

Cuadernos de Estimulación Cardíaca

Sedación y analgesia en procedimientos cardiovasculares

Síncope y Reveal®

TV catecolaminérgica

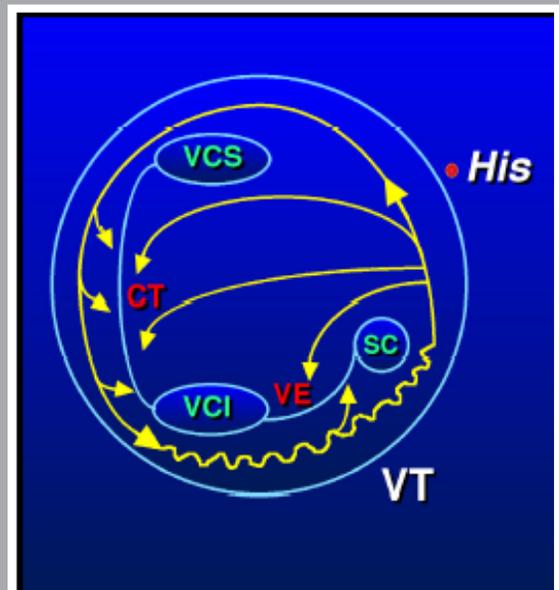
FA y ablación del nodo AV

Ablación Flutter y calidad de vida

Historia del DAI

FA y terapias de resincronización

Implante sistema con conexión DF-4





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

CareLink®. Your Life



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

Javier Balaguer

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

Cuadernos de Estimulación Cardíaca

Sumario

Volumen 3. Número 9. Diciembre 2010

Editorial

Jesús Rodríguez. 1

Sedación y analgesia en procedimientos cardiovasculares.

Ignacio Temprano Gómez, Mercedes Álvarez Fernández, Alberto Orejas Gallego, Silvia Alvarez Hernandez. 3

Eficacia del Reveal® como primera opción en la estrategia diagnóstica del síncope de origen desconocido

Miguel Álvarez, Luís Tercedor, Ricardo S. Galdeano, Pablo Santiago, Rocío Peñas, Francisca Valverde 13

Evolución a largo plazo de la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica tras denervación simpática cardíaca izquierda en niños

Fernando Benito Bartolomé. Cristina Sánchez Fernández-Bernal. Marisol Jiménez Caso. Carolina Blanco. 19

Umbral de desfibrilación elevado en paciente con miocardiopatía hipertrófica.

José Luis Ibáñez. Juan Gabriel Martínez. Alicia Ibáñez. Amaya García. 23

Fibrilación auricular y ablación del nodo AV. ¿Continúa vigente?

Rafael Barba Pichardo, Pablo Moríña Vázquez, José Venegas Gamero. Juan M. Fernández Gómez. Manuel Herrera Carranza 27

Calidad de vida en el flutter auricular dependiente del istmo cavo-tricuspidé. Diferencias mínimas importantes.

Javier García Seara, José Luis Martínez Sande, Xesús Alberte Fernández López, Pilar Cabanas Grandío y José Ramón González Juanatey 31

Cuadernos de Estimulación Cardíaca

Sumario cont.

Treinta años de desfibrilador automático implantable.

Javier Alzueta, Julia Fernández, Alberto Barrera, José Peña, Antonio Linde, Eduardo De Teresa. 43

Indicaciones Controvertidas de la Terapia de Resincronización Cardíaca: La Resincronización en el Paciente en Fibrilación Auricular.

Sara Moreno Reviriego, Ignacio Fernández Lozano. 51

Implantación en España del primer desfibrilador de Medtronic con conexión DF-4

Javier Balaguer, Jorge Castro Dorticós 61

Editorial

Jesús Rodríguez.

Recientemente en los cables destinados a los desfibriladores se ha incorporado un nuevo diseño de conector cuadripolar en línea que aloja las terminales de los conductores de los electrodos distal y proximal del ventrículo derecho y los contactos de las bobinas o coils de desfibrilación de ventrículo derecho y vena cava superior. Dicho modelo ha sido denominado con las siglas DF 4 y viene a sustituir al modelo actual DF 1, que consiste en la trifurcación de la porción proximal del cable, con un conector IS 1 y dos terminales de las bobinas de desfibrilación.

Hace ya, mas de diez años, y para su uso exclusivo en marcapasos VDD con cable único, un fabricante comercializó un cable que disponía de un conector cuadripolar en línea (AV Plus Pacesetter), que alojaba los contactos de los dos electrodos flotantes, proximal y distal de aurícula derecha y de los electrodos proximal y distal de ventrículo derecho. Dicho cable tenía que ser utilizado con un modelo de generador específico con un bloqueo conector compatible (Addvent™ 2060 LR Pacesetter, Silmar CA USA). Figura 1.

Tras escasos años en el mercado, se suspendió la fabricación de cables con el citado conector, que en mi experiencia era un conector largo y rígido que demostraba cierta fragilidad en su manejo (especialmente en las maniobras de desconexión), opinión que al parecer fue confirmada por un porcentaje de casos de deterioro de dicho conector en los recambios de generador.

El nuevo diseño denominado DF 4, que es muy similar al AV Plus, tiene como objetivo reducir el número de conectores. Con su uso, los desfibriladores unicamerales solo dispondrán de un puerto único en su conector, los bicamerales de dos puertos (un IS 1 para el cable auricular y el citado DF 4) y los dispositivos de desfibrilación y resincronización, tres puertos (2 IS 1, para aurícula derecha y ventrículo izquierdo y el DF 4).

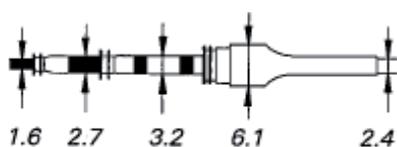


Figura 1.- Conexión cuadripolar en línea del cable AV Plus Pacesetter

Algún fabricante, en la actualidad, dispone también de un conector cuadripolar en línea, de 3,2 mm destinado a los cables de ventrículo izquierdo, que permite seleccionar el par de electrodos activos según el caso.

El nuevo conector DF-4 ha sido el resultado de un proyecto conjunto, iniciado hace mas de siete años, de los principales fabricantes de dispositivos cardiacos implantables que tenía como objetivo simplificar la conexión entre el generador y el cable de desfibrilación.

La primera versión del prototipo DF-4 estuvo disponible en el mercado de los EE.UU, en junio del 2009 y su empleo se vinculó a un modelo específico de cable (Durata™, St Jude Medical). En Europa, están ya disponibles cables con conector DF 4 de otros fabricantes (Medtronic y Boston Scientific).

Como el diseño de la conexión DF 4 impide el uso de las habituales pinzas de cocodrilo utilizadas durante el implante para efectuar las medidas de umbral debido a que, por razones de espacio, no es posible establecer un contacto adecuado con las terminales del nuevo conector, que además, puede dañarse con el uso de estas pinzas, cada fabricante dispone de un adaptador que facilita esta conexión.

En este número se incluye un artículo que hace referencia al primer implante en España de dispositivo DAI – TRC y de un cable con conexiones tipo DF 4. En dicho artículo, se citan como ventajas de este nuevo conector la simplificación de las maniobras de conexión en el momento del implante (menos puertos y menos tornillos), lo que reduce el tiempo empleado y evita la posibilidad de conexiones erróneas, en especial la inversión inadvertida de los conectores de alto voltaje, así como el menor tamaño del conector y por tanto del generador lo que permite reducir a su vez, el tamaño de la bolsa para su alojamiento.

Pese a las ventajas citadas, queda por comprobar si el desplazamiento de los anillos de sellado del conector del cable al puerto del generador asegura una mejor estanqueidad. Desde el punto de vista tecnológico supone una mayor dificultad el situar los anillos en el bloque del conector, y la industria debe resolver este diseño, sin reducir la hermeticidad de los anillos de sellado a los fluidos. Figura 2.

Además, la disposición en línea de los contactos condiciona que el conector sea mas largo y a la

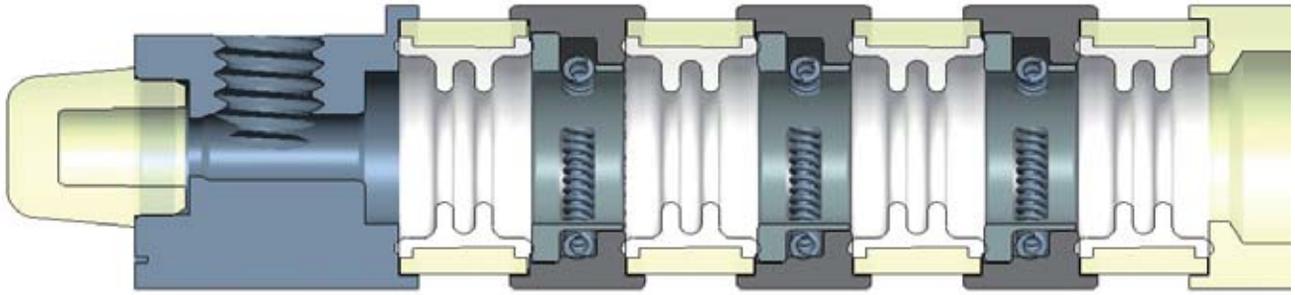


Figura 2.- Detalle del bloque conector de los dispositivos para conexiones tipo DF 4. Obsérvense los anillos de sellado incluidos en el bloque y los contactos (un tornillo y tres muelles)

vez mas rígido y poco flexible, lo que, en mi opinión, lo hace susceptible de deterioro durante las maniobras de desconexión en las recambios, como ocurría en algunos casos con el antiguo conector cuadripolar para generadores VDD.

Sedación y analgesia en procedimientos cardiovasculares.

Ignacio Temprano Gómez, Mercedes Álvarez Fernández, Alberto Orejas Gallego, Silvia Álvarez Hernandez.

Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital de Móstoles. (Madrid)

INTRODUCCIÓN

En los últimos años, el número de procedimientos cardiológicos con fines diagnósticos y terapéuticos ha aumentado (Figura 1)¹, tanto por el mayor número de indicaciones que se han ido estableciendo como por el incremento del número de pacientes subsidiarios de la practica de dichos procedimientos, en algunos de los cuales es necesaria la administración de fármacos analgésicos y sedantes para mejorar su tolerancia por parte del paciente.

Aunque habitualmente la administración de estos fármacos y la vigilancia de los pacientes se suele efectuar por el anestesiólogo, la creciente demanda asistencial como consecuencia del aumento del número de procedimientos y la disponibilidad de fármacos de manejo seguro y sencillo, hace que esta función sea asumida, cada vez con mas frecuencia, por el médico (no anestesiólogo) que va a realizar la técnica.

Los procedimientos cardiológicos que con mas frecuencia precisan sedoanalgesia son la cardioversión eléctrica transcutánea, el cateterismo cardiaco, la valvuloplastia, el implante percutáneo de válvulas la coronariografía y los procedimientos de intervencionismo coronario percutáneo (angioplastia, stent rotablator, etc), los estudios electrofisiológicos y las técnicas de ablación con radiofrecuencia, la colocación de dispositivos oclusores de la orejuela

izquierda y de cierre de comunicación interauricular, el implante de marcapasos, desfibriladores, registradores de eventos, etc.

El conocimiento de los principales sedantes y analgésicos y su manejo por el médico que realiza el procedimiento permite independizar su actividad de la disponibilidad de anestesiólogo, con la repercusión asistencial positiva que ello conlleva.

SEDACIÓN Y FÁRMACOS SEDANTES

Se define sedación como el proceso inducido farmacológicamente por el que se deprime el nivel de consciencia del paciente. Existen multitud de escalas para valorar la sedación, como la escala RASS (Richmond Agitation Sedation Scale), la escala de Ramsay, etc. La Sociedad Americana de Anestesiología por su parte, ha elaborado un documento en el que gradúa la sedación en cuatro niveles que por su sencillez consideramos muy útil² (Tabla I):

1. Sedación mínima o ansiolisis: Situación en la cual el paciente se encuentra totalmente alerta, con sus funciones respiratorias y hemodinámicas intactas.
2. Sedación/analgesia consciente: Depresión moderada del nivel de consciencia sin afectación de la situación respiratoria ni hemodinámica, con adecuada respuesta a los estímulos verbales o táctiles.
3. Sedación/analgesia profunda: Depresión severa del nivel de consciencia con mínima respuesta a estímulos externos, en la cual puede verse comprometida la permeabilidad de la vía aérea por pérdida de tono a nivel faríngeo, aunque el impulso respiratorio y la situación hemodinámica están conservadas.
4. Anestesia general: Ausencia total de respuesta a cualquier tipo de estímulo, con apnea y posible repercusión hemodinámica.

A lo largo de los últimos años han ido apareciendo multitud de nuevos fármacos anestésicos y sedantes de diferentes características, que presentan tiempos muy reducidos de inicio de su acción y de su recuperación, y que además evitan los efectos adversos por acumulación ya que su eliminación utiliza nuevas vías metabólicas (Tabla II).

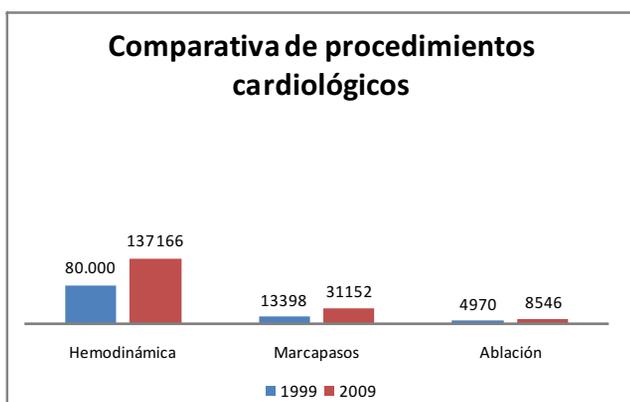


Figura 1. Procedimientos realizados en España en las fechas señaladas. Datos procedentes de los Registros de la Sociedad Española de Cardiología.

Tabla I

Niveles de sedación según la American Society of Anesthesiology.

	Sedación mínima	Sedación/analgesia moderada	Sedación/analgesia profunda	Anestesia general
Respuesta a estímulos	Normal al estímulo verbal	Buena al estímulo verbal aislado o al táctil ligero	Buena, al estímulo doloroso repetido o doloroso	Sin respuesta al estímulo doloroso
Vía aérea	No afectada	No precisa actuación	Puede precisar actuación	Suele precisar con frecuencia actuación
Ventilación espontánea	No afectada	Adecuada	Puede ser inadecuada	Con frecuencia inadecuada
Función cardiovascular	No afectada	Estable	Estable	Puede inestabilizarse

Tabla II

Principales características de los fármacos sedantes más utilizados.

Fármaco	Inicio de acción	Final de acción	Metabolismo	Acción	Efectos adversos	Dosis
Etomidato	15-30 s	5 min	Hepático	Sedante	Insuficiencia suprarrenal	0'2-0'4 mg/kg D70: 20 mg
Propofol	40 s	10-12 min	Hepático	Sedante	Inestabilidad hemodinámica	1-1'5 mg/kg D70: 70 mg
Midazolam	3-5 min	15-30 min	Renal	Sedante	---	0'04-0'07 mg/kg D70: 3 mg
Ketamina	30 seg	15-30 min	Hepático	Sedante y analgésica	Sueños desagradables Aumento del consumo miocárdico de O ₂	0'5-1'5 mg/kg D70: 35 mg.
Tiopental	10-15 s	20-30 min	Hepático	Sedante	Inestabilidad hemodinámica, depresión respiratoria	2'5-5 mg/kg D70: 175 mg
Remifentanilo	3 min	2-3 min	Esterasas plasmáticas	Analgésico y sedante	Depresión respiratoria	0'5-6 µg/kg/h en vent. Espontánea 6-12 µg/kg/h en ventilación mecánica D70: 210 µg/h
Clonidina	5-10 min	30 min	Renal	Analgésico y sedante	Hipotensión y bradicardia	Primera hora 150-300 µg Resto 1 µg/kg/h D70: 70 µg/kg/h

Abreviaturas: D70 = Dosis correspondiente a un paciente de 70 kg.

A continuación se relacionan los fármacos que con más frecuencia se emplean en procedimientos de corta duración:

Etomidato: Derivado carboxilado del imidazol, actúa a nivel neuronal interactuando con un sitio alostérico

del complejo receptor GABA-A-ionóforo Cl⁻. Consigue su efecto sedante en 15-30 segundos, el cual se mantiene durante unos 5 minutos. Se metaboliza por esterazas plasmáticas y a nivel hepático^{4,5}.

Es un fármaco muy seguro ya que no produce depresión cardiovascular y deprime ligeramente el impulso respiratorio central. Como complicaciones llamativas cabe destacar la disminución de la producción de cortisol (por inhibición de la enzima 11- β -hidroxilasa) y la aparición de mioclonías y trismus, que pueden ser prevenidos mediante la administración previa de benzodiazepinas. Se administra exclusivamente en bolo, a dosis de 0,3 mg/kg iv, estando contraindicada su infusión continua. Se presenta en ampollas de 20 mg en 10 ml.

Propofol: Alquifenol con propiedades anestésicas. Se une a una región alostérica del receptor GABA-A para realizar su acción y es eliminado fundamentalmente por vía hepática. Se caracteriza tanto por el rápido inicio de acción como por la rapidez de desaparición de su efecto: 40 segundos y 10-12 minutos respectivamente^{6,7}. A pesar de sus efectos hipnótico, sedante y anestésico no tiene poder analgésico. Produce depresión cardiovascular con hipotensión arterial secundaria a la reducción de las resistencias vasculares periféricas y a depresión miocárdica. A pesar de actuar a nivel del SNC produciendo reducción del impulso respiratorio, su poder broncodilatador puede ser útil en pacientes broncópatas. Puede producir dolor en la zona de inyección. La dosis utilizada cuando se administra en bolo lento es de 1-1,5 mg/kg iv. En perfusión continua puede llegarse hasta los 4,5 mg/Kg/h^{3,6}.

Midazolam: Perteneciente al grupo de las benzodiazepinas. Este fármaco se une al receptor benzodiazepínico, íntimamente relacionado con el receptor GABA-A. Produce hipnosis, sedación y amnesia anterógrada entre 2 y 5 minutos tras su administración intravenosa (iv), desapareciendo dichos síntomas a los 15-30 minutos. Su principal vía de eliminación es la renal, por lo que en caso de insuficiencia renal puede acumularse^{4,7}. A nivel hemodinámico puede producir hipotensión por disminución de las resistencias vasculares periféricas, sobre todo si es administrado en bolo. La dosis a administrar varía entre 0,04 y 0,075 mg/kg iv en bolo. Una importante ventaja respecto a otros grupos de fármacos es la disponibilidad de un antídoto: el flumazenilo, que puede utilizarse en dosis entre 0,2 y 1 mg iv.

Ketamina: Derivado de la fenciclidina, es el único anestésico que produce simultáneamente sedación y analgesia. Actúa sobre los receptores postsinápticos de los canales del N-metil-D-aspartato de las vías tálamo-corticales, además de antagonizar los receptores muscarínicos y nicotínicos de la acetilcolina³. Produce anestesia disociativa, situación en la que el paciente puede permanecer con los ojos abiertos y mantener intactos los reflejos de tronco

a la vez que se encuentra en un estado de amnesia completa y analgesia. Se alcanza la hipnosis tras 30 segundos de su administración iv, con desaparición de sus efectos a los 15-30 minutos⁴. Se elimina por vía hepática. No produce inestabilidad hemodinámica y tiene acción broncodilatadora. Sus principales efectos secundarios son la producción de sensaciones no placenteras, alucinaciones y cuadros de terror, además de aumentar el consumo miocárdico de oxígeno⁶. Las dosis recomendadas son: 0,5-1,5 mg/kg.

Tiopental: Barbitúrico de acción rápida³. Debido a su gran liposolubilidad su inicio de acción comienza a los 10-20 segundos de la administración, permaneciendo activo hasta 20-30 minutos después. Es metabolizado principalmente a nivel hepático, mediante reacciones de oxidación. Ejerce un importante poder vasodilatador y depresor de la contractilidad miocárdica con hipotensión arterial consecuyente, de mayor intensidad en pacientes inestables hemodinámicamente. Además, reduce la frecuencia respiratoria y el volumen corriente, pudiendo conducir al paciente a una situación de apnea. Absolutamente contraindicado en pacientes con porfiria, por empeoramiento de los síntomas debido a la inducción de las enzimas responsables de la producción de porfirinas como la ALA-sintetasa. La dosis recomendada oscila entre 2,5 y 5 mg/kg.

Remifentanilo: Derivado del fentanilo, de similar potencia. Es metabolizado por esterases plasmáticas, por lo que no se acumula en caso de insuficiencia renal o hepática. Tras su administración, se efecto máximo se consigue a los 3 minutos y tras su suspensión, desaparece pocos minutos después. Tiene efecto analgésico y sedante en función de la dosis empleada. No produce alteraciones cardiovasculares importantes. A dosis sedante puede producir alteraciones respiratorias por supresión del impulso respiratorio. Debido a su rápida eliminación, su uso más común se hace en perfusión continua. Las dosis habituales de administración son: dosis analgésica 0,5-0,6 μ g/kg y dosis sedante de 6-12 μ g/kg/h. Se presenta en ampollas de 3 cc con 0,05 mg por cc. Al ser un opiáceo, se dispone de la Naloxona como antídoto, cuyas dosis inicial es de 400 μ g, que se puede repetir hasta un máximo de 30 μ g/kg.

Clonidina: Fármaco alfa-agonista. Tiene efecto tanto sedante como analgésico. Su acción comienza a los 5-10 minutos de la infusión intravenosa. Se elimina por vía renal. Como efectos secundarios produce bradicardia e hipotensión significativas. Las dosis recomendadas son 150 - 300 μ g en una hora y posteriormente perfusión continua a 1 μ g/Kg/hora.

MONITORIZACIÓN DURANTE LA REALIZACIÓN DE LOS PROCEDIMIENTOS

Cuando se lleva a cabo un procedimiento diagnóstico-terapéutico cardíaco en el que se van a utilizar fármacos sedantes, es conveniente disponer de cierto material preparado para su uso en caso de ser necesario y tener en cuenta las dificultades de acceso al paciente durante el procedimiento.

En la sala debe haber un diplomado en enfermería que canalice al menos una vía venosa periférica a través de la cuál poder suministrar la medicación y que se ocupará de controlar y vigilar las constantes vitales de forma periódica.

El paciente debe estar monitorizado durante todo el procedimiento, con registro continuo de la actividad electrocardiográfica, de la frecuencia cardíaca y de la saturación arterial de oxígeno. Además, se recomienda, a ser posible, utilizar la capnografía continua como marcador de hipoventilación¹³, ya que su uso evita retrasos en la detección de las apneas, mientras que la pulsioximetría en los periodos iniciales de la hipoventilación puede permanecer normal.

Es obligado disponer de un desfibrilador dispuesto para su uso, siendo deseable que disponga de parches transcutáneos y de función de marcapasos externo. Además, el personal de enfermería tendrá preparados para su utilización inmediata los fármacos de uso habitual en situaciones de parada cardio-respiratoria, como atropina, adrenalina, amiodarona, etc.

De forma periódica, se controlará la situación neurológica del paciente. En caso de que se alcancen niveles profundos de sedación, se debe disponer de una bolsa de ventilación manual, tipo Ambu, con mascarilla facial, cánula de Guedel, laringoscopio y tubos oro-traqueales para asegurar la vía aérea, si fuera necesario.

