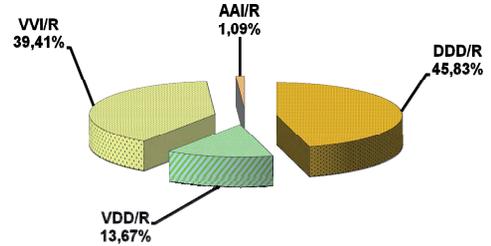
BNDM año 2008

Indicaciones electrocardiográficas: Evolución



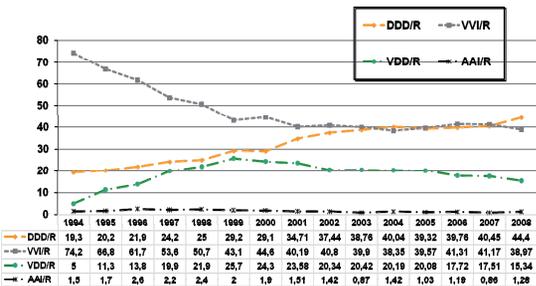
BNDM año 2008

Modos estimulación: Primoimplantes



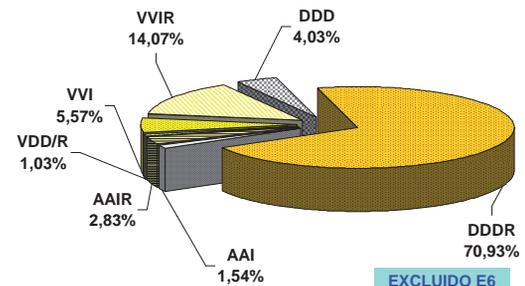
BNDM año 2008

Evolución global modos de estimulación



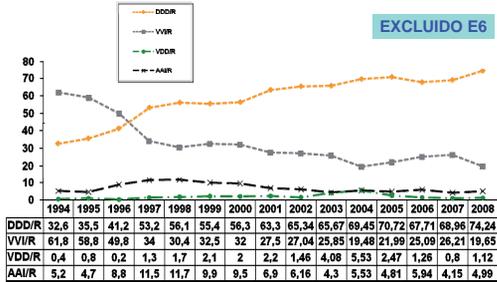
BNDM año 2008

Modos respecto ECG ENS (E1-E8) primoimplantes



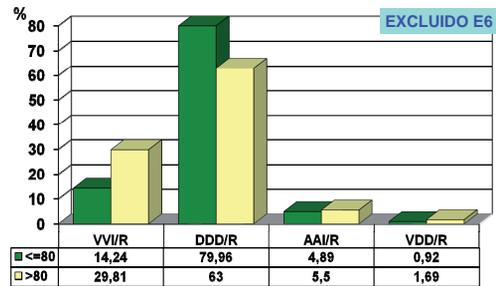
BNDM año 2008

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



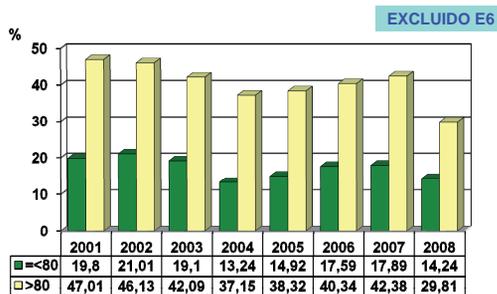
BNDM año 2008

Estimulación en E1-E8, por grupos edad



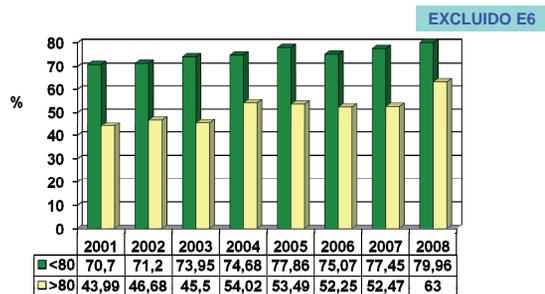
BNDM año 2008

Estimulación VVIR en ENS. Códigos E1-E8 por grupos edad (evolución)