El nivel de sedación y analgesia debe ser el adecuado para cada tipo de procedimiento, la duración del mismo, grado de inmovilidad necesario y nivel de ansiedad del paciente, que puede ser reducido previamente al procedimiento mediante técnicas psicológicas sencillas (explicación del procedimiento, conversación, reforzamiento positivo, etc)

La sedación se completará con la anestesia local por infiltración en las zonas de punción y la analgesia con opioides se reservará para los procedimientos mas dolorosos, teniendo en cuenta que la administración conjunta de un sedante y un opiáceo incrementa el riesgo de depresión respiratoria. y que los antagonistas flumazenilo y naloxona tienen una vida media mas corta que el midazolam y los

opiáceos por lo que tras una reversión inicial del efecto de estos, pueden después reaparecer.

SEDACIÓN Y CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA TRANSCUTÁNEA

La cardioversión externa es una técnica sencilla consistente en la aplicación mediante dos electrodos o palas situados en el tórax, de una descarga eléctrica proveniente de un desfibrilador y cuyo objetivo es despolarizar bruscamente el corazón, para favorecer la recuperación del ritmo sinusal.

El paso de la corriente desde una pala a la otra genera en el paciente una sensación dolorosa muy intensa, pese a la corta duración de la misma, por lo que conviene administrar fármacos con el fin de llevar a cabo una sedación profunda y disminuir así la percepción del dolor. La sensación dolorosa es proporcional a la potencia de la descarga y al aplicarla se produce contracción muscular torácica y abdominal con el potencial riesgo de broncoaspiración por lo que el paciente debe encontrarse en ayunas, cuando se trata de procedimientos programados.

Un factor importante a valorar es la situación hemodinámica en la que se encuentra el paciente en el momento de la cardioversión. Habitualmente, este procedimiento se realiza de forma reglada, en un paciente que acude ambulatoriamente, y con situación hemodinámica estable. En otros casos, es preciso cardiovertir a un paciente que ha acudido a Urgencias por presentar una taquiarritmia rápida con compromiso hemodinámico, pero con una situación neurológica intacta que obliga al uso de sedantes.

Desde hace tiempo, el mayor conocimiento de los fármacos depresores del nivel de consciencia por parte de los cardiólogos ha hecho que cada vez se recurra menos a solicitar la colaboración del anestesiólogo para llevar a cabo una cardioversión. En diferentes estudios se ha comprobado que esta actitud no se ha asociado con peores resultados en cuanto a la analgesia del paciente, que además se ha acompañado de una reducción en las complicaciones y en los costes relacionados con la realización de una técnica más invasiva^{8,9}.

El midazolam clásicamente ha sido un fármaco ampliamente empleado para la cardioversión eléctrica¹². Hubner et al¹⁰, compararon la efectividad de la sedación con midazolam en dosis bajas aplicadas sucesivamente hasta alcanzar nivel adecuado de sedación frente a anestesia general. La efectividad del procedimiento fue mayor en el grupo de midazolam, en el que, además, tan solo un 10'3% tuvo recuerdo de la descarga y solo un 3'5% lo recordó como una experiencia desagradable.

En otro estudio, Mennuni et al¹¹ utilizaron midazolam como sedante en cardioversiones eléctricas externas. De los 292 pacientes incluidos el 98,9% de ellos consiguió un nivel adecuado de sedación y tan sólo 41 tuvieron recuerdo del procedimiento, en ningún caso doloroso. La cardioversión fue efectiva en el 96% de los casos y no hubo complicaciones relacionadas ni con la descarga ni con el tratamiento con midazolam.

Sin embargo, la aparición de nuevos fármacos ha hecho que el midazolam se vea desplazado por fármacos que se han posicionado como de primera elección debido a la rapidez de inicio de su acción y de su recuperación como son el etomidate y el propofol, aunque no han demostrado superioridad en cuanto al nivel de sedación obtenido ni en el éxito del procedimiento.

En un reciente estudio, llevado a cabo por Rahman et al¹⁴ sobre pacientes que requirieron sedación profunda en el servicio de Urgencias por distintos motivos, entre ellos cardioversión eléctrica, en el que se comparó el uso de propofol frente a midazolam, no se comprobaron diferencias significativas entre ambos en cuanto a eficacia del procedimiento, óptima sedación, cifras de presión arterial y complicaciones aunque el tiempo de recuperación fue significativamente más corto al emplear propofol. Por esta razón, Wood et al¹⁵ recomiendan las benzodiazepinas (tanto midazolam como diazepam) como fármacos de segunda elección frente a propofol y etomidate tras hacer una revisión en la que incluyeron siete ensayos clínicos.

Además, Coll-Vinent et al²⁰ asignaron 32 pacientes a distintos regímenes de tratamiento: etomidate (9 pacientes), propofol (9 pacientes), midazolam (8 pacientes) y midazolam con reversión final mediante flumazenilo (6 pacientes). No hubo alteraciones hemodinámicas ni respiratorias significativas en ninguno de los pacientes. Sin embargo, en el grupo tratado con midazolam aislado, el tiempo de recuperación fue marcadamente mayor que en el resto. Por otra parte, en el grupo en que se utilizó flumazenilo como antídoto para revertir el efecto sedante del Midazolam, fue necesario administrar nuevas dosis de sedante por despertar precoz y agitación, lo que prolongó significativamente el procedimiento. En el grupo que recibió etomidato, la incidencia de mioclonías que interfirieron el registro ECG y que incluso se confundieron con crisis mioclónicas fue alto. Finalmente, debido a su rapidez de acción y eliminación, con mínimas complicaciones asociadas, recomendaron el propofol como primera elección frente al resto.

Muchas otras publicaciones confirman estos hallazgos y también lo sugieren como primera opción en el paciente estable^{16,17}.

También el etomidato ha demostrado claramente su eficacia y seguridad al ser empleado en procedimientos que requirieron sedación en Urgencias¹⁸. Comparado con otros sedantes, no se ha mostrado mejor frente a ninguno salvo frente a midazolam¹⁵. Los principales efectos secundarios informados en distintos estudios son los relacionados con las mioclonías y trismus²⁰, que se pueden corregir de manera sencilla con premedicación con midazolam¹⁹.

El tiopental sódico también se ha utilizado con éxito en diversos estudios, sin presentar grandes desventajas frente a los demás agentes sedantes²¹. Ford y colaboradores²² compararon este fármaco con etomidato, sin encontrar diferencias significativas entre ellos ni en eficacia ni en efectos adversos.

El uso de opiáceos en monoterapia como sedantes en la cardioversión eléctrica no es una práctica común. Sin embargo, su papel como adyuvante previo a la administración de otros sedantes está fundamentado en distintas publicaciones en las que se demuestra su utilidad^{23,24}.

En conclusión, no existe un sedante ideal para las cardioversiones eléctricas, aunque a la vista de las distintas publicaciones no parece que el midazolam sea la opción inicial en ningún caso. Sin embargo, todos los estudios están hechos en situaciones de estabilidad hemodinámica, sin valorar aquellos procedimientos de urgencia en los que es necesario sedar a pacientes con claro compromiso tensional. Por tanto, parece lógico recomendar la sedación con propofol en el caso de que el paciente mantenga cifras de tensión arterial adecuadas y recomendar la sedación con etomidato cuando haya hipotensión arterial significativa²⁵.

SEDACIÓN EN EL LABORATORIO DE HEMODINÁMICA.

Los procedimientos llevados a cabo en Hemodinámica son muy numerosos y el grado de sedación necesario para cada uno de ellos dependerá de la duración del procedimiento y del grado de colaboración esperable del paciente, aunque es conveniente valorar que el empleo de fármacos sedantes reduce la ansiedad del paciente que se suele acompañar de un aumento indeseable de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial.

Entre los procedimientos que se efectúan en un laboratorio de hemodinámica hay que distinguir entre aquellos de carácter urgente, como la angioplastia

primaria con o sin colocación de stent y los procedimientos programados.

En los procedimientos programados es posible realizar una sedación previa mediante 5–10 mg de midazolam sublingual, dirigida a reducir la ansiedad, lograr la máxima colaboración del paciente y proporcionar una situación confortable durante la inmovilización mas o menos prolongada que conlleva el procedimiento.

En aquellos pacientes en los que se utiliza el acceso radial, una complicación frecuente es el espasmo de la arteria radial, que además de acompañarse de dolor, puede dificultar la manipulación del catéter. Para prevenir la aparición del espasmo, es aconsejable una sedoanalgesia con 2 mg de midazolam iv seguida de cloruro morfíco 0,035 mg/Kg de peso iv, administrada inmediatamente antes de la punción radial.

Baris et al³³ compararon tres pautas distintas de sedación empleadas durante la realización de coronariografías: placebo, midazolam aislado y midazolam junto con fentanilo. Demostraron que en los dos últimos grupos, el nivel de sedación fue mejor que en el primero, sin acompañarse de efectos secundarios indeseables relacionados con su empleo. Por otra parte, los valores de presión arterial, tanto sistólica como diastólica, fueron significativamente menores con el empleo de las dos pautas de midazolam.

En un estudio más reciente, Nascimento et al³⁴ compararon el uso de midazolam y diazepam de forma aislada y combinados con clonidina. Llegaron a la conclusión de que el uso de diazepam junto con clonidina aportaba un adecuado nivel de sedación sin comprometer la estabilidad hemodinámica. Estos mismos autores, en otro estudio³⁵, compararon el uso de clonidina frente a placebo, observando, en el grupo tratado con clonidina, un adecuado nivel de sedación que indujo una reducción significativa tanto de la frecuencia cardíaca como de la tensión arterial, sin observarse episodios de bradicardia ni de hipotensión arterial severos.

A pesar de una intensa búsqueda bibliográfica no hemos encontrado más ensayos en los que se hayan valorado otros sedantes, aunque resaltaremos que, debido al aumento del consumo miocárdico de oxígeno que produce, se desaconseja el uso de la ketamina como sedante en las coronariografías.

A la vista de los estudios analizados, el midazolam y la clonidina podrían ser útiles en la sedación de los pacientes que van a ser sometidos a intervencionismo coronario percutáneo y cateterismo cardíaco^{4,6}.

SEDACIÓN EN EL LABORATORIO DE ELECTROFISIOLOGÍA.

Los estudios electrofisiológicos son procedimientos mediante los cuales se intenta determinar el origen y mecanismo de la naturaleza de las arritmias lo que en gran parte de los casos se completa con su tratamiento mediante técnicas de ablación por aplicación de radiofrecuencia.

Con frecuencia los estudios son laboriosos y prolongados, con la incomodidad que ello conlleva para el paciente, ya que el mapeo y localización de los puntos de ablación, exigen que el paciente permanezca completamente inmóvil³⁵, lo que hace que un adecuado grado de sedación sea una ayuda esencial a la hora de realizar estos procedimientos. Además, la aplicación de radiofrecuencia se acompaña de sensación de escozor y dolor que suelen ser leves e incluso tolerables en pacientes no sedados, aunque en procedimientos prolongados, con numerosas aplicaciones en aurícula izquierda y venas pulmonares (zonas mas dolorosas), puede ser necesaria una sedación profunda.

Por otra parte, la inducción de ciertas arritmias y su posterior corrección (incluida la cardioversión externa) producen sensaciones desagradables que se debe procurar evitar al paciente, como la inducción de taquicardias ventriculares / fibrilación ventricular.

La NASPE (actualmente Heart Rhythm Society HRS), elaboró un documento de consenso en el que recomendaba la sedación consciente durante los procedimientos electrofisiológicos, profundizando el nivel de sedación previo a la cardioversión eléctrica como tratamiento de arritmias inducidas, así como durante los procedimientos de ablación³⁵.

Dada la ausencia de efecto sobre la conducción del nodo auriculoventricular³⁶ y el adecuado nivel de sedación que produce, el propofol es un sedante óptimo para la realización de estudios electrofisiológicos en los que se haga ablación^{37,39}.

También Pachulski et al⁴⁰ demostraron que el midazolam, en monoterapia o combinado con fentanilo, no altera ni la conducción cardíaca ni la inducibilidad de las arritmias, a la vez que proporciona un grado de sedación excelente.

Sin embargo, con el remifentanilo se ha comprobado un aumento de duración del intervalo aurícula-His, así como del tiempo de recuperación del nodo sinusal, periodo refractario de la aurícula y del nodo sinusal, por lo que no es aconsejable su uso como sedante en este tipo de estudios³⁸. Por lo antedicho, el remifentanilo no parece un fármaco adecuado para la sedación en estudios electrofisiológicos.

lógicos, mientras que el midazolam y el propofol serían muy útiles en estos procedimientos.

IMPLANTACIÓN DE DISPOSITIVOS ELECTRÓNICOS CARDIACOS.

A lo largo de las últimas décadas se han ido desarrollando dispositivos electrónicos implantables, como los marcapasos, desfibriladores y registradores de eventos.

Tanto los marcapasos como los desfibriladores automáticos implantables (DAI) se componen de un generador que mediante uno o varios cables en contacto con el endocardio estimulan el corazón para mantener una frecuencia cardíaca mínima o liberan descargas para corregir taquiarritmias malignas. La principal diferencia entre ambos sistemas radica en la intensidad y forma en que liberan la energía, lo que condiciona la sedoanalgesia necesaria para su implante, pues mientras que los marcapasos utilizan energías imperceptibles para el paciente, el DAI suministra una corriente intensa, capaz de producir una sensación dolorosa muy desagradable en el paciente, muy similar a la producida por la cardioversión eléctrica transcutánea.

Por ello, dado que durante el implante de un DAI se comprueba el umbral de desfibrilación, es conveniente sedar la paciente para evitarle el dolor derivado de las descargas. En el caso del implante de un marcapasos, el uso de sedación obedece a otras razones.

1. Sedación durante el implante de DAI

Hasta fechas recientes, el empleo de anestesia general para el implante de un DAI era la práctica habitual²⁶. En la actualidad, la actitud más utilizada es la combinación de anestesia local y sedación consciente. Fox et al²⁷ comprobaron tras el implante de 500 dispositivos (387 DAI, 88 DAI-resincronizador y 25 recambios de generador) que los resultados de la anestesia local con sedación consciente eran similares a los de la anestesia general. Por otra parte, Manolis et al²⁸ describieron una reducción en el número de complicaciones cuando se usaba el procedimiento menos invasivo (anestesia local y sedación) y una menor duración del mismo, sin que se produjera deterioro en los umbrales de captura y de detección obtenidos. Las publicaciones de Stix et al²⁹ y de Knight et al³⁰ confirmaron estos hallazgos.

En todos los estudios consultados, el primer paso del procedimiento consistió en la infiltración de la zona con un anestésico local (Lidocaína, Bupivacina o Mepivacaína) previamente a la punción venosa y a la realización de la bolsa del generador. A continuación, en la inmensa mayoría de estudios, se

administró una dosis intravenosa de opiáceos como premedicación, seguida del sedante.

A pesar de la existencia de diversos estudios que demuestran la utilidad de la sedación consciente, muy pocos comparan la eficacia entre los distintos fármacos empleados. Camci et al³¹ evalúan la existencia de diferencias entre propofol y tiopental durante el implante de DAI en 34 pacientes. Previamente, se había administrado una dosis de midazolam y otra de fentanilo. En el análisis de resultados no se encontró ninguna diferencia significativa en cuanto a eficacia sedante ni en lo referente a los umbrales de captura y detección.

En el grupo del propofol se evidenció una discreta tendencia a la hipotensión mientras que en el grupo de tiopental, el tiempo de recuperación fue levemente más prolongado.

Por tanto no hay ningún sedante que haya demostrado ventajas sobre el resto, por lo que cualquiera puede ser utilizado, recomendándose el uso de aquel con el que se tenga mayor experiencia.

2. Sedación durante el implante de marcapasos

Blancas et al³¹ valoraron durante el implante de marcapasos definitivo en 94 pacientes, la utilización de remifentanilo en perfusión continua a dosis crecientes hasta alcanzar un nivel de sedación ligera (grado 2-3 en la escala de Ramsay). En 89 de ellos, se alcanzó el objetivo deseado sólo con remifentanilo. Tan solo en un caso, se produjo depresión respiratoria severa, recuperada en pocos minutos tras la suspensión de la perfusión. Las náuseas y vómitos fueron los efectos adversos más frecuentes.

El midazolam también ha sido empleado en algún estudio. Simicek et al³² compararon dicho fármaco frente a placebo, observando buen nivel de sedación que no se acompañó de un aumento en el número de complicaciones.

Dado que para el procedimiento de implante de marcapasos, no existe una clara recomendación, queda a criterio del realizador la elección del fármaco, en función de su experiencia en el manejo con cada uno de ellos.

CONCLUSIONES

1. La sedación consciente es una técnica efectiva y segura para los procedimientos cardiovasculares.
2. El etomidato y el propofol son los dos mejores sedantes para la cardioversión eléctrica urgente y programada, respectivamente.

3. Para la realización de cateterismos, el empleo de midazolam o clonidina sería una buena opción. Se desaconseja el uso de ketamina.
4. Los fármacos que han demostrado eficacia sedante sin interferir en la conducción cardíaca son el midazolam y el propofol, por lo que se recomienda su uso en estudios electrofisiológicos.
5. En el implante de dispositivos de electroestimulación, ningún sedante ha demostrado ser mejor que otro, por lo que se aconseja emplear aquél sobre el que mejor conocimiento se tenga.

BIBLIOGRAFÍA

1. Registro Español de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. XIX Informe Oficial de la Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista de la Sociedad Española de Cardiología y Registro Español de Ablación con Catéter. IX Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología. *Rev Esp Cardiol* 2010; 63 (11): 1304 – 1316 y 13291339.
2. American Society of Anesthesiologists Website.
3. Flórez J. Farmacología Humana, capítulo 28. Editorial Masson.
4. Palencia Herrejón E, Borralló Pérez JM, Pardo Rey C y Grupo de Trabajo de Analgesia y Sedación de la SEMICYUC. Intubación en el enfermo crítico. *Medicina Intensiva*.2008;32 Supl1:3-11.
5. A J Oglesby. Should etomidato be the induction agent of choice for rapid sequence intubation in the emergency department? *Emerg Med J* 2004;21:655-659. doi: 10.1136/emj.2003.009043.
6. Borralló Pérez JL, Béjar Delgado A y Grupo de Trabajo de Analgesia y Sedación de la SEMICYUC. Sedación de corta duración. *Medicina Intensiva*. 2008;32 Supl1:12-18.
7. Jacobi J, Fraser G, Coursin D, et al. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Crit Care Med* 2002 Jan; 30(1):119-141.
8. Morani G, Bergamini C, Angheben C, Pozzani L, Ciccoira M, Tomasi L, Lanza D, Vassanelli C. General anaesthesia for external electrical cardioversion of atrial fibrillation : experience of an exclusively cardiological procedural management. *Europace*. 2010 Nov; 12(11): 1558-63.
9. Goldner BJ, Baker J, Accordino A, Sabatino L, DiGiulio M, Kalendarian D, LinD, Zambrotta V, Stechel J, Maccaro P, Jadonath R. Electrical cardioversion of atrial fibrillation or flutter with conscious sedation in the age of cost containment. *Am Heart J*. 1998 Dec;136(6):961-4.
10. Hubner PJB, Gupta S, McClellan I. Simplified cardioversion service with intravenous Midazolam. *Heart*. 2004;90:1447-9.
11. Menunni M, Bianconi L , Antonicli S, Frongillo D, Molle G, Rossi P, Venturini E, Toscano S. Fast cardiologist-administered midazolam for electrical cardioversion of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2007 Mar;8(3):176-80.
12. Notarstefano P, Pratola C, Toselli T, Baldo E, Ferrari R. Sedation with Midazolam for electrical cardioversión. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007 May;30(5):608-11.
13. Harrison SJ, Mayet J. Cardioversion and the use of sedation. *Heart*. 2004 Dec;90(12):1374-6.
14. Rahman NH, Hashim A. Is it safe to use propofol in the emergency department? A randomized controlled trial to compare propofol and midazolam. *Int J Emerg Med*. 2010 Mar 25;3(2):105-13.
15. Wood J, Ferguson C. Procedural sedation for cardioversion. *Emerg Med J*. 2006 Dec;23(12):932-4.
16. Stoneham MD. Anaesthesia for cardioversion. *Anaesthesia*. 1996 Jun;51(6):565-70.
17. Gale DW et al. Titration of intravenous anesthetics for cardioversion: a comparison of propofol, methohexital and midazolam. *Crit Care Med*. 1993 Oct;21(10):1509-13.
18. Falk J, Zed PJ. Etomidato for procedural sedation in the emergency department. *Ann Pharmacother*. 2004 Jul-Aug;38(7-8):1272-7.
19. Hüter L, Schreiber T, Gugel M, Schwarzkopf K. Low-dose intravenous midazolam reduces etomidato-induced myoclonus: a prospective, randomized study in patients undergoing elective cardioversion. *Anesth Analg*. 2007;105:1298-302.
20. Coll-Vinent B, Sala X, Fernández C, Bragulat E, Espinosa G, Miró O, Millá J, Sánchez M. Sedation for cardioversion in the Emergency Department : Analysis of effectiveness in four protocols. *Ann Emerg Med*. 2003;42:767-772.
21. Canessa R, Lema G, Urzúa J, Dagnino J, Concha M. Anesthesia for elective cardioversión: a comparison of four anesthetic agents. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1991 Dec;5(6):566-8.
22. Ford SR, Maze M, Gaba DM. A comparison of etomidato and thiopental anesthesia for cardioversion. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1991 Dec;5(6):563-5.
23. Maltepe F, Kocaayan E, Urgulu BS, Akdeniz B, Guneri S. Comparison of remifentanil and fentanyl in anaesthesia for elective cardioversion. *Anaesth Intensive Care*. 2006 Jun;34(3):353-7.
24. Akcaboy ZN, Akcaboy EY, Altinoren B, Karabulut E, Gogus N. Adding remifentanil to propofol and etomidato in cardioversion anesthesia. *Saudi Med J*. 2007 Oct;28(10):1550-4.
25. Muñoz Martínez T, Pardo Rey C, Silva Obregón JA y grupo de trabajo de analgesia y sedación de la SEMICYUC. Sedación en procedimientos y situaciones especiales. *Medicina Intensiva*.2008;32 Supl 1:107-14.
26. Lehmann A, Boldt J, Zeitler C, Thaler E, Werling C. Total intravenous anesthesia with remifentanil and propofol for implantation of cardioverter-defibrillators in patients with severely reduced left ventricular function. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1999 Feb;13(1):15-9.
27. Fox D, Davidson NC, Bennett DH, Clarke B, Garratt CJ, Hall MCS, Zaidi AM, Patterson K, Fitzpatrick A. Safety and acceptability of implantation of internal cardioverter-defibrillators under local anesthetic and conscious sedation. *PACE*. 2007;30:992-997.
28. Manolis AS, Maounis T, Vassilikos V, Chiladakis J, Cokkinos DV. Electrophysiologist-implanted transvenous cardioverter defibrillators using local versus general anesthesia. *PACE*. 2000 Jan; 23(1): 96-105.
29. Stix G, Anvari A, Podesser B, Pernerstorfer T, Mayer C, Laufer G, Schmidinger H. Local anesthesia versus general anesthesia for cardioverter-defibrillator implantation. *Wien Klin Wochenschr*. 1999 May 21;111(10):406-9.
30. Knight BP, et al. Effect of general anesthesia on the defibrillation energy requirement in patients undergoing ICD implantation. *J Interv Card Electrophysiol*. 1999 Dec;3(4):325-8.

31. Blancas Gómez-Casero R, Martín Delgado C, Nevado Losada E, Quintana Díaz M, Chana García M, López Matamala B, Serrano Castañeda J, González Manzanares JL. Sedoanalgesia con remifentanilo en el implante de marcapasos definitivo. *Med Intensiva*. 2006 Nov; 30(8):370-3.
32. Simicek J, Pavlu I, Chmelo J. Midazolam during cardiac pacemaker implantation. *Vnitr Lek*. 1992 Feb;38(2):129-31.
33. Baris S, Karakaya D, Aykent R, Kirdar K, Sagkan O, Tür A. Comparison of midazolam with or without fentanyl for conscious sedation and hemodynamics in coronary angiography. *Can J Cardiol*. 2001 Mar;17(3):277-81.
34. Nascimento Jdos S, Modolo NS, Silva RC, Santos KP, Carvalho HG. Sedative and cardiovascular effects of midazolam and diazepam alone or combined with clonidine in patients undergoing hemodynamic studies for suspected coronary artery disease. *Arq Bras Cardiol*. 2007 Dec;89(6):403-8.
35. Buben RS, Fisher JD, Gentzel JA, Murphy EK, Irwin ME, Shea JB, McDonald Dick II, Ching E, Wilkoff BL, Benditt DG. NASPE expert consensus document: use of IV (Conscious) sedation/analgesia by nonanesthesia personnel in patients undergoing arrhythmia specific diagnostic, therapeutic and surgical procedures. *PACE*. 1998 Feb;21(2):375-85.
36. Warpechowski P, Lima GG, Medeiros CM, Santos ATL, Kruse M, Migloransa MH, Kalil RAK. Randomized study of propofol effect on electrophysiological properties of the atrioventricular node in patients with nodal reentrant tachycardia. *PACE*. 2006;29:1375-1382.
37. Shook DC, Savage RM. Anesthesia in the cardiac catheterization laboratory and electrophysiology laboratory. *Anesthesiol Clin*. 2009 Mar;27(1):47-56.
38. Leite SS, Firme EB, Bevilaqua MS, Pereira Ldos S, Atié J. Prospective study on the repercussions of low doses of remifentanil on sinoatrial function and in cardiac conduction and refractory period. *Rev Bras Anesthesiol*. 2007 Oct;57(5):465-75.
39. Sharpe MD, Dobkowski WB, Murkin JM, Klein G, Yee R. Propofol has no direct effect on sinoatrial node function or on normal atrioventricular and accessory pathway conduction in Wolff-Parkinson-White syndrome during alfentanil/midazolam anesthesia. *Anesthesiology*. 1995 Apr;82(4):888-95.
40. Pachulski RT, Adkins DC, Mirza H. Conscious sedation with intermittent midazolam and fentanyl in electrophysiology procedures. *J Interv Cardiol*. 2001 Apr; 14(2):143-6.
41. Yip AS, McGuire MA, Davis L, Ho DS, Richards DA, Uther JB, Ross DL. Lack of effect of midazolam on inducibility of arrhythmias at electrophysiology study. *Am J Cardiol*. 1992 Sept 1;70(6):593-7.



Siempre atento al ritmo



Reveal[®]. Descubra más.

Eficacia del Reveal® como primera opción en la estrategia diagnóstica del síncope de origen desconocido

Miguel Álvarez, Luís Tercedor, Ricardo S. Galdeano, Pablo Santiago, Rocío Peñas, Francisca Valverde

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

RESUMEN

Presentamos el caso de un paciente con síncope de origen desconocido, bloqueo bifascicular y fracción de eyección de VI conservada. La estrategia empleada consistió en el uso del registrador insertable de eventos (RIE) como primer escalón diagnóstica. En su hospital de referencia le habían realizado previamente exploraciones no recomendadas por su escasa eficacia diagnóstica. El diagnóstico aportado por el RIE fue determinante en la decisión terapéutica adoptada, que produjo la desaparición de los eventos sincopales.

CASO CLÍNICO

Varón de 78 años remitido a la Unidad de Arritmias del Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada para estudio de síncope. Sus antecedentes personales incluían síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) leve, gastrectomía parcial por úlcus péptico, colecistectomía y herniorrafia umbilical. Presentaba los siguientes factores de riesgo: exfumador, hipertensión arterial tratada con ARA II, dislipemia tratada con hipolipemiantes y diabetes mellitus tratada con antidiabéticos orales.

Desde hacía 15 años, el paciente presentaba episodios recurrentes sincopales y presincopales, en total, más de 50, de presentación y consecuencias variables. Refería diferentes formas de presentación: al levantarse bruscamente, al agacharse, otras veces en reposo en sedestación, otras en bipedestación y en otras ocasiones mientras caminaba. En algunos episodios había presentado pródromos de corta duración y en otros (la mayoría), los síncope se habían presentado sin pródromos. En todos los casos la recuperación había sido espontánea y sin secuelas. En ningún caso, los síncope se

acompañaron de relajación de esfínteres pero sí de traumatismos leves (esguince en un tobillo al caerse de una motocicleta). Durante la realización de la anamnesis, el paciente sufrió un mareo transitorio sin enlentecimiento del pulso radial.

En su hospital de referencia le habían realizado múltiples exploraciones (TAC, monitorización ambulatoria Holter, ecocardiografía, etc.) sin llegar a un diagnóstico definitivo.

La exploración física no mostró alteraciones significativas. La presión arterial (PA) fue de 170/80 mm Hg (con una caída de 15 mm Hg en la PA sistólica al adoptar la bipedestación). En la auscultación cardiaca se objetivó un soplo sistólico eyectivo grado 1-2/6 en foco aórtico no irradiado. El masaje del seno carotídeo fue negativo. La analítica no mostró ninguna anomalía.

El electrocardiograma (ECG) (figura 1) presentó ritmo sinusal a 65 lpm, intervalo PR de 200 ms, QRS de 160 ms, bloqueo bifascicular (bloqueo completo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo) e intervalo QTc de 430 ms. En el ecocardiograma transtorácico se objetivó un ventrículo izquierdo de diámetros en el límite superior de la normalidad, no hipertrofico y una fracción de eyección (FE) en el rango de la normalidad. El patrón de llenado mitral era compatible con alteración de la relajación. No existía patología valvular y el resto de las cavidades eran normales.

En Octubre de 2009 se le implantó un registrador de eventos (Reveal DX®, Medtronic Inc.) en posición paraesternal izquierda (Figura 2), y el paciente fue incluido en el programa de monitorización domiciliar CARELINK™.

Dos meses después del implante, el paciente realizó una transmisión. En la figura 3 se encuentra un listado detallado de los episodios, se registraron 24 automáticos clasificados como asistolia y 10 activados por el paciente debido a síntomas. En el listado encontramos el 'Patrón oro', episodios automáticos simultáneos a episodios activados por el paciente debido a síntomas. Los episodios 33 y 34, 39 y 40,

Correspondencia:

Dr. Miguel Álvarez
Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología.
Hospital Universitario Virgen de las Nieves
Avda. Fuerzas Armadas
Granada 18014
E-mail: miguel.alvarez.sspa@juntadeandalucia.es

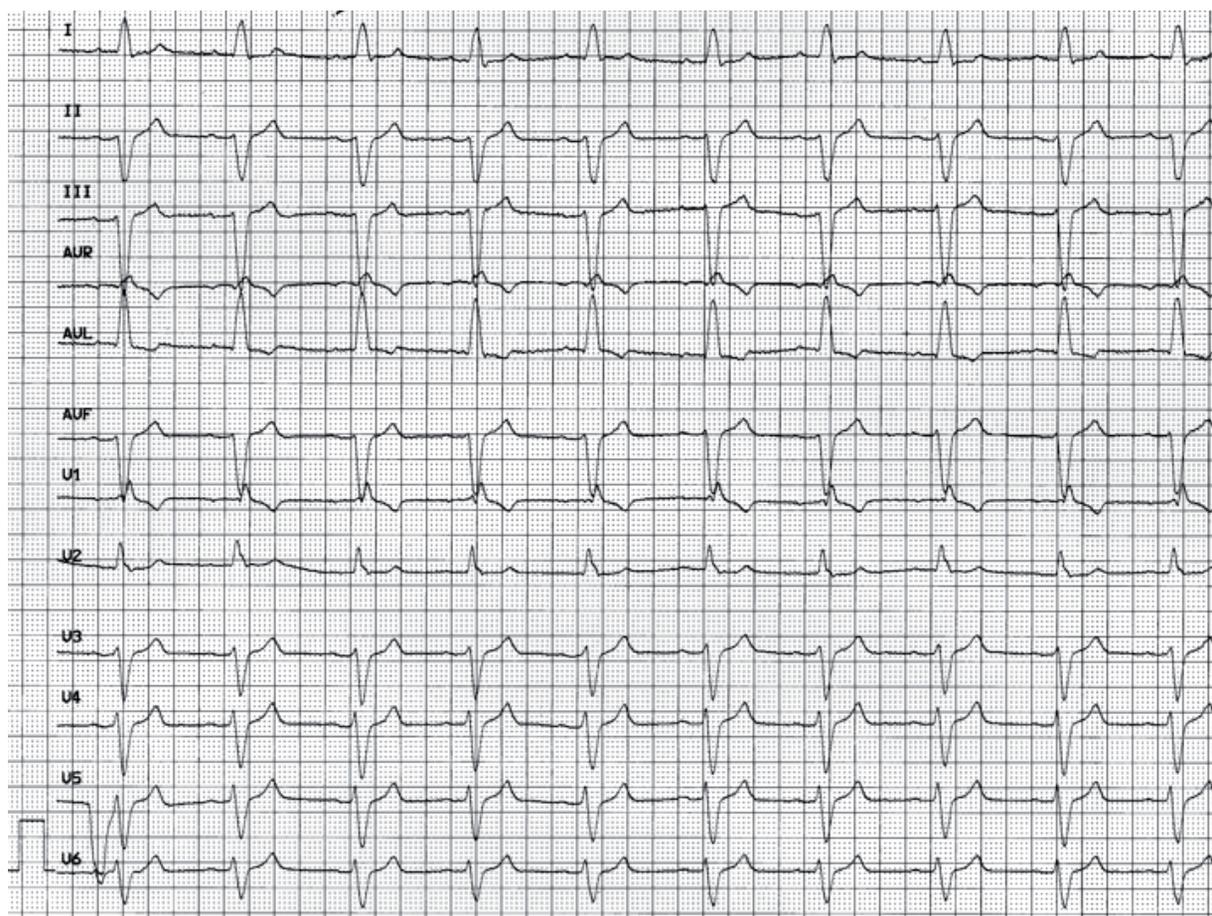


Figura 1: Electrocardiograma de 12 derivaciones. Se aprecia la presencia de bloqueo bifascicular (bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo).

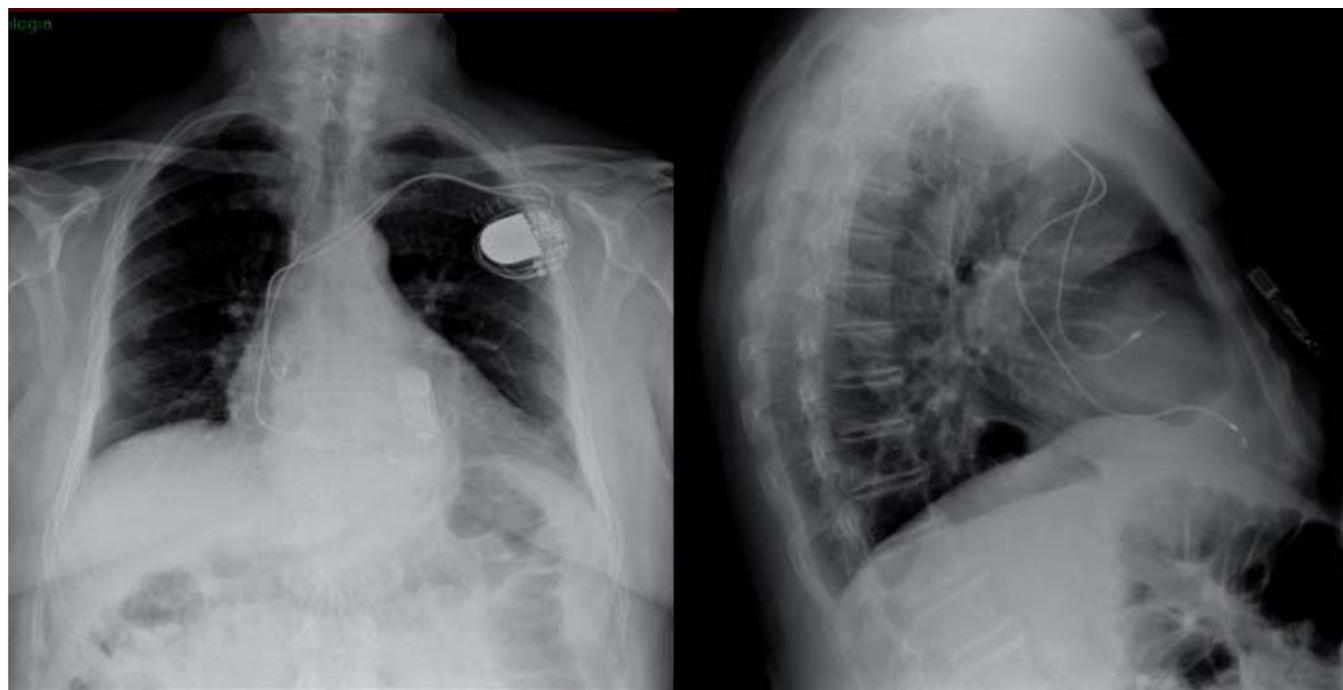


Figura 2: Radiografía de tórax posteroanterior y lateral. En región infraclaviclar , generador con dos cables, uno en posición auricular (orejuela derecha) y otro en ventrículo (ápex de VD). En posición paraesternal izquierda, registrador insertable de eventos.

Arrhythmia Episode List: 05-Oct-2009 10:02:36 to 17-Dec-2009 12:11:29
All collected episodes.

ID#	Type	Date	Time		Max V. Rate	Median V. Rate
			hh:mm	hh:mm:ss		
53	SYMPTOM	13-Dec-2009	12:12			
52	Asystole	13-Dec-2009	12:11	:07		31 bpm (1940 ms)
51	Asystole	13-Dec-2009	12:11	:04		73 bpm (820 ms)
50	SYMPTOM	09-Dec-2009	19:28			
49	Asystole	09-Dec-2009	19:27	:03		67 bpm (900 ms)
48	SYMPTOM	06-Dec-2009	13:17			
47	SYMPTOM	03-Dec-2009	12:02			
46	SYMPTOM	30-Nov-2009	14:41			
45	Asystole	30-Nov-2009	14:40	:03		90 bpm (670 ms)
44	Asystole	28-Nov-2009	02:56	:13		73 bpm (820 ms)
43	SYMPTOM	27-Nov-2009	14:46			
42	SYMPTOM	25-Nov-2009	21:24			
41	Asystole	25-Nov-2009	21:22	:04		154 bpm (390 ms)
40	SYMPTOM	21-Nov-2009	11:57			
39	Asystole	21-Nov-2009	11:57	:04		75 bpm (800 ms)
38	Asystole	20-Nov-2009	08:47	:04		59 bpm (1020 ms)
37	Asystole	15-Nov-2009	02:42	:06		58 bpm (1030 ms)
36	Asystole	13-Nov-2009	14:46	:04		78 bpm (770 ms)
35	SYMPTOM	12-Nov-2009	11:11			
34	SYMPTOM	09-Nov-2009	20:42			
33	Asystole	09-Nov-2009	20:42	:06		65 bpm (920 ms)
32	Asystole	07-Nov-2009	14:06	:03		77 bpm (780 ms)
22	Asystole	18-Oct-2009	11:10	:06		75 bpm (800 ms)
21	Asystole	17-Oct-2009	09:17	:06		71 bpm (850 ms)
19	Asystole	14-Oct-2009	09:29	:04		85 bpm (710 ms)
15	Asystole	12-Oct-2009	19:23	:04		78 bpm (770 ms)
13	Asystole	12-Oct-2009	09:32	:05		77 bpm (780 ms)
11	Asystole	11-Oct-2009	09:26	:06		133 bpm (450 ms)
10	Asystole	11-Oct-2009	09:26	:04		68 bpm (880 ms)
8	Asystole	10-Oct-2009	22:21	:03		74 bpm (810 ms)
4	Asystole	06-Oct-2009	10:29	:06		71 bpm (850 ms)
3	Asystole	05-Oct-2009	10:11	:19		53 bpm (1140 ms)
2	Asystole	05-Oct-2009	10:10	:13		128 bpm (470 ms)
1	Asystole	05-Oct-2009	10:10	:06		240 bpm (250 ms)

----- Last Programmer Session 05-Oct-2009 -----

Figura 3: Listado de eventos arrítmicos y sintomáticos del paciente. El primer evento corresponde al día del implante del RIE y el último dos meses después. Cuatro días después realizó la transmisión a través del sistema de monitorización remota CARELINK™.

41 y 42, son un ejemplo. En total se registraron 6 episodios con estas características.

Este dispositivo solo puede almacenar datos de ECG de los 3 últimos episodios activados por el paciente, de estos, 2 presentaban bloqueo AV (BAV) completo con asistolia ventricular (Figura 5) y el 3º no contenía nada que nos hiciera sospechar de que se trataba de una arritmia (figura 6). 4 de los 7 episodios activados por el paciente que ya no contenían datos electrocardiográficos tenían un episodio automático asociado en el que se podía observar el BAV completo. Todos los episodios estaban precedidos por un complejo ventricular prematuro de diferente morfología al latido sinusal (Figura 4 y 5).

Al observar estos episodios de asistolia, contactamos por teléfono con el paciente procediendo a su ingreso para implantarle un marcapasos definitivo. El procedimiento de implante de un marca-

pasos bicameral se llevó a cabo sin incidencias, manteniendo el RIE (Figura 2) para proseguir con el diagnóstico de todos los eventos sincopales que pudiera presentar el paciente, tras el implante del marcapasos.

Un año después del implante, el paciente permanece asintomático, sin haber presentado ningún síncope ni presíncope y mantiene una vida sin limitaciones e incluso monta en bicicleta.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de certeza de la etiología arrítmica de un síncope se establece mediante el registro electrocardiográfico durante el episodio sincopal¹ ¿Cuál es, entonces, la mejor estrategia diagnóstica en pacientes con síncope y bloqueo bifascicular? El bloqueo bifascicular es per se una alteración electrocardiográfica sugerente de que la causa del sín-



Figura 4: Registro de ECG e Intervalos del episodio 44 que se registró automáticamente. Las flechas rojas corresponden al complejo ventricular prematuro que precede al bloqueo AV paroxístico, las flechas negras corresponden a ondas P reconocidas y bloqueadas. Se trata de un episodio tipo 1C (bloqueo AV de inicio brusco sin bradicardia sinusal acompañante).

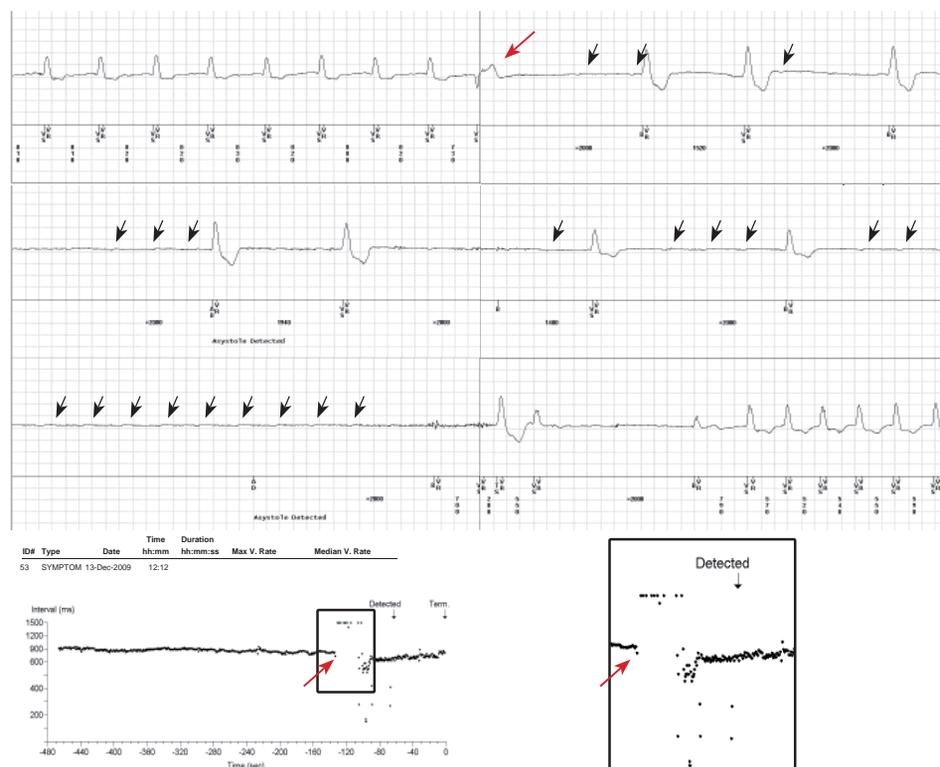


Figura 5: Registro de ECG e intervalos del episodio 53 que fue activado por el paciente. Este evento también fue recogido de forma automática en episodio 52. Las flechas rojas corresponden al complejo ventricular prematuro que precede al bloqueo AV paroxístico, las flechas negras corresponden a ondas P reconocidas y bloqueadas. Es un episodio tipo 1C (bloqueo AV de inicio brusco sin bradicardia sinusal acompañante).

cope sea una bradiarritmia². No obstante, aún no existe evidencia científica suficiente que avale el implante de un marcapasos definitivo sin realizar más exploraciones diagnósticas.

La realización de un estudio electrofisiológico (EEF) en pacientes con bloqueo de rama está considerada como indicación clase IIA cuando las exploraciones no invasivas no han llegado al diagnóstico². Cabría

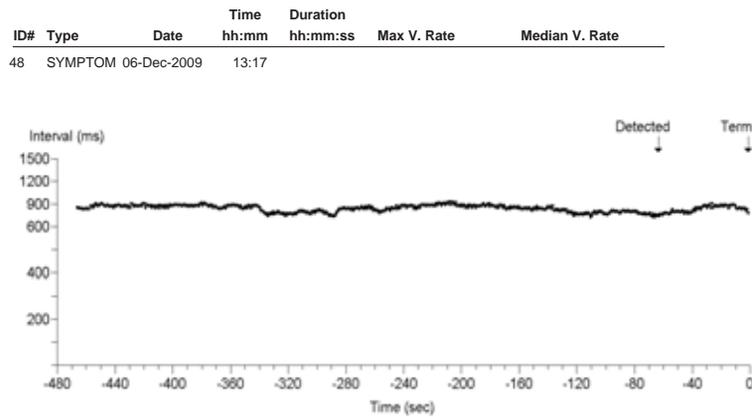


Figura 6: Trazo de intervalos de longitud de ciclo ventricular de un evento activado por el paciente. Puede apreciarse cómo no existe ninguna alteración de la frecuencia cardíaca durante todo el episodio.

preguntarse cómo podríamos llegar al diagnóstico de la etiología del síncope en pacientes con bloqueo de rama sin evidencia de cardiopatía estructural. En nuestro caso la historia clínica no habría podido establecer el diagnóstico puesto que la anamnesis no permitía orientar el diagnóstico hacia un origen cardiogénico o neuromediado. Además, es conocida, la dificultad y dudosa eficacia de la anamnesis en pacientes ancianos³. La exploración física descartó la hipotensión ortostática y la hipersensibilidad del seno carotídeo. ¿Debería ser el test de mesa basculante el siguiente escalón diagnóstico? Englund y cols. demostraron que el estudio de mesa basculante tenía una baja especificidad en pacientes con bloqueo de rama⁴. En nuestro caso, no realizamos un estudio de mesa basculante puesto que su resultado (positivo o negativo) no iba a condicionar nuestra actitud terapéutica. Por tanto, el EEF sería la exploración diagnóstica recomendada por las recientes guías de manejo del síncope². En caso de resultado positivo (enfermedad significativa del sistema de conducción) estaría indicado el tratamiento con marcapasos definitivo². Ahora bien, a nuestro entender surgen algunas dudas.