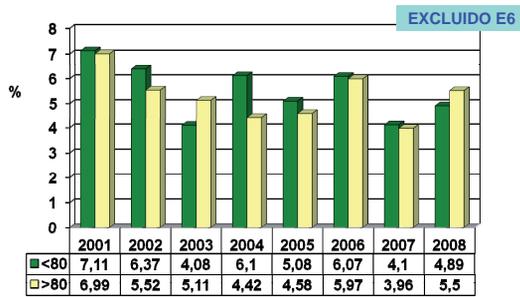
BNDM año 2008

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



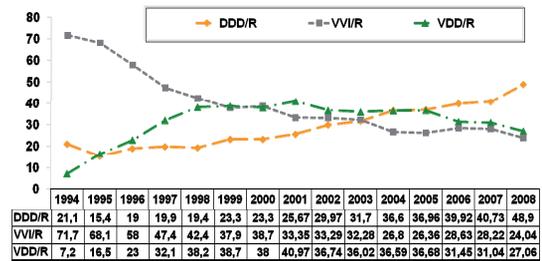
BNDM año 2008

### Estimulación AAIR en ENS Códigos E1-E8 Por grupos edad (evolución)



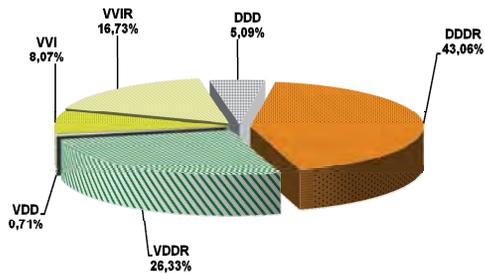
BNDM año 2008

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



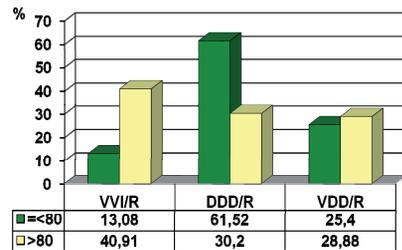
BNDM año 2008

### Modos estimulación respecto ECG BAV 3er Grado C5-C7



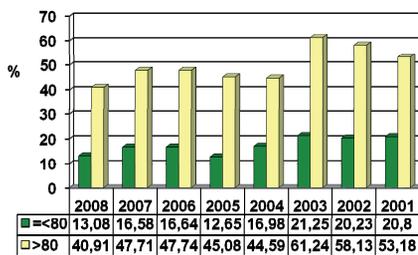
BNDM año 2008

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



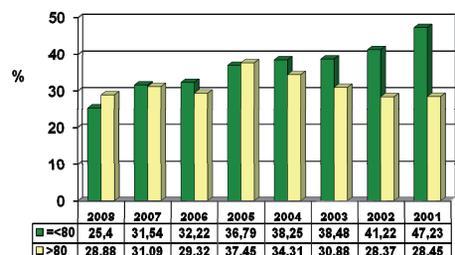
BNDM año 2008