¿Estaría indicada la realización de un protocolo de estimulación ventricular programada para descartar la existencia de taquicardia ventricular monomórfica sostenida (TVMS)? Nuestra respuesta es no, pues la ausencia de cardiopatía estructural hacia muy improbable la inducción de TVMS, única arritmia ventricular específica. En la serie de Martí y cols. sólo se indujeron TVMS en 6 pacientes (2.4% de la serie), todos ellos con cardiopatía estructural y disfunción sistólica de VI⁵. En nuestra serie de 21 pacientes con síncope, bloqueo bifascicular y FEVI preservada a los que realizamos estimulación programada no indujimos ninguna TVMS⁶.

¿Y si el EEF no demuestra enfermedad significativa del sistema His-Purkinje?. ¿Significa esto que la etiología del síncope no tiene relación con bloqueo AV paroxístico? En la serie de Brignole y cols. el 42% de los pacientes con bloqueo de rama y EEF negativo tenían evidencia de bloqueo AV, la mayoría antes de transcurridos 9 meses del implante de un registrador de eventos⁷. Era necesario, por tanto, el implante de un registrador de eventos para llegar al diagnóstico en pacientes con EEF negativo.

¿Podríamos aventurar el resultado del EEF sólo con las características clínicas del síncope? Nuestro grupo ha demostrado que los pacientes con bloqueo bifascicular y síncope sospechoso de tener un origen bradiaritmico presentaban enfermedad significativa del sistema HP en el 85% de los casos, sólo 1 paciente (8%) con síncope de probable etiología neuromediada tenía un intervalo patológico (70 ms)⁶ Sud y cols. demostraron que el síncope sin pródromos incrementaba por 5 el riesgo de que la etiología del síncope fuese arrítmica⁸ y otros autores han demostrado que pródromos de una duración inferior a 5 segundos se relacionan con síncope de origen arrítmico⁹.

¿Podríamos, entonces, implantar un marcapasos definitivo en base sólo a criterios clínicos? No existen estudios prospectivos y aleatorizados que avalen esta actitud. En pacientes con síncope de origen neuromediado la estimulación permanente sólo estaría justificada si se demuestra asistolia durante los episodios sincopales¹⁰.

¿Qué hacer en aquellos pacientes con una anamnesis poco definida? En nuestra serie, 11 pacientes presentaban síncope de origen dudoso, bien porque las características del síncope no eran bien definidas por el paciente o bien porque los pacientes tenían síncope de características cardiogéni-

cas y neuromediadas. En tres pacientes el EEF fue positivo (27%) y en tres pacientes (27%) con EEF negativo, el RIE objetivó bloqueo AV durante una recurrencia sincopal⁶. Es, en este tipo de pacientes, donde ambas estrategias (EEF o RIE) podrían estar justificadas, aunque no existen estudios prospectivos y aleatorizados que definan cual de las dos estrategias es más eficiente.

Nuestro paciente tenía una historia prolongada de síncope, mas de quince años, con innumerables episodios de síncope y presíncope, algunos de ellos con pródromos sugerentes de etiología neuromediada; pero también tenía síncope bruscos, o con pródromos de menos de 5 segundos de duración. Además, había presentado síncope durante el esfuerzo (montar en bicicleta). Es decir, ambas etiologías podían estar presentes en el mismo paciente. Optamos, ante estos hallazgos clínicos, por un RIE sin EEF previo. Las recomendaciones actuales del uso del RIE avalan el implante en pacientes con síncope de origen incierto (indicación IIB) y en pacientes con síncope de probable origen neuromediado y traumatismos (indicación IIA)¹¹.

Los registros electrocardiográficos del RIE en los eventos clínicos corresponden, según la clasificación publicada por Brignole y cols.¹², a episodios tipo 1C (Figuras 4 y 5), inicio brusco de bloqueo AV, precedido en la mayoría de los casos de un complejo ventricular prematuro. En un episodio sintomático no se registró variación alguna del ritmo cardíaco, correspondiendo a un episodio tipo 3A (Figura 6). Ambos episodios confirman la coexistencia en nuestro caso de episodios de origen cardiogénico (1C) y neuromediado (3A).

Además, en el caso que presentamos, dado que la mayoría de los episodios de asistolia registrados correspondían a bloqueo AV paroxístico de inicio brusco (tipo 1C), la terapia de estimulación resultaría más efectiva que en los que presentan bradicardias de inicio gradual¹³.

CONCLUSIONES

El registrador insertable de eventos puede ser una eficiente opción como primer escalón diagnóstico en pacientes con síncope de origen desconocido y bloqueo bifascicular. Aunque, algunos estudios han demostrado que esta actitud es coste-eficaz¹⁴, el implante de este dispositivo está siendo infrautilizado¹⁵. No obstante se necesitan estudios prospectivos y aleatorizados que avalen el uso precoz del RIE en este tipo de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Klein GJ, Gersh BJ, Yee R. Electrophysiological testing. The final court of appeal for diagnosis of syncope? *Circulation*. 1995;92:1332-1335
2. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2009;30:2631-2671
3. Del Rosso A, Alboni P, Brignole M, Menozzi C, Raviele A. Relation of clinical presentation of syncope to the age of the patients. *Am J Cardiol*. 2005;96:1431-1435
4. Englund A, Fredrikson M, Rosenqvist M. Head-up tilt test. A nonspecific method of evaluating patients with bifascicular block. *Circulation*. 1997;95:951-954
5. Martí-Almor J, Cladellas M, Bazán V, Delclós V, Altaba C, Guijo MA, et al. Nuevos predictores de evolución a bloqueo auriculoventricular en pacientes con bloqueo bifascicular. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:400-408
6. Álvarez M, Tercedor L, Galdeano RS, Santiago P, Burillo F, Castro R. Type of syncope predicts the results of EPS in patients with bifascicular block. *J Cardiovas Electrophysiol*. 2009;20 (Suppl 1):S3
7. Brignole M, Menozzi C, Moya A, García-Civera R, Mont L, Álvarez M, et al. Mechanism of syncope in patients with bundle branch block and negative electrophysiological test. *Circulation*. 2001;104:2045-2050
8. Sud S, Klein GJ, Skanes AC, Gula LJ, Yee R, Krahn AD. Predicting the cause of syncope from clinical history in patients undergoing prolonged monitoring. *Heart Rhythm*. 2009;6:238-243
9. Calkins H, Shyr Yu, 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
10. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, García-Civera R, Moya A, Wieling W, et al. Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in patients with recurrent suspected neurally mediated syncope. *Eur Heart J*. 2006;27:1085-1092
11. Brignole M, Vardas P, Hoffman E, Huikuri H, Moya A, Ricci R, et al. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. *Europace*. 2009;11:671-687
12. Brignole M, Moya A, Menozzi C, García-Civera R, Sutton R. Proposed electrocardiographic classification of spontaneous syncope documented by an implantable loop recorder. *Europace*. 2005;7:14-18
13. Sud S, Klein GJ, Skanes AC, Gula LJ, Yee R, Krahn AD. Implications of mechanism of bradycardia on response to pacing in patients with unexplained syncope. *Europace*. 2007;9:312-318
14. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Hoch JS, Skanes AC. Cost implications of testing strategy in patients with syncope. *Randomized Assessment of Syncope Trial*. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:495-501
15. Vitale E, Ungar A, Maggi R, Francese M, Lunati M, Colaceci R, et al. Discrepancy between clinical practice and standardized indications for an implantable loop recorder in patients with unexplained syncope. *Europace*. 2010;12:1475-1479

Evolución a largo plazo de la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica tras denervación simpática cardiaca izquierda en niños

Fernando Benito Bartolomé. Cristina Sánchez Fernández-Bernal. Marisol Jiménez Caso. Carolina Blanco.

Unidad de Arritmias y de Electrofisiología Clínica Cardíaca. Servicio de Cardiología Pediátrica. Hospital Infantil La Paz. Madrid.

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente de 20 años de edad, diagnosticado de taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica refractaria al tratamiento con fármacos β -bloqueantes. Presentaba historia familiar de síncope adrenérgico y de muerte súbita. A los 10 años se le realizó denervación simpática cardiaca izquierda e implantación de un desfibrilador. El estudio genético mostró una "missense" mutación en el exón 82 del gen de la ryanodina (RyR2). En el seguimiento se mantuvo asintomático durante 9 años, sin terapias del desfibrilador, en tratamiento con nadolol; sin embargo, posteriormente, ha presentado al menos dos síncope inducidos por el estrés, registrándose taquicardia ventricular polimórfica eficazmente tratada mediante terapias apropiadas del desfibrilador.

INTRODUCCIÓN

La taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC) es una enfermedad arritmica poco frecuente caracterizada por la presencia de arritmias ventriculares, síncope o muerte súbita inducidas por el ejercicio o el estrés psíquico¹⁻⁴. Se presenta con más frecuencia en niños y el tratamiento de elección son los β -bloqueantes, implantándose un desfibrilador (DAI) en los casos refractarios⁵. Aunque la simpatectomía cardiaca es una terapia aceptada en el tratamiento del síndrome de QT largo congénito⁶, solo recientemente se han descrito algunos casos de TVPC tratados mediante esta técnica⁷. En este trabajo se presenta el caso de un paciente con TVPC al que se le realizó denervación simpática cardiaca izquierda, con recurrencia a largo plazo del síncope por taquicardia ventricular polimórfica, eficazmente tratada mediante terapias apropiadas del desfibrilador.

CASO CLÍNICO

Paciente de 20 años de edad, que presentaba, desde los 14 meses de vida, episodios de pérdida de consciencia, inicialmente diagnosticados de epilepsia; sin embargo, ante la recurrencia de los episodios de síncope de esfuerzo fue enviado para evaluación cardiaca. El paciente presentaba historia familiar de síncope adrenérgico y muerte súbita precoz típica.

El ECG basal mostraba bradicardia sinusal con anomalías de la onda T e intervalo QT normal. En la ergometría se registraron extrasístoles ventriculares múltiples en la fase de esfuerzo máximo. El estudio electrofisiológico fue normal, sin inducirse arritmias mediante estimulación programada basal ni durante isoproterenol. El estudio ecocardiográfico y la resonancia magnética no mostraba alteraciones estructurales cardíacas.

Se inició tratamiento con fármacos β -bloqueantes (atenolol) a pesar de lo cual continuó sintomático y a la edad de 10 años, se registró una taquicardia ventricular polimórfica mediante un Holter implantable, durante un episodio de síncope de esfuerzo (Figura 1).

Tras ello se decidió la realización de una denervación simpática cardiaca izquierda e implantación de un desfibrilador. El estudio genético mostró una "missense" mutación en el gen de la ryanodina (RyR2). Tras la denervación se mantuvo asintomático durante 9 años en tratamiento con nadolol (1,5 mg/Kg/24h), provocándose extrasístoles ventriculares politópicos en la ergometría a altos niveles de carga. Sin embargo, a los 20 años de edad, presentó recurrencia de los episodios de síncope por taquicardia ventricular polimórfica eficazmente tratada mediante descargas apropiadas del desfibrilador (Figura 2).

DISCUSIÓN

En este trabajo se demuestra la eficacia de la denervación simpática cardiaca izquierda en un paciente con TVPC, con una marcada mejoría de

Correspondencia:

Dr. Fernando Benito.
Unidad de Arritmias. Hospital Infantil La Paz.
Pº de La Castellana 264. 28046, Madrid.
E-mail: fbenito@gmx.net

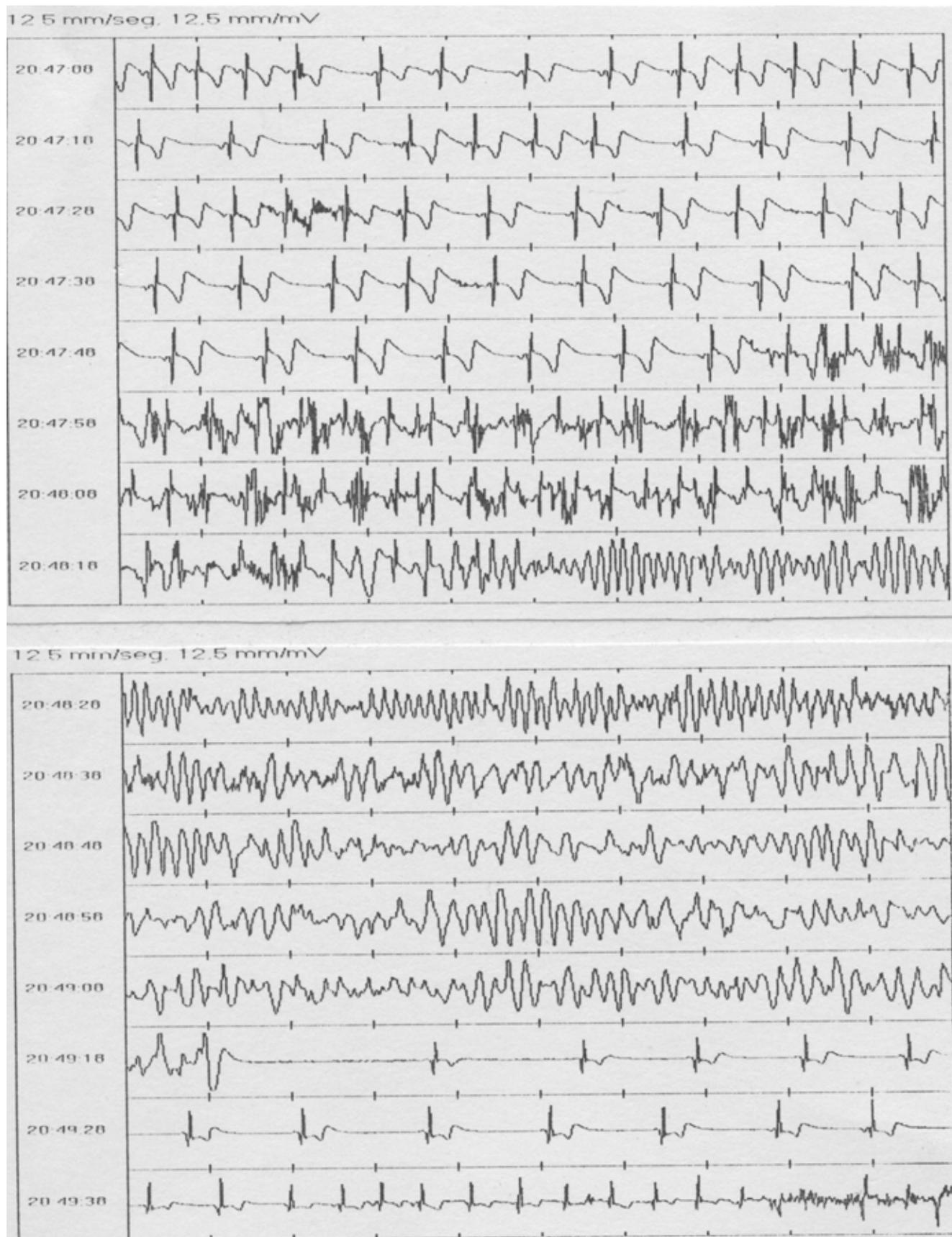


Figura 1. Registro de Holter implantable durante un episodio de síncope. Se observa la presencia de taquicardia bidireccional seguida de taquicardia polimórfica y fibrilación ventricular con resolución espontánea en 60 segundos.

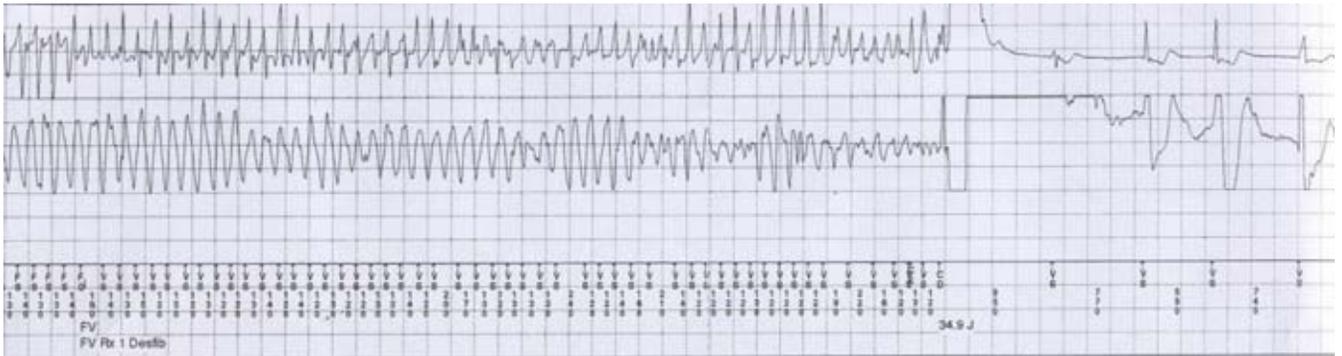


Figura 2. Registro de un episodio de taquicardia ventricular polimórfica tratada mediante una descarga apropiada del desfibrilador.

su calidad de vida, aunque no le protegió de la recurrencia a largo plazo del síncope por taquicardia catecolaminérgica, que fue eficazmente tratada mediante las terapias programadas del desfibrilador. En estos casos, la implantación de un DAI está indicada en los supervivientes de un episodio de parada cardíaca o que se mantienen sintomáticos a pesar del tratamiento β -bloqueante. La denervación simpática cardíaca izquierda se ha mostrado eficaz en la prevención de arritmias ventriculares en pacientes de síndrome de QT largo congénito, aunque su utilización no está generalizada⁶. Sin embargo, solo recientemente se han publicado algunos casos de TVPC tratados mediante denervación simpática cardíaca⁷. En ese trabajo se describe la eficacia de la simpatectomía cardíaca en pacientes diagnosticados de TVPC, sintomáticos a pesar del tratamiento β -bloqueante. Los efectos antiarrítmicos de la simpatectomía cardíaca están basados o son consecuencia de la reducción en la descarga de noradrenalina intracardíaca. Entre dichos efectos antiarrítmicos se incluye el incremento del umbral de inducción de la fibrilación ventricular y de la refractariedad ventricular^{9, 10}. El uso de la simpatectomía en los pacientes con CPVT tiene una fuerte base fisiológica consecuencia del mecanismo de la arritmogénesis dependiente de catecolaminas. Además, la denervación simpática cardíaca izquierda es preganglionar por lo que no hay reinervación y, al no eliminar completamente las catecolaminas en el ventrículo, no provoca supersensibilidad postdenervación (i.e., respuesta excesiva a catecolaminas)¹¹.

En conclusión, ante la efectividad incompleta de los beta-bloqueantes y las complicaciones potenciales asociadas con el uso a largo plazo del DAI, la simpatectomía puede jugar un papel importante como terapia adjunta en la TVPC. Sin embargo, como se demuestra en el presente trabajo, la simpatectomía no elimina completamente la recurrencia a largo plazo de las arritmias potencialmente letales, como la taquicardia ventricular polimórfica, tratada mediante terapias apropiadas del DAI.

BIBLIOGRAFÍA

1. Leenhardt A, Lucet V, Denjoy I, et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children. A 7-year follow-up of 21 patients. *Circulation* 1995;91:1512-9.
2. Francis J, Sankar V, Nair VK, et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Heart Rhythm* 2005;2:550-554.
3. Reid DS, Tynan M, Braidwood L, et al. Bidirectional tachycardia in a child. A study using His bundle electrography. *Br Heart J* 1975;37:339-344.
4. Priori SG, Napolitano C, Memmi M, et al. Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation* 2002;106:69-742.
5. European Heart Rhythm Association, Heart Rhythm Society, Zipes DP, 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.
6. Schwartz PJ, Priori SG, Cerrone M, et al. Left cardiac sympathetic denervation in the management of high-risk patients affected by the long-QT syndrome. *Circulation* 2004;109:1826-1833.
7. Wilde AM, Bhuiyan ZA, Crotti L, et al. Left cardiac sympathetic denervation for catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *N Engl J Med* 2008;358:2024-2029.
8. Blom NA. Implantable cardioverter-defibrillators in children. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008;(31 Suppl 1):S32-S34.
9. Schwartz PJ, Snebold NG, Brown AM. Effects of unilateral cardiac sympathetic denervation on the ventricular fibrillation threshold. *Am J Cardiol* 1976;37:1034-1040.
10. Schwartz PJ, Verrier RL, Lown B. Effect of stellectomy and vagotomy on ventricular refractoriness. *Circ Res* 1977;40:536-540.
11. Schwartz PJ, Stone HL. Left stellectomy and denervation supersensitivity in conscious dog. *Am J Cardiol* 1982;49:1185-90.

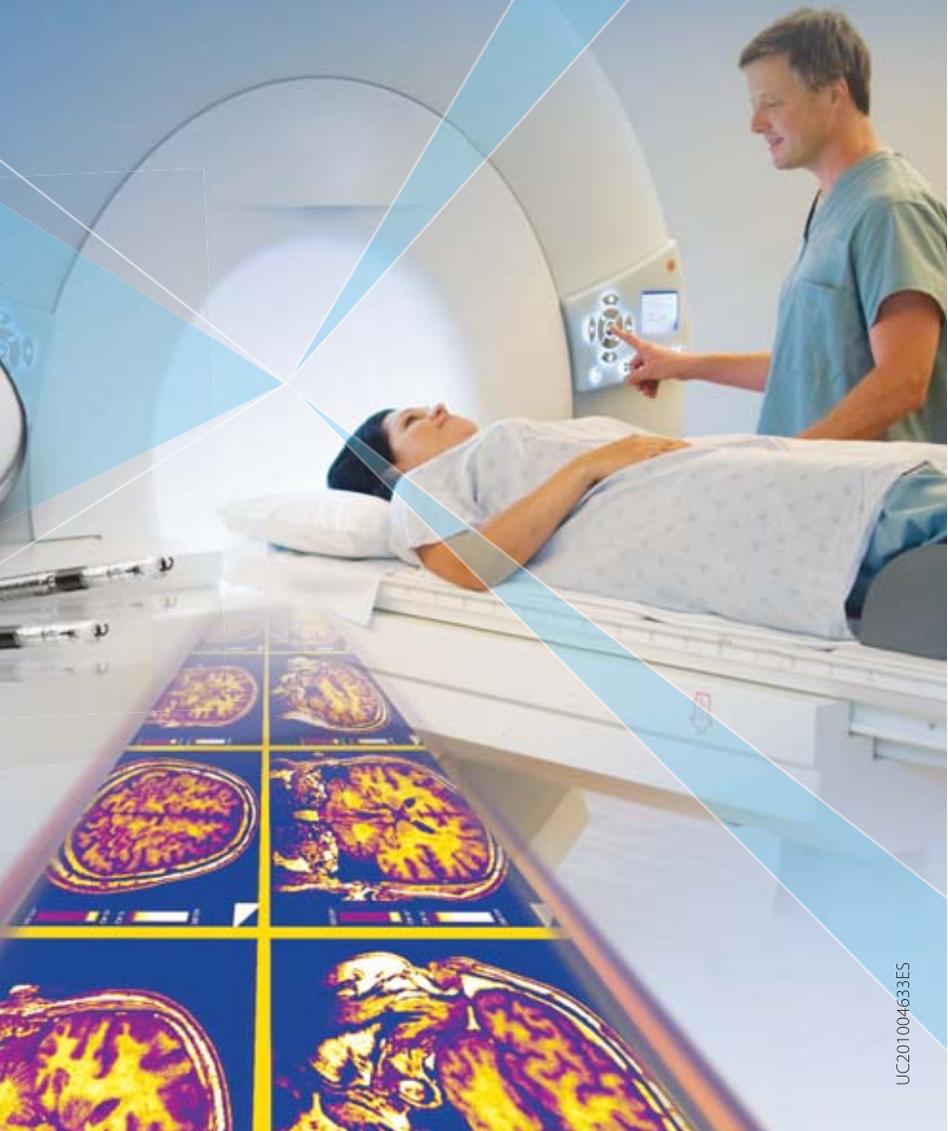


Sistemas de estimulación SureScan™

DISEÑADO ESPECIFICAMENTE PARA RESONANCIA MAGNETICA



SureScan™ amplía las posibilidades diagnósticas de sus pacientes



Umbral de desfibrilación elevado en paciente con miocardiopatía hipertrófica.

José Luis Ibáñez. Juan Gabriel Martínez. Alicia Ibáñez. Amaya García.

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante. España.

INTRODUCCIÓN

Diversos trabajos han tratado de identificar aquellos factores clínicos que se asocian con la presencia de umbrales de desfibrilación elevados en pacientes con desfibriladores implantables¹⁻⁴. Se ha demostrado que el tratamiento con amiodarona aumenta la probabilidad de fallo para desfibrilar en el test del implante. Otros factores que se han asociado son la cardiopatía no isquémica, el grado de dilatación ventricular y la superficie corporal alta.

De igual forma, sabemos que las características del dispositivo o la colocación del generador y los cables-electrodos pueden también tener relación con el umbral de desfibrilación. Se ha demostrado que el requerimiento de energía para desfibrilar disminuía con la adición de una bobina o electrodo proximal, colocado en la unión de la aurícula derecha-vena cava superior (AD-VCS). Además, se considera que la bobina distal debe estar en su totalidad en el interior del ventrículo derecho (VD) para obtener buenos umbrales de desfibrilación y que los requerimientos de energía parecen ser menores cuanto más distal está colocado el electrodo dentro del VD⁵. La programación de la bobina distal como ánodo disminuye el umbral de desfibrilación de forma significativa⁶, por lo que se recomienda que las pruebas de desfibrilación se inicien con esta configuración.

Una práctica cada vez más habitual es la utilización directa de dispositivos de alta energía en pacientes que consideremos que puedan presentar umbrales de desfibrilación elevados.

Si la desfibrilación es ineficaz a pesar de la posición radiológica correcta, con una posición adecuada de las bobinas de desfibrilación y unos parámetros de estimulación y detección buenos, el primer paso debería ser la modificación de la configuración, como la polaridad del choque o la pendiente de la onda de choque^{7,8}. La siguiente opción sería la mo-

dificación de la posición del cable o el implante de un electrodo subcutáneo.

Además, es conveniente realizar el menor número de inducciones posible, ya que la inducción repetida de FV puede ser un factor adicional que facilita la aparición de umbrales elevados por isquemia miocárdica, por lo que se podría considerar suficiente la demostración de una desfibrilación con la máxima energía. Por último, también se ha descrito la presencia de umbrales elevados de desfibrilación en pacientes con neumotórax, por lo que si ha realizado punción percutánea de vena subclavia hay que excluir la presencia de dicha complicación.

Describimos, a continuación, un caso de umbral elevado de desfibrilación, así como la actitud que se tomó para la solucionar dicha situación.

CASO CLÍNICO

Varón de 21 años diagnosticado de miocardiopatía hipertrófica (MCH) no obstructiva y válvula aórtica bicúspide, seguido desde hacia 7 años, en nuestro hospital en una consulta especializada en miocardiopatías. En el año 2006 fue intervenido quirúrgicamente, para implante de prótesis valvular aórtica metálica por disfunción valvular sintomática. En los sucesivos seguimientos, el paciente permaneció asintomático, en tratamiento únicamente con anticoagulación oral, comprobándose en los controles ecocardiográficos un funcionamiento normal de la prótesis aórtica y función sistólica del ventrículo izquierdo (VI) conservada, aunque en dichos controles se fue objetivando aumento progresivo del grado de hipertrofia del VI, hasta alcanzar los 40 mm de grosor parietal en un control realizado en Septiembre de 2008.

Un registro de holter ECG objetivó rachas de taquicardia ventricular (TV) monomorfa no sostenida y una resonancia nuclear magnética confirmó una hipertrofia ventricular muy severa, con áreas de fibrosis (figura 1).

Tras estos hallazgos, se inició tratamiento con betabloqueantes y se propuso el implante de un desfibrilador automático (DAI) como prevención primaria frente a los factores de alto riesgo comentados.

Correspondencia:

José Luis Ibáñez Criado
H General Alicante. Unidad de Arritmias. Servicio Cardiología
Avenida Pintor Baeza 12, 03010-Alicante
ppluic@hotmail.com
Teléfono y fax: 965913651

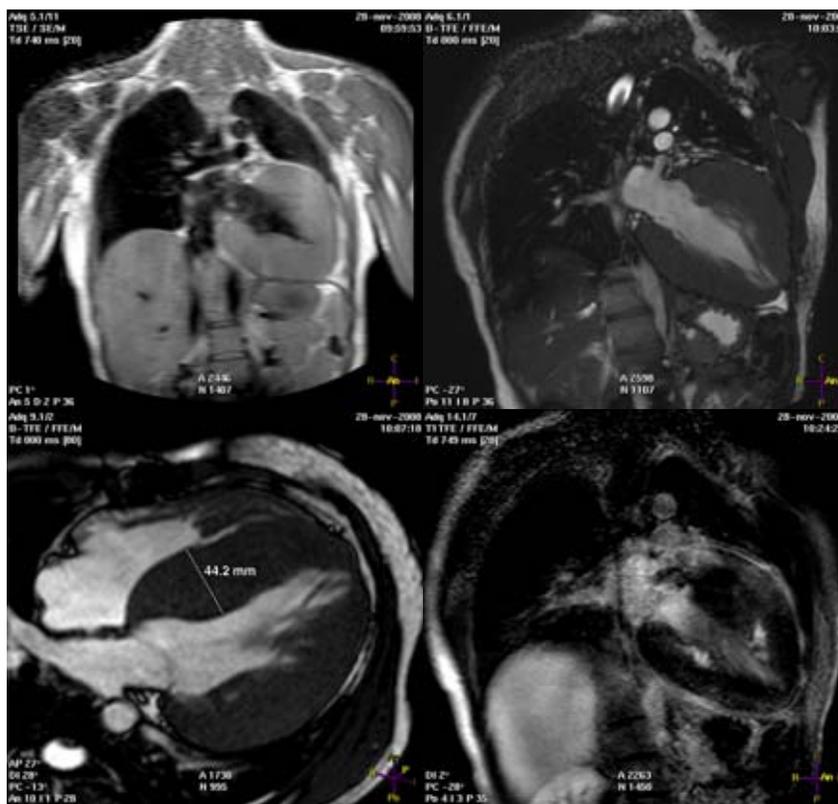


Figura 1: Resonancia nuclear magnética que muestra la severidad de la hipertrofia ventricular izquierda.

En Diciembre de 2008 se procedió al implante de un DAI monocameral de alta energía, con cable-electrodo posicionado en ápex de VD a través de punción percutánea de vena subclavia izquierda, con la bobina de (VCS) correctamente situada, alojando el generador en una bolsa realizada en región pectoral izquierda (figura 2).

Los parámetros obtenidos en el implante fueron correctos, con una detección de onda R de 28 mV, impedancia de estimulación de 744 Ohmios, impedancia de descarga de 45 Ohmios y umbral de captura ventricular de 0,7 V para una duración de impulso de 0.5 ms.

Tras el implante, que se efectuó sin complicaciones, se realizó una prueba de desfibrilación con la

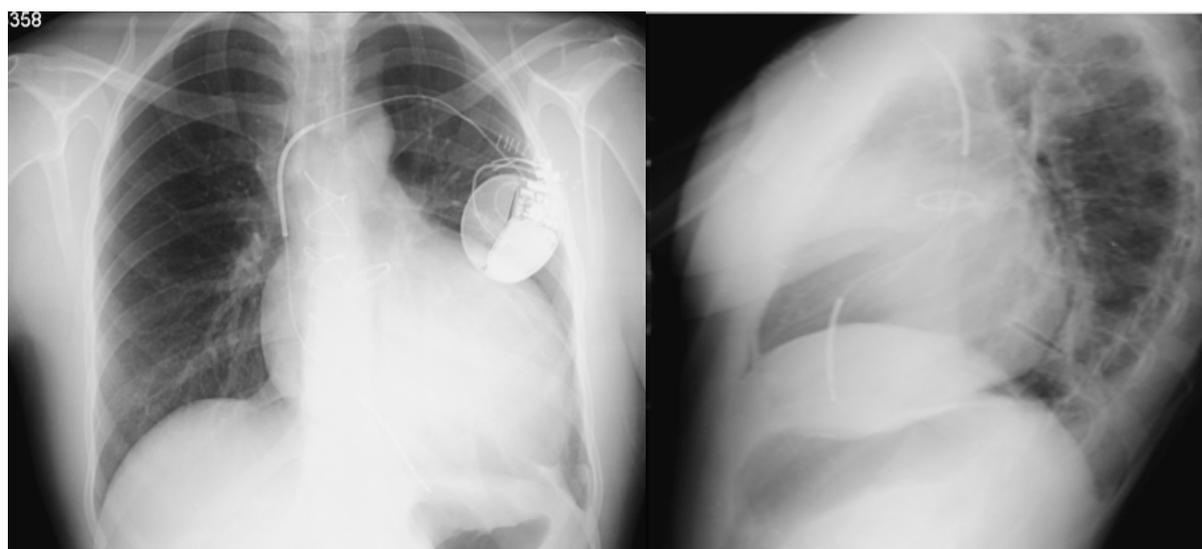


Figura 2: Radiografía de tórax en proyecciones postero-anterior y lateral tras el implante del dispositivo.

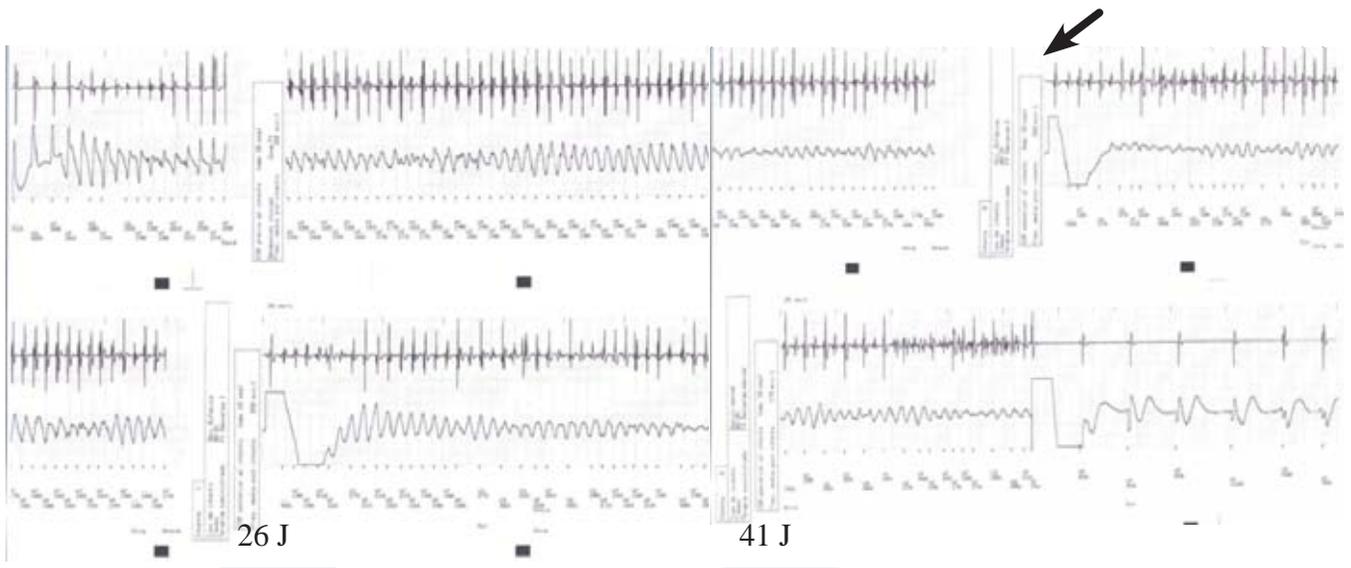


Figura 3: Prueba de desfibrilación donde se objetiva el fracaso de los choques internos con 26 y 41 Julios y la desfibrilación externa final. (flecha).

configuración habitual (desfibrilación desde VD a VCS y carcasa). Con choque sobre T, se indujo fibrilación ventricular y con descargas internas de 26 y 41 Julios respectivamente no se logró la desfibrilación, que se obtuvo tras choque externo de 360 Julios con parches en posición anterolateral (figura 3).

Se mantuvo al paciente ingresado y se realizó nuevo test de desfibrilación al día siguiente, con una configuración invertida, produciéndose un nuevo fracaso del choque interno a 41 Julios que obligó a un nuevo choque externo.

Dada la situación de imposibilidad de desfibrilación con las configuraciones habituales, y la importante masa de ventrículo izquierdo, se optó por colocar un electrodo subcutáneo de desfibrilación compuesto

de 3 "brazos" que fueron situados de forma subcutánea, EN PARALELO a lo largo de todo el costado izquierdo. La conexión de dicho cable se tunelizó hasta la bolsa prepectoral izquierda, sustituyéndose la conexión de la bobina de VCS por la del electrodo subcutáneo (figura 4). Al día siguiente, un nuevo test de desfibrilación (desfibrilación desde VD a electrodo subcutáneo y carcasa), demostró nuevo fracaso de la desfibrilación interna.

El paciente presentaba un importante hematoma, tanto en la bolsa del generador como en la zona del electrodo subcutáneo, secundario a la reintroducción temprana de la anticoagulación (heparina intravenosa), lo que podía interferir en el umbral de desfibrilación. Con esta consideración, se decidió

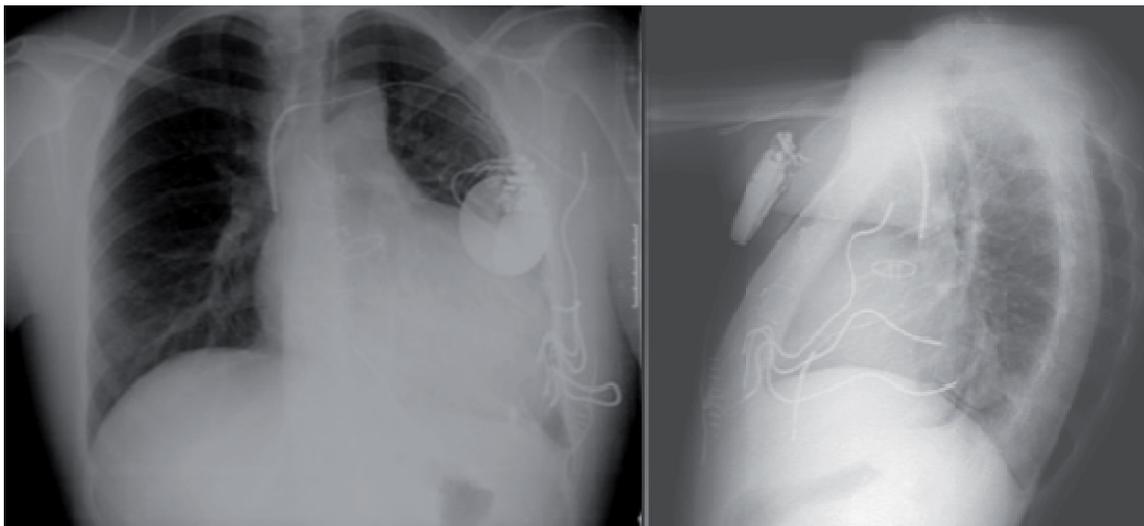


Figura 4: Radiografía de tórax en proyecciones postero-anterior y lateral tras el implante del electrodo subcutáneo.

esperar a la reabsorción del hematoma y tras ello, realizar un nuevo test.

En Febrero de 2009, ante la buena evolución de los hematomas, se procedió a nueva prueba de desfibrilación interna, que nuevamente fracasó. Como opción final se decidió conectar a través de un adaptador en Y, el cable de VCS y el electrodo subcutáneo y con esta nueva configuración, la prueba de desfibrilación interna con 41 Julios resultó eficaz.

Desde entonces el paciente permanece asintomático, sin episodios de taquiarritmias sostenidas detectadas por el dispositivo.

DISCUSIÓN

El uso de los electrodos subcutáneos de desfibrilación se ha descrito previamente como solución para reducir el umbral de desfibrilación^{9, 10}. En nuestro caso, su utilización fue determinante para obtener la desfibrilación con la energía suministrada por el dispositivo, utilizando la bobina distal como ánodo y todos los demás componentes (bobina de VCS, electrodo subcutáneo y carcasa) como cátodo.

En pacientes con miocardiopatía hipertrófica, la prueba de desfibrilación es imprescindible y ante la posibilidad de umbrales elevados en el uso de electrodos subcutáneos puede llegar a ser necesario para obtener un adecuado umbral de desfibrilación, como sucedió en nuestro caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Strickberger SA, Brownstein SL, Wilkoff BL, Zinner AJ. Clinical predictors of defibrillation energy requirements in patients treated with a non-thoracotomy defibrillator system. *Am Heart J.* 1996;131:257-60.
2. Epstein AE, Ellenbogen KA, Kirk KA, Kay GN, Dayley SM, Pluma VJ. Clinical characteristics and outcome of patients with high defibrillation thresholds. A multicenter study. *Circulation.* 1992;86:1206-16.
3. Shukla HH, Flaker GC, Jayam V, Roberts D. High defibrillation thresholds in transvenous biphasic implantable defibrillators: clinical predictors and prognostic implications. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2003;26:44-8.
4. Hodgson DM, Olsovsky MR, Shorofsky SR, Gold MR. Clinical predictors of defibrillation thresholds with an active pectoral pulse generator lead system. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2002;25:408-13.
5. Rashba EJ, Bonner M, Wilson J, Shorofsky SR, Peters RW, Gold MR. Distal right ventricular coil position reduces defibrillation thresholds. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2003;14:1036.
6. Kroll MW, Efimov IR, Tchou PJ. Present understanding of shock polarity for internal defibrillation: The obvious and non obvious clinical implications. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2006;29:885-91.
7. Leong-Sit P, Gula LJ, Diamantouros P, Kran AD, Skanes AC, Yee R, et al. Effect of defibrillation testing on management during implantable cardioverter-defibrillator implantation. *Am Heart J.* 2006;152:1104-8.
8. Singer I, Lang D. Defibrillation Threshold: clinical utility and therapeutic implications. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1992;15:932-49.
9. Avital B, Oza SR, Gonzalez R, Avery R. Subcutaneous array to transvenous proximal coil defibrillation as a solution to high defibrillation thresholds with implantable cardioverter defibrillator distal coil failure. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2003; 14(3):314-5
10. Higgins SL, Alexander DC, Kuypers CJ, Brewster SA. The subcutaneous array: a new lead adjunct for the transvenous ICD to lower defibrillation thresholds. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1995; 18(8):1540-8

Fibrilación auricular y ablación del nodo AV. ¿Continúa vigente?

Rafael Barba Pichardo, Pablo Moriña Vázquez, José Venegas Gamero. Juan M. Fernández Gómez. Manuel Herrera Carranza

Unidad de Arritmias y Marcapasos. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva

INTRODUCCIÓN

Cuando el control sintomático de la fibrilación auricular (FA) no se consigue mediante el tratamiento farmacológico, o este no es tolerado o deseado, existen dos opciones terapéuticas, a saber: La ablación curativa mediante el aislamiento eléctrico de las venas pulmonares (VVPP), o la ablación paliativa del nodo AV e implante de un marcapasos (MP).

La ablación de VVPP, ha demostrado mayor eficacia que cualquier otra modalidad de tratamiento^{1, 2} para el control de la FA paroxística en pacientes sin cardiopatía y sin dilatación de las aurículas. Es probable, que en un futuro próximo, se puedan tratar también eficazmente, los pacientes en FA permanente, con aurículas dilatadas y con cardiopatías. En la actualidad, sigue siendo un procedimiento complejo, en continua evolución, con una dura curva de aprendizaje, que precisa de electrofisiólogos cualificados y disponer de tecnología de última generación, lo que hace que la Ablación de VVPP no se realice en muchos hospitales.

La segunda opción, consistente en provocar un bloqueo completo a nivel del nodo AV e implantar un MP, se desarrolló a principios de los años noventa. Es un procedimiento bastante sencillo, totalmente consolidado, con una alta tasa de éxito³ que está al alcance de cualquier hospital que disponga de laboratorio de electrofisiología. Sin embargo, es una terapéutica paliativa, que puede dar lugar a diversos problemas derivados de la necesidad de implantar un MP, en el que, además, debe elegirse cuidadosamente como realizar la estimulación ventricular.

CALIDAD DE VIDA Y MORTALIDAD TRAS LA ABLACIÓN DE NODO AV SEGUIDA DE IMPLANTE DE MARCAPASOS:

En los años noventa, varios estudios observacionales⁴⁻⁸ y randomizados^{9,10}, demostraron que la ablación del nodo AV con implante de MP, como terapia en el control de la frecuencia ventricular era superior al tratamiento farmacológico tanto en la mejora de la calidad de vida como en la mejor tolerancia al ejercicio en sujetos con FA refractaria al tratamiento farmacológico¹⁰. Esta superioridad ha

sido demostrada tanto en pacientes en fibrilación auricular crónica, como en aquellos que presentaban episodios paroxísticos incontrolables¹¹

La morbimortalidad de los pacientes tratados con este procedimiento es aceptable. Ya en el año 2000, Wood¹² realizó un metaanálisis incluyendo 21 estudios, con un total de 1181 pacientes, desde 1989 a 1998 con un periodo de seguimiento medio de 2,3 años a los que se le practicó ablación del Nodo AV e implante de MP. Comprobando mejoras significativas en todas las variables clínicas estudiadas. (Duración del ejercicio, calidad de vida, clase funcional, ingresos hospitalarios y cantidad de fármacos utilizada) aunque algunos casos presentaron deterioro de la fracción de eyección. La mortalidad observada fue comparable a la de 1330 pacientes tratados médicamente, seguidos en el Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Trial¹³, tasa anual 6,3% versus 6,7%.

Ozcan¹⁴ demostró que la ablación de nodo AV e implante de MP, en pacientes sin historia de fallo cardíaco congestivo, sin infarto de miocardio previo y que no recibían drogas antiarrítmicas tras la ablación (propafenona, sotalol, amiodarona y mexilitina) presentaba la misma mortalidad que la esperada para su edad y sexo en la población general.

Inicialmente se detectaron algunos casos de muerte súbita en pacientes sometidos a ablación del nodo AV¹⁵, que no se explicaban por las patologías cardíacas de base, ni por un "fallo" en el sistema de estimulación implantado. Se sospechó que este hecho podía estar en relación con las variaciones bruscas de frecuencia ventricular tras el bloqueo AV, ya que frecuentemente se pasaba súbitamente de frecuencias ventriculares medias mantenidas superiores a 100 s/m, a frecuencias nominales del MP de 60 o 70 p.p.m., con la aparición de cambios del QT y desarrollo de taquicardias tipo "torsade de pointes"¹⁶. El mantenimiento de una frecuencia de estimulación postbloqueo AV, en torno a 90 impulsos por minuto que posteriormente, al cabo de tres meses, se reduce hasta una frecuencia de 60-70 p.p.m ha permitido evitar el riesgo de muerte súbita en estos pacientes.