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



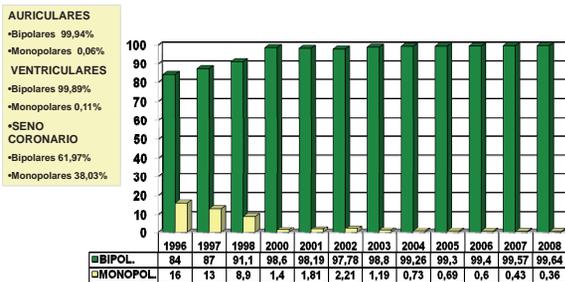
BNDM año 2008

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



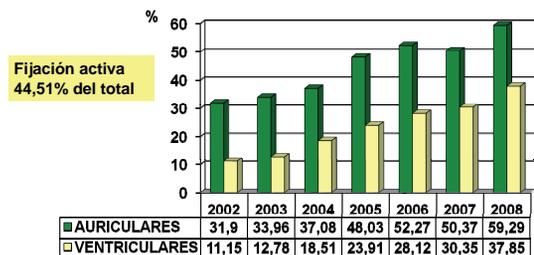
BNDM año 2008

### Polaridad electrodos implantados en %



BNDM año 2008

### Electrodos % de fijación activa



BNDM año 2008



**Medtronic**

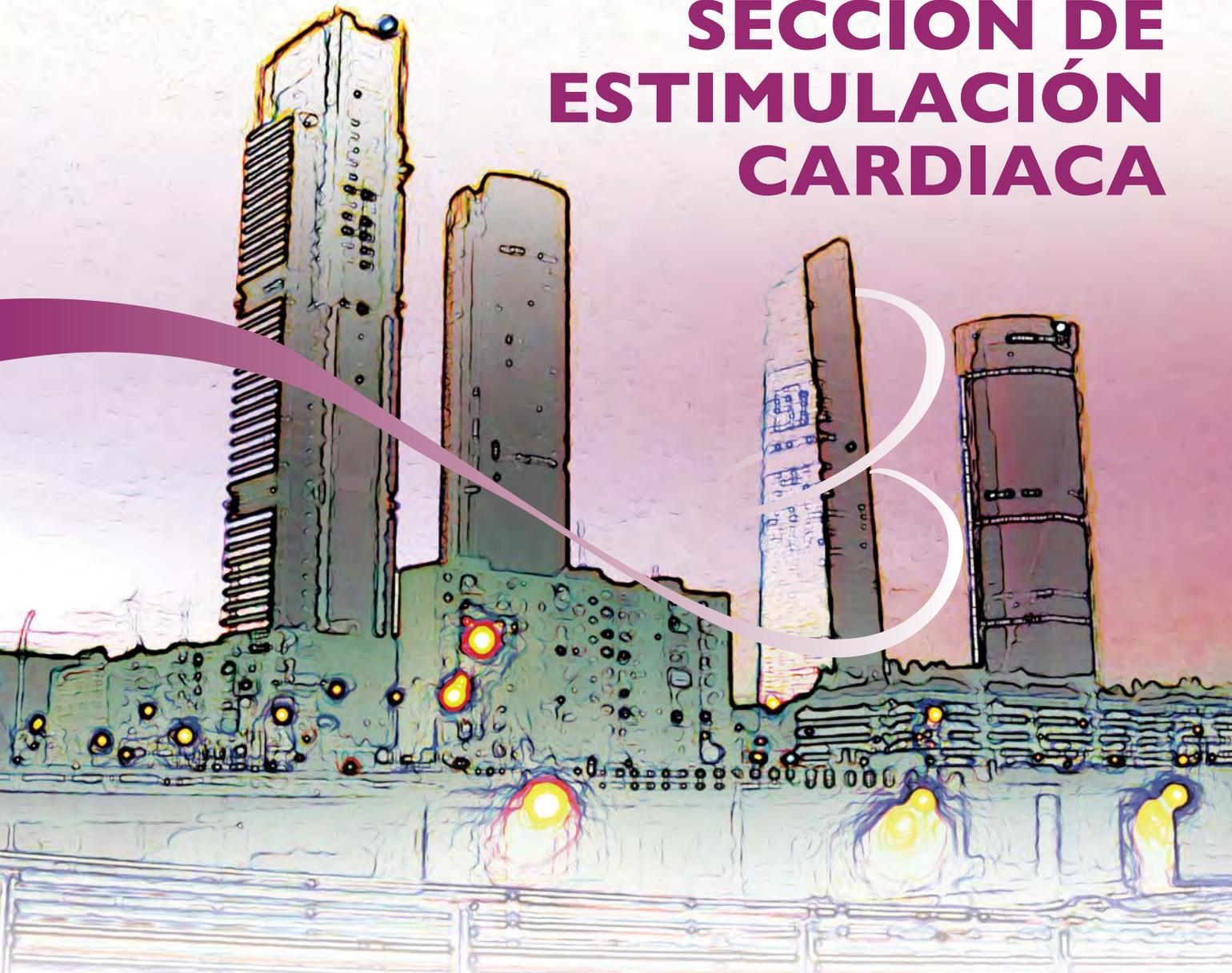
En el Paciente Isquémico

# Rescata su Futuro



XXVI REUNIÓN DE PRIMAVERA

**SECCIÓN DE  
ESTIMULACIÓN  
CARDIACA**



**GRUPOS DE TRABAJO DE RESINCRONIZACIÓN CARDIACA,  
NUEVAS ESTRATEGIAS EN ESTIMULACIÓN CARDIACA Y MONITORIZACIÓN DOMICILIARIA.**