SELECCIÓN DEL SITIO Y MODO DE ESTIMULACIÓN VENTRICULAR, TRAS LA ABLACIÓN DEL NODO AV.

Todos los estudios citados hasta este momento, pese a que demuestran ventajas de la ablación de nodo y MP, respecto a la terapia farmacológica, fueron realizados en pacientes con los cables-electrodos ubicados en el ápex de ventrículo derecho. Hoy es conocido, que la estimulación desde este sitio, puede tener efectos deletéreos¹⁷. Está suficientemente documentado además, que la estimulación apexiana derecha, debe ser evitada en aquellos pacientes con deterioro previo de la función ventricular^{18, 19}.

Estudios iniciales²⁰, habían demostrado ventajas de la estimulación biventricular sobre el ápex ventricular derecho, en pacientes con insuficiencia cardíaca que eran sometido a ablación del nodo AV. Posteriormente el estudio PAVE²¹ y otros estudios^{22, 23}, han demostrado superioridad de la estimulación biventricular respecto al ápex ventricular derecho en términos de calidad de vida, función ventricular y otros parámetros hemodinámicos, tanto en pacientes que permanecían en ritmo sinusal como en los que se mantenían en FA tras el implante del MP²³, presentaron o no deterioro previo de la función ventricular.

El MP con estimulación en el haz de His, es una alternativa excelente que ha sido probada en estos pacientes con eficacia, pues evita la asincronía

intraventricular izquierda²⁴ no deteriora la función ventricular²⁵, e incluso recupera ambas a sus niveles previos^{26, 27}. (Fig 1)

Si se opta por mantener el control del ritmo durante el máximo tiempo posible, el modo DDD o DDDR, es el indicado. Si se decide el control de la frecuencia, el modo de estimulación indicado será el VVIR.

¿CUÁNDO HARÍAMOS UNA ABLACIÓN DEL NODO AV CON IMPLANTE DE MARCAPASOS?

No está establecido a que pacientes debe realizarse una ablación del nodo AV como terapia paliativa de la FA. Esta opción se debería considerar en pacientes con fibrilación auricular permanente, con cardiopatía y dilatación auricular. En los casos de FA paroxísticas sin cardiopatía y sin crecimiento de aurículas, lo mas razonable es optar por una opción curativa, ablación de VVPP y solo tras reiterados intentos fallidos de esta técnica, podría considerarse la opción paliativa. Otras circunstancias como la edad, y función ventricular quizás no sean totalmente determinantes para decidirse por una u otra terapia

En situaciones intermedias donde coexistan circunstancias como paroxismos de FA , o FA persistente, aurícula izquierda parcialmente dilatada, edad avanzada y otras comorbilidades, podrá considerarse de entrada la opción paliativa. En cualquier

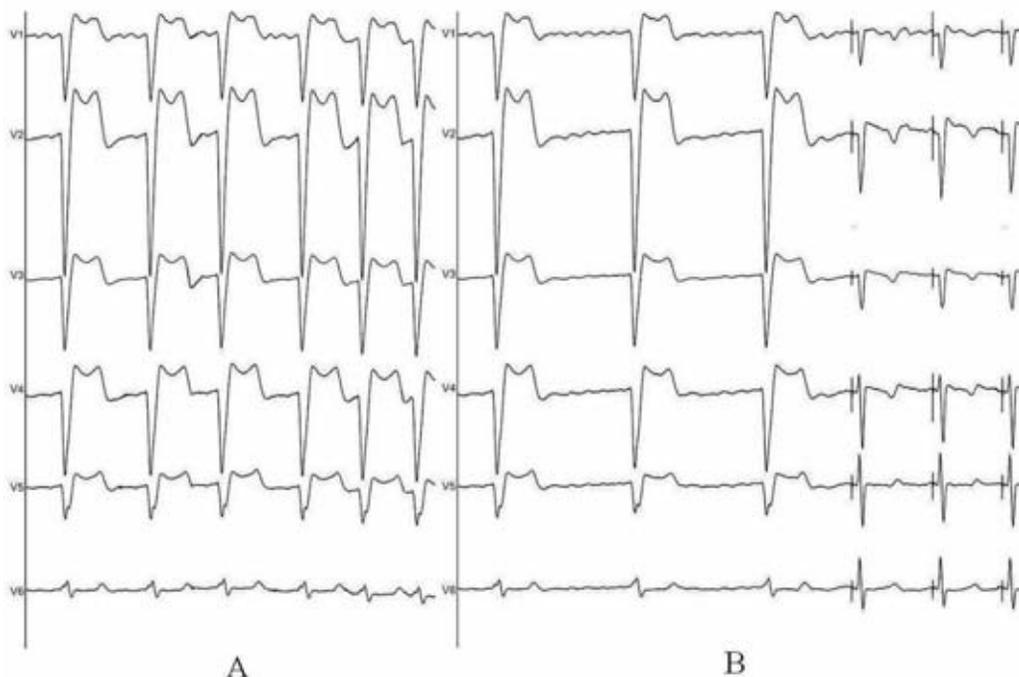


Figura 1: Panel A.- ECG con FA conducida a 123 s/m. y bloqueo completo de rama izquierda. Panel B.- Tras la Ablación, bloqueo AV completo con ritmo de escape a 45 s/m y QRS ancho con imagen de bloqueo completo de rama izquierda similar al previo. La estimulación en His, además de garantizar una frecuencia ventricular adecuada, hace desaparecer el bloqueo de rama izquierda.

caso, cuando la presencia de FA se acompañe de síntomas severos como angina o fallo ventricular izquierdo, ha de valorarse si esta sintomatología está en relación con la pérdida de la sístole auricular o bien con la frecuencia ventricular alta. Así, ante un ventrículo “duro”, en donde la mecánica contráctil auricular sea importante para su llenado, la pérdida de la misma podría ser, más que la frecuencia alta, la causa de los síntomas, y esto no quedaría solucionado con la ablación AV e implante de MP. Por el contrario, en pacientes añosos, con paroxismos de FA persistente o FA permanente, frecuencia ventricular incontrolable, aurícula izquierda dilatada, y sin manifiesta alteración del llenado ventricular; es probable que se solucione su problema con la ablación del nodo AV e implante de un MP.

CONCLUSIONES:

La ablación de VVPP, es sin duda el tratamiento de elección para el control sintomático de la FA paroxística en pacientes sin cardiopatía y aurícula izquierda no dilatada, pero se ha mostrado menos efectiva en presencia de FA permanente, coexistente con cardiopatía y aurícula izquierda dilatada. Además, es un procedimiento no disponible en gran número de hospitales.

La ablación del nodo AV seguida del implante de MP de estimulación biventricular o en His, es un procedimiento de contrastada seguridad y eficacia, asequible en una gran número de centros, por lo que creemos que sigue teniendo vigencia en pacientes seleccionados.

BIBLIOGRAFÍA

- Zengzhang Liu, Zhiyu Ling, Li Su, Jinjin Wu, Xianbin Lan, Yunqing Chen, Huaan Du, Qiang She, Yuehui Yin. The effect of different treatment strategies on left atrial size in patients with lone paroxysmal atrial fibrillation—a prospective cohort study. *J Interv Card Electrophysiol* 2008; 23:167–173
- Yaariv Khaykin, Xiaoyin Wang, Andrea Natale, Oussama M. Wazni, Allan C. Skanes, Karin H. Umphries et al. Cost Comparison of Ablation Versus Antiarrhythmic Drugs as First-Line Therapy for Atrial Fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009; 20 : 7-12.
- Eng S. Tan, Michiel Rienstra, Ans C.P. Wiesfeld, Bas A. Schoonderwoerd, Hugo H.F. Hobbel, and Isabelle C. Van Gelder. Long-term outcome of the atrioventricular node ablation and pacemaker implantation for symptomatic refractory atrial fibrillation. *Europace* 2008 10, 412–418
- Wazni OM, Marrouche NF, Martin DO, Verma A, Bhargava M, Saliba W, Bash D, et al. Radiofrequency ablation vs antiarrhythmic drugs as first-line treatment of symptomatic atrial fibrillation: A randomized trial. *JAMA* 2005; 293:2634–2640.
- Stabile G, Bertaglia E, Senatore G, De Simone A, Zoppo F, Donnici G, Turco P, et al. Catheter ablation treatment in patients with drugrefractory atrial fibrillation: A prospective, multicentre, randomized, controlled study (catheter ablation for the cure of atrial fibrillation study. *Eur Heart J* 2006; 27:216–221.
- Sutton K, Barlett L, Dooley A, Winstanley S, Heddle W et al. Effects on cardiac performance of atrioventricular node catheter ablation using radiofrequency current for drug-refractory atrial arrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993;16:1275–84.
- Marshall HJ, Harris ZI, Griffith MJ, Gammage MD. Atrioventricular nodal ablation and implantation of mode switching dual chamber pacemakers: effective treatment for drug refractory paroxysmal atrial fibrillation. *Heart* 1998;79:543–7.
- Kay GN, Ellenbogen KA, Giudici M, Redfield MM, Jenkins LS, Mianulli M et al. The Ablate and Pace Trial: a prospective study of catheter ablation of the AV conduction system and permanent pacemaker implantation for treatment of atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol* 1998;2:121–35.
- Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, Alboni P, Musso G, Bongiorni MG et al. Assessment of atrioventricular junction ablation and DDDR mode-switching pacemaker versus pharmacological treatment in patients with severely symptomatic paroxysmal atrial fibrillation. A randomized controlled study. *Circulation* 1997;96:2617–24
- Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, Musso G, Mureddu R, Bottoni N et al. Assessment of atrioventricular junction ablation and VVIR pacemaker versus pharmacological treatment in patients with heart failure and chronic atrial fibrillation. A randomized controlled study. *Circulation* 1998; 98:953–60
- Fitzpatrick AP, Kourouyan HD, Siu A, et al. Quality of life and outcomes after radiofrequency His-Bundle catheter ablation and permanent pacemaker implantation: Impact of treatment in paroxysmal and established atrial fibrillation. *Am Heart J*, 1996; 131: 499-507
- Wood MA, Brown-Mahoney C, Neal Kay G, et al. Clinical Outcomes After Ablation and Pacing Therapy Atrial Fibrillation . A Meta-Analysis. *Circulation* 2000; 101:1138-1148
- Hart RG, Sherman DG, Donal Easton J, et al. Prevention of stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Neurology* 1998; 51: 674-681
- Cevher Ozcan, Arshad Jahangir, Paula Friedman, Philip J. Patel, Thomas M. M unger. Long-term Survival After Ablation of the Atrioventricular Node and Implantation of a Permanent Pacemaker in Patients with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2001;344:1043-51.
- Darpo B, Walfridsson H, Aunes M, Bergfeldt, Edversson N, Linde C et al. Incidence of sudden death after radiofrequency ablation of the atrioventricular junction for atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1997; 80; 1174-1177
- Peter RH, Wever EF, Hauer RN, Wittkampf FH, Robles de Medina EO. Bradycardia dependent QT prolongation and atrioventricular fibrillation following catheter ablation of the atrioventricular junction with radiofrequency energy. *PACE* 1994; 17: 108-112
- The Deleterious Consequences of Right Ventricular Apical Pacing. Antonis S. Manolis. *PACE* 2006; 29:298–315
- Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannon DS, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002;346:877-83
- Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, Greene HL, Hallstrom AP, Hsia H; Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator Trial Investigators, et al. Dual-Chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the

- Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA* 2002; 288: 3115-23.
20. Hay I, Melenovsky V, Fetters BJ, Judge DP, Kramer A, Spinelli J, Reisten C, Kass DA, Berger RD: Short-term effects of right-left heart sequential cardiac resynchronization in patients with heart failure, chronic atrial fibrillation, and atrioventricular nodal block. *Circulation* 2004;110:3404-3410
 21. Rahul N. Doshi, Emile G. Daoud. Christopher Fellows, Kyong Turk, Aurelio Duran, Mohamed H. Hamdan, and Luis A. Pires, for the PAVE Study Group. Left Ventricular-Based Cardiac Stimulation Post AV Nodal Ablation Evaluation (The PAVE Study) *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2005; 16:1160-1165
 22. Michael V. Orlov, PhD, Julius M. Gardin, Mara Slawsky, Renee L. Bess, Gerald Cohen, William Bailey, MD, et al Biventricular pacing improves cardiac function and prevents further left atrial remodeling in patients with symptomatic atrial fibrillation after atrioventricular node ablation. *Am Heart J* 2010;159:264-70.
 23. Antonio M. Ferreira, Pedro Adragao, Diogo M. Cavaco, Rui Candeias, Francisco B. Morgado, Katya R. Santos, Emilia Santos, and Jose´ A. Silva Benefit of cardiac resynchronization therapy in atrial fibrillation patients vs. patients in sinus rhythm: the role of atrioventricular junction ablation. *Europace* 2008;10, 809-815
 24. Eraldo Occhetta, Miriam Bortnik, Andrea Magnani, Gabriella Francalacci, Cristina Piccinino, Laura Plebani, Paolo Marino. Prevention of Ventricular Desynchronization by Permanent Para-Hisian Pacing After Atrioventricular Node Ablation in Chronic Atrial Fibrillation. *JACC* 2006;47, 1948-35
 25. Moriña P, Barba R, Venegas J, Álvarez A, Moreno V, Rodríguez JM Estimulación permanente del haz de His tras ablación mediante radiofrecuencia del nodo aurículo ventricular y en pacientes con trastorno de la conducción suprahisiano. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54:1385-1393
 26. Deshmukh P, Casavant DA, Romanyshyn M, Anderson K. Permanent, Direct His-Bundle Pacing. A novel approach to cardiac pacing in patients with normal His-Purkinje activation. *Circulation* 2000; 101: 869-877
 27. Rafael Barba-Pichardo, Pablo Moriña-Vázquez, Juan M. Fernández-Gómez, José Venegas-Gamero, and Manuel Herrera-Carranza. Permanent His-bundle pacing: seeking physiological ventricular pacing. *Europace* 2010; 12, 527-533

Calidad de vida en el flutter auricular dependiente del istmo cavo-tricuspídeo. Diferencias mínimas importantes.

Javier García Seara, José Luis Martínez Sande, Xesús Alberte Fernández López, Pilar Cabanas Grandío y José Ramón González Juanatey

Unidad Electrofisiología Cardíaca. S. Cardiología y Unidad Coronaria. H.C.U. de Santiago de Compostela

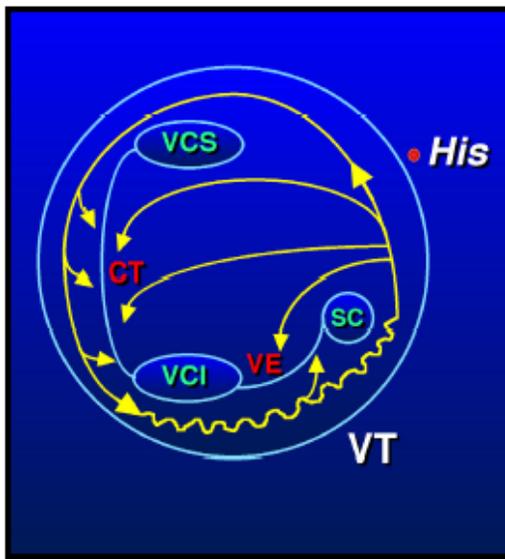
INTRODUCCIÓN

El Flutter auricular típico (FIA) es una macroreentrada que se produce en la aurícula derecha (AD). Es el mecanismo del 75-90% de todas las taquicardias por macroreentrada auriculares¹. El circuito de reentrada se delimita por delante por el anillo tricuspídeo y por detrás por un obstáculo mixto, anatómico y funcional, formado por las venas cavas y la cresta terminal^{2,3}. El frente de activación desciende por la región anterolateral de AD y asciende por la región septal de la AD (giro antihorario en visión oblicua anterior izquierda) (Figura 1A) siendo un paso obligado una estructura anatómica situada entre la vena cava inferior y el anillo tricuspídeo denominada istmo cavo-tricuspídeo (ICT)^{4,5}. La longitud de ciclo varía típicamente entre 240 y 200 ms, con una gran estabilidad y oscilaciones menores de 20 ms.

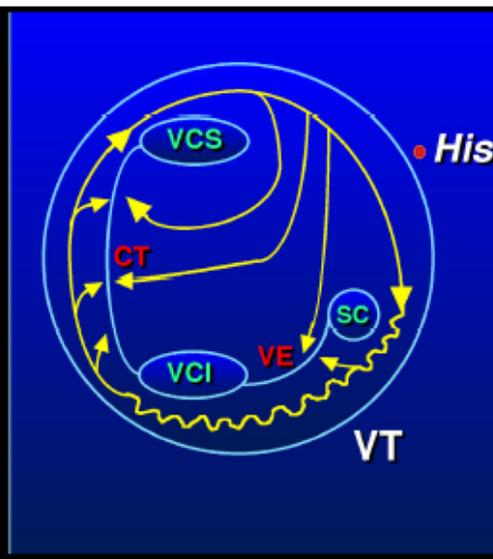
Sin embargo, bajo tratamiento farmacológico o si hay retraso de conducción (especialmente en el FIA recurrente tras ablación), la longitud de ciclo puede llegar hasta 300 ms.

La cresta terminal tiene un papel fundamental como línea de bloqueo funcional en el FIA típico⁶. En los haces de fibras miocárdicas la resistencia es menor y la velocidad de conducción mayor en sentido longitudinal que en sentido transversal al eje del haz⁷. Esta asimetría funcional se denomina anisotropía. La cresta terminal tiene una anisotropía muy marcada porque las uniones intercelulares de baja resistencia (gap junctions) tienen una disposición término-terminal preferente y por ello, la velocidad de conducción en sentido longitudinal puede ser hasta 10 veces mayor que la velocidad de conducción en sentido transversal⁸. La conducción transversal a

A



B



En proyección oblicua anterior izquierda la válvula tricuspídeo (VT) se observa como la esfera de un reloj.

A. En el FIA típico, la onda de activación sube por el septo (activación caudocraneal) y baja por la pared anterolateral de aurícula derecha (activación craneocaudal). Se indican las barreras anatómicas que constituyen el circuito (VCS: vena cava superior, VCI: vena cava inferior, CT: Cresta terminal, VE: Válvula de Eustaquio y su continuación con el ribete de Eustaquio y SC. Seno coronario).

B. En el FIA típico reverso la onda de activación recorre el mismo circuito pero en sentido inverso; sube por la pared anterolateral (activación caudocraneal) y baja por la pared septal (activación craneocaudal). En ambos, el ICT actúa como lugar de conducción lenta del circuito (línea ondulante inferior).

través de la cresta terminal es posible a frecuencias bajas en la mayoría de los casos, pero a la frecuencia del FIA el bloqueo transversal es la norma⁹⁻¹¹.

En un 10% de los casos, se produce un giro inverso u horario del frente de activación en la AD, es decir, asciende por la región anterolateral de AD y desciende por el septo de AD¹² (Figura 1B). El motivo de la preferencia por el giro antihorario parece relacionarse con la anisotropía miocárdica pues se ha detectado una mayor facilidad para el bloqueo de la cresta terminal en sentido medio-lateral que en sentido látero-medial y asimismo, se ha documentado una mayor facilidad para el bloqueo del ICT en sentido horario, lo que permitiría el inicio de la reentrada en sentido opuesto (antihorario). En el FIA típico inverso, el circuito es el mismo que el del FIA típico y el tratamiento es idéntico. Sólo cambia el sentido de la activación y el patrón electrocardiográfico.

La combinación de grandes orificios valvulares y venosos y el obstáculo funcional de la cresta terminal hacen de la AD un lugar idóneo para el establecimiento de una reentrada y ésta es muy probablemente la razón de la característica imagen electrocardiográfica del FIA típico¹³. El ICT es un lugar obligado de conducción a través del circuito y constituye el objetivo del tratamiento con catéter de radiofrecuencia, para obtener la interrupción del circuito de reentrada.

La finalidad de nuestro trabajo es evaluar los cambios en la calidad de vida en una cohorte de pacientes con FIA típico sometidos a ablación con catéter al cabo de un año de seguimiento, con respecto a su situación previa.

MATERIAL Y MÉTODO

Hemos analizado de forma consecutiva todos los pacientes remitidos al laboratorio de Electrofisiología Cardíaca de nuestro centro hospitalario que cumplían los siguientes requisitos:

- Mayor de 18 años de edad.
- Uno o más episodios de FIA documentado en ECG de 12 derivaciones en los 6 meses previos.
- Historia de FIA aislado o predominante si presenta también fibrilación auricular (FibA) concomitante, o FIA después de recibir tratamiento antiarrítmico con fármacos tipo I o III para prevención de FibA.
- Confirmación de FIA dependiente del ICT en estudio electrofisiológico o bien permeabilidad del ICT si se realiza el procedimiento de ablación en ritmo sinusal. En este caso se exigía que el ECG del episodio clínico fuera típico.

Los criterios de exclusión fueron los siguientes:

- FIA no ICT dependiente.
- Cirugía cardíaca, o procedimiento intervencionista cardíaco (angioplastia coronaria o implante de marcapasos) en los 30 días previos.
- Portador de desfibrilador implantable.
- Expectativa de vida inferior a un año o imposibilidad para cumplimentar el cuestionario de calidad de vida.

Como instrumento de medida de calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) se utilizó el cuestionario SF-36. Para ello hemos facilitado el cuestionario a los pacientes con FIA típico antes del procedimiento de ablación y al cabo de un año del procedimiento de ablación. Así hemos podido determinar la calidad de vida basal, al cabo de un año de seguimiento y comprobar las diferencias en la calidad de vida entre el seguimiento y la situación basal. También hemos estandarizado y normalizado los valores del cuestionario con la población española ajustada por edad y sexo, por lo que hemos podido obtener información sobre la calidad de vida basal y al seguimiento de una cohorte de FIA típico sometida a ablación con catéter, respecto a la población española ajustada por edad y sexo¹⁴.

El cuestionario SF-36 permite valorar el estado de salud tanto en la población general como en subgrupos específicos y permite comparar el beneficio en salud de un amplio rango de tratamientos diferentes. Consta de 8 escalas o dimensiones (Tabla I). Incluye además un ítem adicional que permite valorar el cambio en el estado de salud respecto al año anterior.

Las escalas o dimensiones del cuestionario se ordenan de tal forma, que a mayor puntuación mejor es el estado de salud. Para el cálculo de las puntuaciones, después de la administración del cuestionario hay que realizar los siguientes operaciones¹⁵:

1. Codificación: Homogeneización de la dirección de las respuestas mediante la recodificación de los 10 ítems que así lo requieren, con el fin de que todos los ítems sigan el gradiente de a mayor puntuación, mejor estado de salud.
2. Agregación: Cálculo del sumatorio de los ítems codificados que componen la escala (puntuación cruda de la escala).
3. Transformación lineal de las puntuaciones crudas para obtener puntuaciones en una escala entre 0 y 100 (puntuaciones transformadas de las escalas).

El cuestionario permite calcular dos puntuaciones sumario: el componente sumario físico (CSF)

TABLA I

Cuestionario de calidad de vida SF36

Escalas o dimensiones	Nº de Items	Resumen del contenido
Función física	10	Grado en el que la salud limita las actividades físicas tales como el autocuidado, caminar, subir escaleras, inclinarse, coger o llevar pesos y los esfuerzos moderados o intensos.
Rol físico	4	Grado en el que la salud física interfiere en el trabajo y en otras actividades diarias, incluyendo un rendimiento menor que el deseado, limitación en el tipo de actividades realizadas o dificultad en la realización de actividades.
Dolor corporal	2	La intensidad del dolor y su efecto en el trabajo habitual, tanto fuera de casa como en el hogar.
Salud general	5	Valoración personal de la salud que incluye la salud actual, las perspectivas de salud en el futuro y la resistencia a enfermar.
Vitalidad	4	Sentimiento de energía y vitalidad, frente al sentimiento de cansancio y agotamiento.
Función social	2	Grado en el que los problemas de salud física o emocional interfieren en la vida social habitual.
Rol emocional	3	Grado en el que los problemas emocionales interfieren en el trabajo u otras actividades diarias, incluyendo reducción en el tiempo dedicado a esas actividades, rendimiento menor que el deseado y disminución del esmero en el trabajo.
Salud mental	5	Salud mental general que incluye depresión, ansiedad, control de la conducta y bienestar general.
Transición del estado de salud	1	Evaluación de la salud general en relación a la de hace 1 año.

y el componente sumario mental (CSM) mediante la combinación de las puntuaciones de cada dimensión¹⁶. Los pasos principales para el cálculo de estos dos componentes sumarios son los siguientes:

- Estandarización de las 8 escalas del SF-36 con la media y la desviación estándar (DE) de la población general.
- Ponderación de las escalas aplicando los pesos factoriales obtenidos en un análisis de componentes principales.
- Agregación de las escalas y transformación para obtener una media de 50 y DE de 10 en la población general.

Para cuantificar la respuesta obtenida se han medido el tamaño del efecto (TE) y la media de respuesta estandarizada (SRM) para cada escala del cuestionario. Ambos son estimadores de la magnitud del cambio. El TE se calcula como la diferencia entre los valores medios de cada dimensión entre el seguimiento y el basal dividida por la DE del grupo basal.

La SRM se calcula como la diferencia de los valores medios de cada dimensión entre el seguimiento

y el basal dividida por la DE de la diferencia entre el seguimiento y el basal. Valores positivos reflejan mejoría en el número de veces que el resultado contiene la DE del grupo basal (TE) o la DE de la diferencia de los grupos (SRM) para cada dimensión. No tiene unidades y se cuantifica de la siguiente forma:

- $\geq 0,80$: magnitud de efecto grande.
- $0,50-0,79$: magnitud de efecto moderado.
- $0,20-0,49$: magnitud de efecto pequeño.
- $0,00-0,19$: magnitud de efecto muy pequeño.

Otra forma de cuantificar el tamaño del efecto es compararlo con la mínima diferencia importante (MID)¹⁷. Redelmeier et al¹⁸. definieron MID como la diferencia más pequeña medida en el estado de salud que significa una diferencia importante en los síntomas del paciente. Su estimación se basa en la determinación del error estándar de medida (SEM)¹⁹. Se define el SEM como el error estándar en un resultado observado que oscurece el resultado verdadero y tiene la cualidad de que su valor es independiente de la muestra. Esta propiedad lo hace un muy buen estimador de cambios individuales.

les en un indicador de calidad de vida relacionado con la salud. Se obtiene con la siguiente fórmula:

$$SEM = DE_x * (1 - r_{xx})^{1/2}$$

DE_x: Desviación estándar basal de cada dimensión.

r_{xx}: Coeficiente de correlación intraclass de las diferencias seguimiento-basal para cada dimensión.

Está definido en la misma unidad que las puntuaciones de los ítems.

Se puede expresar el SEM en unidades de respuesta y definirlo en relación al TE y SRM

$$SEM = (1 - r_{xx})^{1/2} \text{ en relación al TE}$$

$$SEM = (DE_x / DE_{xx}) * (1 - r_{xx})^{1/2} \text{ en relación al SRM}$$

DE_{xx}= Desviación estándar de la diferencia entre los grupos seguimiento y basal.

Se considera que la MID es 1 x SEM¹⁹ por lo que podemos estimar si la magnitud de un efecto es relevante clínicamente porque produce cambios significativos percibidos por el paciente.

La MID puede utilizarse para estimar la diferencia mínima clínicamente importante (MCID). Se define como la diferencia más pequeña en una puntuación de un ítem que el paciente percibe como beneficiosa y que, en ausencia de efectos secundarios significativos y coste excesivo, determinaría un cambio en el manejo del paciente. Es un método basado en un criterio externo para determinar el efecto beneficioso más pequeño producido que el paciente percibe.

Habitualmente el MID y el MCID son similares y en ausencia de criterio externo se considera que el MCID es igual al MID.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para comparar las escalas del SF-36 se utilizaron las pruebas t de Student y la no paramétrica de Mann-Whitney, según la distribución fuese o no paramétrica. Para verificar la normalidad de las distribuciones y la homogeneidad de las varianzas, se utilizaron las pruebas de Kolmogorov-Smirnov y la prueba de Levene, respectivamente. Para comparar los valores de las escalas basal y en el seguimiento postablación se utilizó la prueba de Wilcoxon para datos apareados.

Características basales : Se incluyeron inicialmente 104 pacientes con FIA. Nueve de ellos, se excluyeron por FIA no dependiente del ICT (5 FIA izquierdos y 4 FIA anterolateral derechos).

De los 95 pacientes finalmente incluidos, fallecieron 6 a lo largo del seguimiento y las causas fue-

ron: cáncer de pulmón, estenosis aórtica severa, insuficiencia respiratoria por EPOC severo, infección respiratoria y muerte súbita extrahospitalaria en 2 casos (uno de ellos por tromboembolismo pulmonar). Un paciente no pudo realizar el test de calidad de vida del seguimiento por secuelas neurológicas de un accidente cerebrovascular. Por tanto 88 pacientes completaron satisfactoriamente los cuestionarios de calidad de vida basal y de seguimiento (Figura 2).

Las características basales de los pacientes antes de la ablación de FIA típico se indican en la tabla II. Es de destacar la presencia de HTA en casi el 50% de los pacientes y la ausencia de cardiopatía en el 21%. La cardiopatía más frecuente asociada al FIA típico fue la cardiopatía hipertensiva (39%). Uno de cada cuatro pacientes era obeso y el 40% tenía patología respiratoria significativa (EPOC, asma bronquial o cor pulmonale aglutinan el 30% y 1 tenía antecedente de neumoconiosis, 1 de tuberculosis pulmonar, 2 de tromboembolismo pulmonar y otros 2 de apnea del sueño). Es de reseñar, también, que el 20% de los pacientes se presentaron clínicamente con signos de insuficiencia cardíaca. Se recogió una incidencia de artrosis significativa de 24%. La

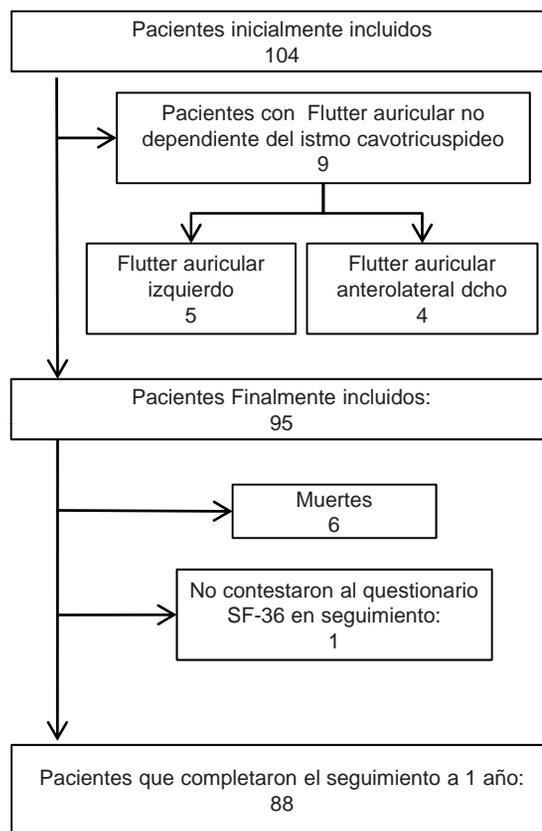


Figura 2. Diagrama de inclusión de pacientes

Tabla II
Características basales de los pacientes

Edad (años)	64,4±10,6
Sexo	77 (81,1)
• Varones, n (%)	18 (18,9)
• Mujeres, n (%)	
EPOC, n (%)	20 (21,1)
HTA, n (%)	47 (49,5)
Tabaquismo, n (%)	45 (47,4)
Hiperlipemia, n (%)	41 (43,2)
Ingesta excesiva de alcohol, n (%)	12 (12,6)
Obesidad, n (%)	25 (26,3)
FEVI<50%, n (%)	22 (23,1)
Cardiopatía hipertensiva, n (%)	37 (38,9)
Valvulopatía, n (%)	19 (20,0)
Tipo de valvulopatía, n (%)	
• Estenosis aórtica	4 (4,2)
• Insuficiencia mitral	12 (12,6)
• Insuficiencia tricuspídea	3 (3,2)
Cardiopatía isquémica, n (%)	14 (14,7)
Infarto de miocardio previo, n (%)	10 (10,5)
Insuficiencia cardíaca, n (%)	18 (18,9)
Miocardiopatía dilatada, n (%)	21 (22,1)
Post Cirugía Cardíaca, n (%)	12 (12,6)
Tipo Cirugía, n (%)	
• Bypass aortocoronario	8 (8,3)
• Pericardiectomía	1 (1,1)
• Valvular	3 (3,2)
No Cardiopatía, n (%)	20 (21,1)
Cor Pulmonale, n (%)	5 (5,3)
Asma bronquial, n (%)	5 (5,3)
Portador de marcapasos definitivo, n (%)	7 (7,4)
Insuficiencia renal crónica, n (%)	8 (8,4)
Distrofia muscular de Steinert, n (%)	2 (2,1)
Diabetes mellitus, n (%)	19 (20,0)
Artrosis, n (%)	23 (24,2)
Arteriopatía periférica, n (%)	4 (4,2)

Los datos cuantitativos se expresan en media ± desviación estándar.

Tabla III

Características basales relacionadas con la arritmia

Forma de presentación del Flutter, n (%)	
• Paroxístico	53 (55,8)
• Persistente	42 (44,2)
Tipo de Flutter, n (%)	
• Típico (Antihorario)	82 (86,3)
• Típico reverso (Horario)	6 (6,3)
• Ambos	7 (7,4)
Ciclo ventricular, ms	653 ± 223
• Paroxística	641 ± 260
• Persistente	686 ± 192
Duración de Flutter, meses	39,7 ± 64,8 [12]
Nº episodios Flutter, n	3,7 ± 3,7 [2]
Cardioversión eléctrica previa, n (%)	22 (23,2)
• Flutter auricular	15 (15,8)
• Fibrilación auricular	3 (3,2)
• Ambas	2 (2,1)
• Sobreestimulación	2 (2,1)
Cardioversión farmacológica previa, n (%)	15 (15,8)
Anticoagulación previa, n (%)	55 (57,9)
Anticoagulación posterior, n (%)	63 (66,3)
Fibrilación auricular previa, n (%)	41 (43,2)
Disfunción sinusal, n (%)	15 (15,8)
HV largo, n (%)	18 (18,9)
Flutter IC o Amiodarona, n (%)	14 (14,7)
• Amiodarona	11 (11,6)
• Flecaínida	3 (3,1)
Taquicardiomiopatía, n (%)	16 (16,8)
Trastorno de conducción, n (%)	43 (45,3)
• Bloqueo AV 1º grado	12 (12,5)
• Bloqueo AV 2º grado	2 (2,1)
• Bloqueo bifascicular	4 (4,2)
• Bloqueo trifascicular	1 (1,1)
• Bloqueo rama derecha haz de His	7 (7,4)
• Bloqueo rama izquierda haz de His	1 (1,1)
• Hemibloqueo anterior izquierdo	11 (11,6)
• Marcapasos intraprocedimiento	2 (2,1)
• Inespecífico	3 (3,2)
Tto. antiarrítmico, n (%)	54 (56,8)
Nº fármacos antiarrítmicos, n (%)	
0	41 (43,2)
• 1	40 (42,1)
• 2	11 (11,5)
• 3	3 (3,2)

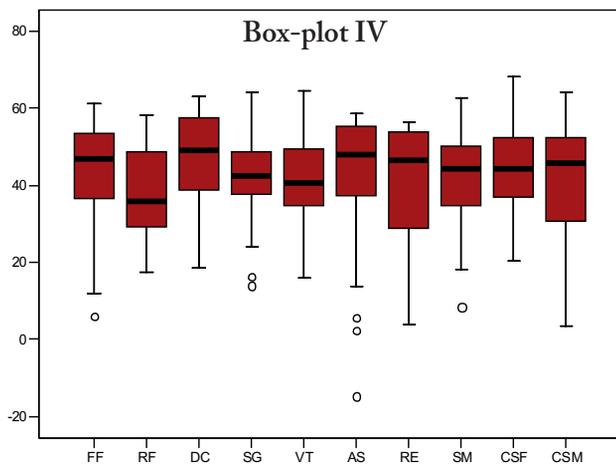
Los datos cuantitativos se expresan en media ± desviación estándar y [mediana].

Tabla y box-plot IV

Calidad de vida basal estandarizada y normalizada para la población española ajustada por edad y sexo

N= 95	Media	Mediana	DE
Función Física	43,9	46,8	11,7
Rol Físico	38,3	35,8	11,4
Dolor Corporal	47,8	49,0	10,8
Salud General	42,9	42,3	9,4
Vitalidad	41,7	40,7	10,7
Actividad Social	43,5	47,8	15,0
Rol Emocional	40,3	46,4	15,7
Salud Mental	41,9	44,4	11,3
CSF	44,3	44,4	10,1
CSM	41,2	45,8	14,5

CSF: componente sumario físico; CSM: componente sumario mental; DE: desviación estándar; FF: función física; RF: rol físico; DC: dolor corporal; SG: salud general; VT: vitalidad; AS: actividad social; RE: rol emocional; SM: salud mental.



recogida de este parámetro se recomienda en el Manual del cuestionario SF-36 como un indicativo de CVRS basal de la población a estudio.

Las características basales de los parámetros relacionados con la arritmia se indican en la tabla III. El tipo más frecuente de FIA fue el paroxístico (56%). Casi un 40% de pacientes habían sido sometidos a una cardioversión previa ya eléctrica o farmacológica. El 43% tenía FibA concomitante con el FIA. Sólo un 58% estaban anticoagulados previamente al procedimiento y en el 66% se indicó anticoagulación crónica después del primer mes de anticoagulación post-ablación. Se objetivó FIA en relación con

fármacos antiarrítmicos en el 15%, la mayoría por amiodarona. La incidencia de taquicardiomiopatía fue del 17%.

Se comprobó trastorno en la conducción AV en el 45% y fue necesario implantar un marcapasos intraprocédimiento en el 2%. La conducción infrahisiana estaba alterada en el 19%. Se observó disfunción sinusal en el 16%. Eran portadores de marcapasos 7 pacientes (7%). Sumando todo ello, tenían algún trastorno en el sistema de conducción cardíaco el 68% de los pacientes. Estaban en tratamiento antiarrítmico más de la mitad de los pacientes (57%) y éste ejerce un efecto sobre el sistema de conducción. No obstante, la gran mayoría de los trastornos de conducción fueron menores (bloqueo AV de primer grado y hemibloqueo anterior izquierdo).

RESULTADOS

Se ablacionaron de forma consecutiva 95 pacientes diagnosticados de FIA típico desde enero de 2003 hasta marzo de 2005, que fueron seguidos durante un período de un año. El éxito agudo del procedimiento fue de 100% alcanzando bloqueo bidireccional en la conducción del ICT en todos los pacientes. No hubo ninguna muerte intrahospitalaria como consecuencia de la intervención.

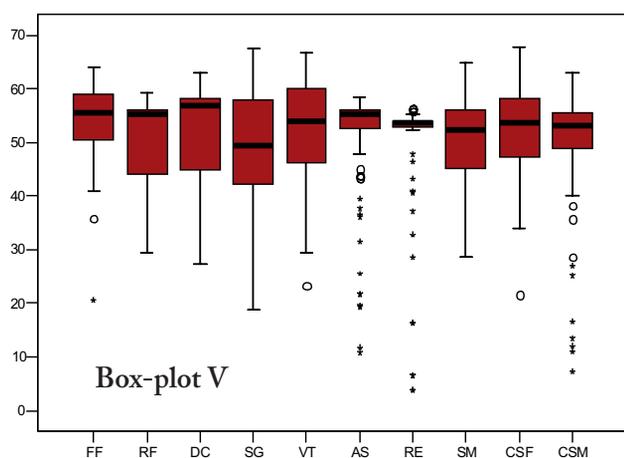
En la tabla y box-plot IV se indican los resultados basales del cuestionario estandarizado y normaliza-

Tabla y box-plot V

Calidad de vida al seguimiento estandarizada y normalizada para la población española ajustada por edad y sexo

N= 88 Pts	Media	Mediana	Desviación Estándar
Función Física	54,5	55,7	6,6
Rol Físico	49,9	55,3	8,8
Dolor Corporal	51,2	57,0	9,6
Salud General	49,5	49,4	10,0
Vitalidad	52,3	53,8	9,7
Actividad Social	50,6	55,2	11,0
Rol Emocional	49,5	53,8	12,1
Salud Mental	50,1	52,2	8,9
CSF	52,2	53,7	8,2
CSM	49,4	53,1	11,4

CSF: componente sumario físico; CSM: componente sumario mental; DE: desviación estándar; FF: función física; RF: rol físico; DC: dolor corporal; SG: salud general; VT: vitalidad; AS: actividad social; RE: rol emocional; SM: salud mental.



do para la población española, ajustada por edad y sexo. La media poblacional es de 50 y la desviación estándar de 10. Se definen como desviaciones ligeras aquellas mayores de 4 puntos de la media, moderadas aquellas mayores de 6 puntos y grandes si son mayores de 8 puntos de la media. La dimensión Rol Físico fue la que presentó mayor descenso respecto a la media poblacional (11,7 puntos). Le siguieron las dimensiones Rol emocional (9,7 puntos), Vitalidad (8,3 puntos) y Salud mental (8,1 puntos). La dimensión menos afectada fue Dolor corporal. El CSF presentó un valor medio más alto que el CSM si bien las medianas fueron similares. El descenso del CSF fue de 5,7 puntos y del CSM fue de 8,8 puntos.

En la tabla y box plot V se indican las escalas del cuestionario al cabo de un año de seguimiento desde el procedimiento de ablación, estandarizadas y normalizadas para la población española ajustada por edad y sexo. Es de destacar que todas las escalas se encuentran muy próximas o superan el valor 50 lo que indica que la calidad de vida de la cohorte de FIA tras la ablación del ICT fue muy parecida a la de la población española. La media del CSF fue más alta que la del CSM al igual que sucedía en la CVRS basal, aunque las medianas fueron similares.

En el análisis de las diferencias en la calidad de vida de las dimensiones, estandarizadas y normalizadas para la población española ajustada por edad y sexo, entre el seguimiento y el basal, se objetivaron diferencias grandes (>8) en Función física, Rol físico, Vitalidad, Rol emocional, Salud mental y CSM y variaciones moderadas (>6) en Salud general, Actividad social y CSF. No se registran diferencias significativas en el Dolor corporal (Tabla y box plot VI).

Para cuantificar el efecto se han calculado el tamaño de efecto y la media de respuesta estandarizada de la muestra (tabla VII).

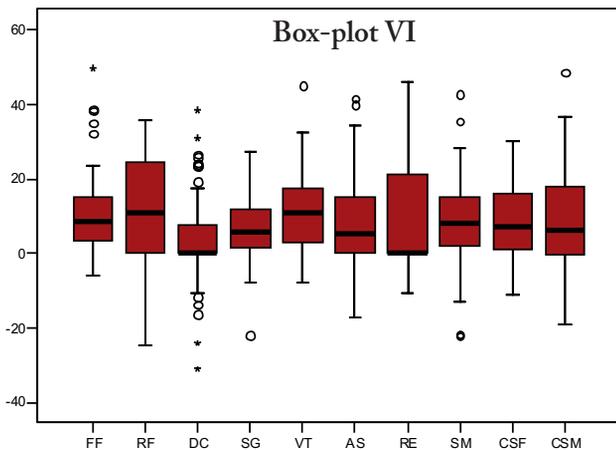
Se consideraron variaciones grandes aquellas $\geq 0,80$; moderadas aquellas entre 0,50 y 0,79; pequeñas entre 0,20 y 0,49; y muy pequeñas entre 0,01 y 0,19.

Tabla y box-plot VI

Diferencias en la calidad de vida entre el seguimiento y el basal, estandarizadas y normalizadas para la población española ajustada por edad y sexo

N=88	Media	Mediana	DE	p
Función Física	10,4	8,5	10,1	0,000*
Rol Físico	11,8	11,1	12,1	0,000*
Dolor Corporal	3,4	0,0	11,2	0,06
Salud General	6,9	5,5	8,6	0,000*
Vitalidad	10,7	11,0	10,6	0,000*
Rol Emocional	9,9	0,0	13,1	0,000*
Actividad Social	7,6	5,1	11,6	0,000*
Salud Mental	8,5	7,9	11,1	0,000*
CSF	7,8	7,0	9,7	0,000*
CSM	8,9	6,0	12,7	0,000*

* $p < 0,05$. CSF: componente sumario físico; CSM: componente sumario mental; DE: Desviación estándar. FF: función física; RF: rol físico; DC: dolor corporal; SG: salud general; VT: vitalidad; RE: rol emocional; AS: actividad social; SM: salud mental.



Las dimensiones Función física, Rol físico, Salud general, Vitalidad y CSF tuvieron un efecto grande.

Las dimensiones Rol emocional, Actividad social, Salud mental y CSM tuvieron un efecto moderado y la dimensión Dolor corporal mostró un efecto pequeño.

Si analizamos la MCID, observamos que todas las dimensiones salvo el Dolor corporal y la Actividad social, tienen una magnitud de cambio que supera el mínimo exigido para que sea percibida clínicamente por el paciente. Los CSF y CSM superaron clara-

mente el dintel de la MCID. La diferencia observada en el CSF fue mayor que en el CSM.

Por tanto el tratamiento de ablación con catéter de radiofrecuencia produjo una mejoría de calidad de vida en los pacientes con FIA típico suficiente para que sea percibida como un beneficio clínicamente significativo.

DISCUSIÓN

El principal hallazgo de nuestro estudio fue la mejoría significativa en la calidad de vida de los pacientes con FIA típico, sometidos a ablación con catéter de radiofrecuencia, incluidos aquellos subgrupos más desfavorables como fueron los pacientes con FibA concomitante y los pacientes con un único episodio de FIA.

Se detectó una mejoría estadísticamente significativa en todas las escalas del cuestionario SF-36 y en los CSF y CSM. Este beneficio se obtuvo a pesar de que se observó efecto techo en el seguimiento en las dimensiones Función física, Rol físico, Dolor corporal, Actividad social y Rol emocional, es decir, que posiblemente se hayan infraestimado las diferencias obtenidas en estas dimensiones y por tanto el beneficio sea todavía mayor.

Si ajustamos a valores poblacionales, no se observaron diferencias significativas en la dimensión

Tabla VII

Diferencias en la calidad de vida estandarizadas y normalizadas. TE, SRM y MCID

N=88	Media	TE	SRM	MCID (TE)	MCID (SRM)
Función Física	10,4 ± 10,1	0,88	1,03	0,62	0,69
Rol Físico	11,8 ± 12,1	1,00	0,94	0,75	0,68
Dolor Corporal	3,4 ± 11,2	0,31	0,30	0,62	0,62
Salud General	6,9 ± 8,6	0,74	0,80	0,56	0,54
Vitalidad	10,7 ± 10,6	0,99	1,01	0,59	0,59
Rol Emocional	9,9 ± 13,1	0,63	0,76	0,64	0,70
Actividad Social	7,6 ± 11,6	0,50	0,66	0,58	0,66
Salud Mental	8,5 ± 11,1	0,74	0,77	0,65	0,66
CSF	7,8 ± 9,7	0,78	0,80	0,62	0,58
CSM	8,9 ± 12,7	0,60	0,70	0,55	0,64

TE: Tamaño de efecto. SRM: Media de respuesta estandarizada. MCID: Diferencias clínicas mínimamente importantes; CSF: Componente sumario físico; CSM: Componente sumario mental.

Dolor corporal. Este hecho no es sorprendente ya que sólo 7 pacientes (7,4%) presentaron como síntoma predominante de la arritmia, dolor torácico, por lo que no eran esperables cambios importantes en esta dimensión.

En el análisis de la magnitud del cambio presentamos los datos del tamaño de efecto estandarizados y normalizados para la población española ajustada por edad y sexo, observando una magnitud de efecto grande en el CSF y moderado en el CSM indicando una mejoría más intensa en el estado físico de salud que en el mental.

Consideramos de mayor importancia, la expresión de la variación del cambio en la calidad de vida, a través del concepto de la diferencia mínima clínicamente importante, que permite ayudar a la toma de decisiones clínicas. La MCID es un parámetro de CVRS que permite saber si un tratamiento produce un beneficio percibido en el estado de salud del paciente suficiente para que, en ausencia de efectos colaterales graves o coste excesivo, obligue a un cambio en el manejo terapéutico de dicho paciente. Así, se observó en todas las dimensiones salvo en Dolor corporal y Actividad social, una magnitud de cambio de calidad de vida que superó el dintel exigido por la MCID.

Por tanto, el cambio en el estado de salud percibido por el paciente tuvo la magnitud suficiente para

considerar el tratamiento con ablación con catéter en todos los pacientes con FIA típico.

La expresión de los resultados de CVRS de una arritmia cardíaca por medio del concepto de la MCID es original y tiene una implicación clínica directa ya que no se evalúa si la ablación con catéter de radiofrecuencia del ICT produce un beneficio en la CVRS estadísticamente significativo, sino si ese beneficio, además de ser estadísticamente significativo, es suficiente para decidir ofrecer la ablación con radiofrecuencia a todos los pacientes con FIA típico.

Los estudios sobre la CVRS tras la ablación del FIA típico que han utilizado el cuestionario SF-36 presentan las siguientes diferencias con respecto a nuestro trabajo:

1. Se han estandarizado con la población americana y no con la española.
2. No han ajustado por edad y sexo. La edad es un factor importante en la CVRS de tal forma que a mayor edad, peor CVRS.²⁰

En el cuestionario SF-36 tiene especial influencia la edad en las dimensiones físicas que son más bajas a medida que aumenta. En lo referente al sexo, los varones tienen mejor calidad de vida que las mujeres de forma global en el cuestionario SF-36. Por tanto es imprescindible ajustar estas dos variables para expresar los resultados.

- No han expresado sus resultados en relación a la MCID que es un parámetro que indica no sólo si las diferencias en CVRS inducida por un tratamiento son estadísticamente significativas, sino si tienen un beneficio clínico percibido por el paciente que lleve a un cambio en el manejo terapéutico.

CONCLUSIONES

- La ablación con catéter de radiofrecuencia produjo una mejoría significativa en la calidad de vida de los pacientes con flutter auricular típico incluyendo los subgrupos más desfavorables como los pacientes con fibrilación auricular concomitante, los pacientes con primer episodio o los pacientes sin cardiopatía estructural.
- La magnitud de la mejoría en la calidad de vida superó el dintel de la diferencia mínima clínicamente importante, en la mayoría de las dimensiones del cuestionario por tanto, se objetivó un beneficio en el estado de salud percibido por el paciente. Por ello, debería introducirse de forma generalizada el tratamiento con ablación en este tipo de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- Saoudi N, Cosío F, Waldo A, Chen S, Iesaka Y, Lesh M, Saksena S, Salerno J and Schoels W. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases. A statement from a Joint Expert Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J* 2001;22:1162-82.
- Olgin J, Kalman J, Fitzpatrick A, Lesh M. Role of atrial endocardial structures as barriers to conduction during human type I atrial flutter. *Circulation* 1995;92:1839-48.
- Cosío FG, Arribas F, López-Gil M, Palacios J. Atrial flutter mapping and ablation. I. Atrial flutter mapping. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996;19:841-53.
- Cosío FG, López-Gil M, Arribas F and González D. Mechanisms of induction of typical and reversed atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:281-91.
- Tai CT, Chen SA, Chiang CE, Lee SH, Ueng KC, Wen ZC, Huang JL, Chen YJ, Yu WC, Feng AN, Chiou CW, Chang MS. Characterization of low right atrial isthmus as the slow conduction zone and pharmacological target in typical atrial flutter. *Circulation* 1997;96:2601-11.
- Tomita Y, Matsuo K, Sahadevan J, Khrestian CM and Waldo A. Role of functional block extension in lesion-related atrial flutter. *Circulation* 2001;103:1025-30.
- Spach MS, Miller WT, Geselowitz DB, Barr RC, Kootsey JM, Johnson EA. The discontinuous nature of propagation in normal canine cardiac muscle. Evidence for recurrent discontinuities of intracellular resistance that affect the membrane currents. *Circ Res* 1981;48:39-54.
- Saffitz JE, Kanter L, Green KG, Tolley TK, Beyer EC. Tissue-specific determinants of anisotropic conduction velocity in canine atrial and ventricular myocardium. *Circ Res* 1994;74:1065-70.
- Tai CT, Chen SA, Chen YJ, Yu WC, Hsieh MH, Tsai CF, Chen CC, Ding YA and Chang MS. Conduction properties of the crista terminalis in patients with typical atrial flutter: basis for a line of block in the re-entrant circuit. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:811-19.
- Schumacher B, Jung W, Schmidt H, Fischenbeck C, Lewalter T, Hagendorff A, Omran H, Wolpert C, Lüderitz B. Transverse conduction capabilities of the crista terminalis in patients with atrial flutter and atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:363-73.
- Arenal A, Almedral J, Alday J, Villacastin J, Ormaetxe J, Sande J, Pérez-Castellano N, González S, Ortiz M, Delcán JL. Rate-dependent conduction block of the crista terminalis in patients with typical atrial flutter: Influence on evaluation of cavotricuspid isthmus conduction block. *Circulation* 1999;99:2771-78.
- Cosío FG, Goicolea A, López-Gil M, Arribas F, Barroso JL, Chicote R. Atrial endocardial mapping in the rare form of atrial flutter. *Am J Cardiol* 1991;66:715-20.
- Cosío FG. The right atrium as an anatomic set-up for re-entry: electrophysiology goes back to anatomy. *Heart* 2002;88:325-27.
- Vilagut G, Ferrer M, Rajmil L, Rebollo P, Permanyer G, Quintana J, Santed R, Valderas J, Ribera A, Domingo A, Alonso J, por los investigadores de la Red- IRYYS. El cuestionario de salud SF-36 español: una década de experiencia y nuevos desarrollos *Gac Sanit* 2005;19:135-50.
- Alonso J, Regidor E, Barrio G, Prieto L, Rodríguez C y Fuente de la L. Valores poblacionales de referencia de la versión española del Cuestionario de Salud SF-36. *Med Clin* 1998;111:410-16.
- Vilagut G, Valderas JM, Ferrer M, Garin O, López-García E, Alonso J. Interpretación de los cuestionarios SF-36 y SF-12 en España: componentes físico y mental. *Med Clin* 2008;130:726-35.
- Angst F, Verra M, Lehmann S and Aeschlimann A. Responsiveness for five conditionspecific and generic outcome assessment instruments for chronic pain. *BMC Med Res Methodol* 2008;8:26.
- Jaeshcke R, Singer J, Gordon H. Ascertaining the minimal clinically important difference. *Controlled Clin Trials* 89;10:407-15.
- Wyrwich K, Tierney W, Wolinsky F. Using the standard error of measurement to identify important changes on the Asthma Quality of Life Questionnaire. *Qual Life Res* 2002;11:1-7.
- López-García E, Banegas JR, Pérez-Regadera AG, Gutiérrez-Fisac JL, Alonso J y Rodríguez Artalejo F. Valores de referencia de la versión española del Cuestionario de Salud SF-36 en población adulta de más de 60 años. *Med Clin* 2003;120:568-573.



Protecta™

Escucha activamente
su corazón

Hasta el 20% de los pacientes con un DAI implantado reciben choques inapropiados.^{1,2}

Dada la sensibilidad de la tecnología de Protecta™, se reducen drásticamente los choques inapropiados, mejorando así la calidad de vida de los pacientes.

 **Menos choques. Más calidad de vida.** 

1. Poole, JE, et al. Prognostic Importance of Defibrillator Shocks in Patients with Heart Failure. N Engl J Med 2008;359:1009-17.

2. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure in the Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT). N Engl J Med 2005;352(3):225-237.

Treinta años de desfibrilador automático implantable.

Javier Alzueta, Julia Fernández, Alberto Barrera, José Peña, Antonio Linde, Eduardo De Teresa.

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria de Málaga

INTRODUCCIÓN:

El desfibrilador automático implantable (DAI) ha revolucionado el tratamiento y prevención de los pacientes con riesgo alto de muerte súbita por taquiarritmias ventriculares. Implantado por primera vez en 1980, y aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) en 1985, el DAI a través de numerosas mejoras tecnológicas y tras demostrar ampliamente su eficacia en la prevención de la muerte arrítmica, ha pasado de ser una terapia de último recurso, a convertirse en un tratamiento de primera línea para los pacientes con riesgo de sufrir arritmias ventriculares.

HISTORIA DE LOS DESFIBRILADORES

A. Desarrollo de los primeros dispositivos: Dr. Mirowski (1980).

Tras la muerte en 1966 de un compañero que había padecido episodios recurrentes de taquicardias ventriculares, el Dr. Michel Mirowski comenzó a desarrollar la idea de fabricar un desfibrilador automático que se pudiera implantar, de tal forma que pudiera actuar en cualquier momento que fuera

necesario para evitar así muertes por causas similares a la de su amigo. Tras más de 10 años de trabajo, se realizó el primer implante de un dispositivo en una mujer, en el año 1980.

Los primeros desfibriladores precisaban de una importante intervención quirúrgica para su colocación, mediante esternotomía o toracotomía. Constaban de un generador de tamaño considerable (los primeros pesaban en torno a 300 gramos y tenían un volumen de 165 cm³ aproximadamente), que se alojaba en el abdomen y dos electrodos de desfibrilación consistentes en unos parches flexibles epicárdicos. Además, un tercer electrodo bipolar se colocaba a nivel del ventrículo derecho para la detección de la señal ventricular y el análisis y recuento de episodios arrítmicos, así como para la sincronización del choque eléctrico con la onda R. (Figura 1)

Además de promover el desarrollo de una tecnología que permitiera conseguir dispositivos lo suficientemente pequeños, el Dr. Mirowski tuvo que luchar contra el escepticismo y la oposición de gran parte del cuerpo médico de la época, contrarios al desarrollo de estos dispositivos. Sus incansables

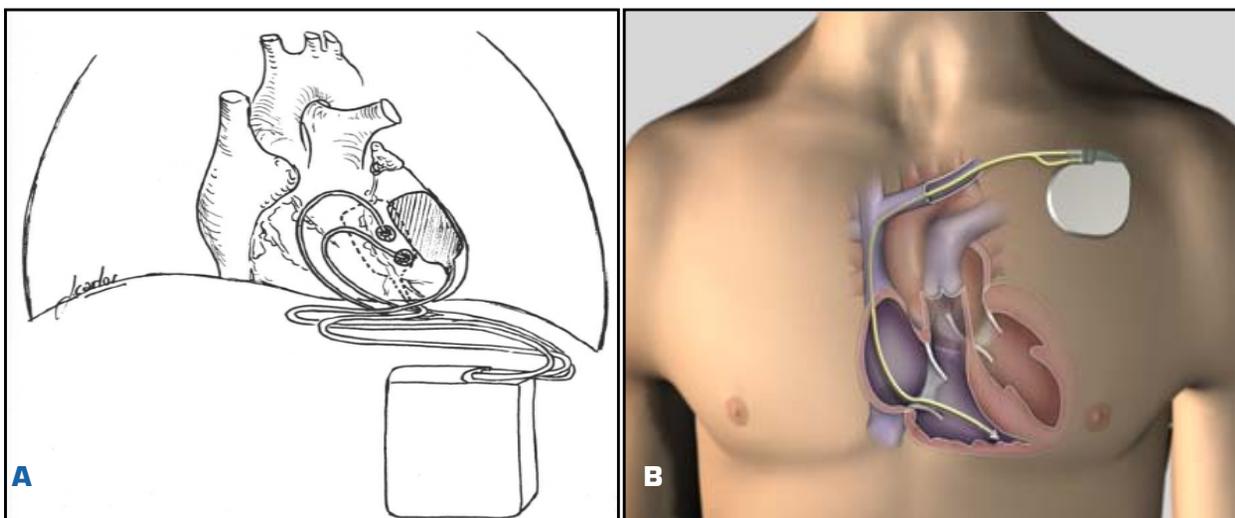


Fig. 1. Esquemas que muestran las diferencias fundamentales entre los dispositivos iniciales y los actuales.:

- A. Primeros dispositivos desfibriladores: Parches epicárdicos para detección y electrodos epimiocárdicos. El generador estaba alojado en el abdomen
- B. Dispositivos monocamerales actuales: electrodos endovenosos con capacidad de detección y tratamiento. Generador subcutáneo alojado a nivel pectoral

esfuerzos incansables a través de publicaciones y discursos fueron claves para mantener la viabilidad de la terapia, hasta conseguir demostrar su eficacia y seguridad

Tras más de 800 implantes en humanos, en 1985 se consiguió la aprobación de la FDA. Cuando el Dr. Mirowski falleció en 1990 su desfibrilador implantable había salvado la vida de 10.000 pacientes.

Aquellos primeros dispositivos no eran programables y únicamente suministraban choques para el tratamiento de episodios de taquiarritmias ventriculares. En aquellos momentos, se consideraba imposible obtener un dispositivo suficientemente pequeño que permitiera su implante subpectoral.

B. Las primeras publicaciones.

Durante los años siguientes al desarrollo de los primeros dispositivos, surgieron numerosas publicaciones que aumentaron el reconocimiento y aceptación de esta nueva modalidad terapéutica, si bien, consistían solo en series controladas de pacientes en los que el tratamiento con fármacos antiarrítmicos había fracasado. Pero incluso en estos estudios iniciales ya se sugirió un fuerte beneficio en la reducción de mortalidad por causas arrítmicas¹⁻⁶.

La primera demostración del aumento de la supervivencia fue una publicación de Mirowski et al¹, sobre su serie inicial de 52 pacientes, que mostró una reducción estimada de la mortalidad del 52% en el primer año tras el implante. Winckle² et al publicaron en 1989 la primera gran serie en pacientes portadores de DAI (270 pacientes) con un seguimiento a 5 años, que demostró un gran beneficio de esta terapia en la reducción de la incidencia de muerte súbita. Por este motivo, Lehman³ et al describen al DAI por primera vez como "terapia de primera elección" para pacientes supervivientes de parada cardíaca no debida a causa isquémica.

Además, estos estudios coincidieron en el tiempo con la aparición de publicaciones que demostraban la escasa utilidad de los fármacos antiarrítmicos para reducir la incidencia de arritmias ventriculares. Dos artículos demuestran lo antedicho, por un lado, Herre et al⁷ evidenciaron la incapacidad de la amiodarona para reducir las recurrencias arrítmicas, unida a una alta tasa de efectos adversos relacionadas con el fármaco, y por otro, se publicó el ensayo CAST⁸ que demostró que la supresión de las extrasístoles ventriculares con fármacos antiarrítmicos, no sólo no mejoraba el pronóstico, sino que aumentaba la mortalidad, lo que inició un periodo de temor a los fármacos antiarrítmicos que favoreció un aumento inmediato de la prescripción de desfibriladores.

Como resultado de estos hechos, la utilidad del DAI para reducir la incidencia de muerte súbita por arritmias ventriculares se recogió por primera vez en las Guías de práctica clínica de 1991⁹, las cuales consideraban candidatos al implante únicamente a aquellos pacientes que habían sobrevivido a varias paradas cardíacas por taquiarritmias ventriculares y eran considerados refractarios al tratamiento médico con fármacos.

Todos los estudios realizados en esta época no eran aleatorizados, y comparaban el beneficio del dispositivo en base a la mortalidad histórica de este tipo de pacientes o consideraban que las taquicardias ventriculares rápidas o la fibrilación ventricular eran mortales y que un choque adecuado era equivalente a "salvar" una vida. Además, se especulaba sobre el riesgo de realizar estudios aleatorizados, considerando, en la década de los 80, que probablemente no sería ético no implantar un DAI a un paciente resucitado de muerte súbita por arritmias ventriculares.

Seguían, sin embargo, existiendo fuertes detractores de la terapia, como escribe el Dr. Fogoros en su "El asalto contra el DAI"¹⁰, artículo que inició una controversia que preparó la escena para el diseño de grandes estudios prospectivos que tenían como objetivo probar definitivamente si existía un beneficio en la mortalidad con la implantación de un DAI.

C. Los felices años 90: desarrollo técnico y grandes ensayos clínicos.

1. Desarrollo técnico:

Los principales avances conseguidos durante los primeros años de desarrollo del dispositivo consistieron en el diseño de sistemas con cables-electrodos de implantación transvenosa. El primer implante de un dispositivo totalmente endocárdico se realizó en 1986 y en 1990, ya estaba generalizado su uso.

La incorporación de ondas de desfibrilación bifásicas (que permitían reducir significativamente la energía necesaria para desfibrilar con éxito) y la reducción del tamaño de los condensadores y de la carcasa del generador, permitieron la implantación subcutánea a nivel pectoral y evitaron la intervención quirúrgica (toraco o esternotomía) para el implante en la mayoría de los pacientes.

Durante la década de los 90, las funciones terapéuticas y de diagnóstico del DAI experimentaron un notable progreso. Los primeros dispositivos únicamente disponían de la capacidad de ofrecer choques de alta energía cuando el ritmo cardíaco del paciente sobrepasaba una determinada frecuencia de corte y la información diagnóstica se limitaba al

Tabla I

Evolución de las características del DAI a lo largo de la década de los 90.

	1989- 1995	Desde 1996
Dimensiones DAI	145 cc aprox.	59 cc aprox.
Peso	240 g aprox.	115 g aprox.
Electrodos	Parches epicárdicos	Endocárdicos
Técnica quirúrgica	Transtorácica	Transvenosa
Lugar implantación generador	Abdominal	Pectoral
Lugar de implante	Quirófano	Sala electrofisiología
Longevidad dispositivo	3 años	5- 8 años
Media ingreso	> 10 días	< 5 días

número de choques entregados. En esta época, surgieron los dispositivos con capacidad de programar secuencias de estimulación antitaquicardia, lo que contribuyó a una mejoría de la calidad de vida de los pacientes, al conseguir el tratamiento de arritmias ventriculares sin necesidad de entregar choques de alta energía, y también con posibilidad de administrar diferentes terapias mediante la programación de distintas zonas según la frecuencia cardíaca del evento arrítmico. La estimulación para pacientes con bradicardia, así como el diseño de sofisticados algoritmos para discriminar correctamente las arritmias potencialmente mortales de aquellas de origen supraventricular también se desarrollaron en este periodo. También las funciones de diagnóstico experimentaron un importante progreso, fundamentalmente mediante la posibilidad de almacenar electrogramas cuya revisión permite verificar la idoneidad o no de los choques.

Se consiguió incrementar de manera significativa la longevidad del dispositivo, de forma que si los primeros dispositivos duraban aproximadamente 2- 3 años, en la actualidad pueden alcanzar los 6 años o más. (Tabla I)

2. Inicio de los grandes ensayos clínicos:

Newman et al¹¹ publicaron el primer estudio de casos y controles comparando el DAI y la amiodarona en pacientes que habían sufrido algún evento arrítmico previo, demostrando una mejor supervivencia a corto y medio plazo en los pacientes portadores de DAI. En los años siguientes surgieron estudios parecidos, si bien con series no demasiado grandes, que mostraban resultados muy similares al comparar la supervivencia en pacientes tratados únicamente

con fármacos frente a la obtenida en pacientes a los que se les implantaba un desfibrilador¹²⁻¹⁴.

También, el estudio de Powell¹⁵ et al, en el que se realizaba un estudio electrofisiológico previo, en un intento de mejor caracterización del riesgo de los pacientes, comprobó que incluso aquellos pacientes con un riesgo menor a priori se beneficiaban de recibir un DAI.

Además, diversos estudios demostraron la escasa eficacia de los fármacos antiarrítmicos en reducir la aparición de nuevas arritmias ventriculares por sí solos, como el STAT-CHF¹⁶ y el EMIAT¹⁷, que incluyeron más de 1.500 pacientes y en los que se demostró la ineficacia de la amiodarona para reducir la mortalidad en pacientes con disfunción ventricular secundaria a infarto agudo de miocardio, frente al placebo.

El espaldarazo final para el uso sistemático del DAI en prevención secundaria fue la publicación de tres grandes ensayos clínicos randomizados que compararon directamente el DAI con fármacos antiarrítmicos: el AVID¹⁸, el CASH¹⁹ y el CIDS²⁰ (Tabla I). Mientras que el primero mostró un resultado significativamente favorable al DAI en la reducción total de la mortalidad, los dos restantes mostraron "fuerzas tendencias" que no alcanzaban la significación, si bien, tal y como confirmaron metaanálisis posteriores²¹ (reducción del riesgo relativo de muerte total del 28% y del 50% por muerte arrítmica con $p < 0,01$ en ambos casos), demuestran la superioridad del DAI frente al tratamiento antiarrítmico convencional en la reducción de la mortalidad total y, especialmente, la de origen arrítmico en el grupo de pacientes con episodios previos.

La potencial utilidad del DAI para aumentar la supervivencia en pacientes con riesgo de muerte súbita por arritmias ventriculares que nunca habían presentado episodios documentados (prevención primaria) comenzó a estudiarse de forma paralela a su empleo en prevención secundaria mediante grandes estudios multicéntricos randomizados y prospectivos. El primer ensayo que cabe destacar en este campo fue el MADIT²², publicado en 1996, que demostró que los pacientes con disfunción ventricular severa de origen isquémico con mayor riesgo de arritmias ventriculares (con episodios previos de TV no sostenidas asintomáticas y TV/FV inducibles y no suprimibles en estudio electrofisiológico) que habían sido aleatorizados a recibir DAI frente a tratamiento convencional con fármacos, mostraban una gran reducción de la mortalidad total. Estudios posteriores como el MUSTT²³, con más de 700 pacientes reclutados, mostraron resultados muy similares, corroborando la utilidad del DAI en prevención primaria de muerte súbita. Al contrario, el estudio CABG- PATCH²⁴, publicado un año después, arrojó resultados dispares a los dos anteriores, pues no se evidenciaba mejoría en la supervivencia en el grupo de pacientes sometidos a cirugía de revascularización coronaria con disfunción ventricular severa y alteraciones en el ECG, que recibieron un

DAI frente al grupo de tratamiento farmacológico convencional. Sin embargo, estos resultados fueron controvertidos, ya que probablemente la cirugía de revascularización supusiera por sí misma una reducción del riesgo de aparición de arritmias al mejorar la función ventricular tras la misma, lo que explicaría la ausencia de diferencias en el análisis final (Tabla II)

D) El nuevo milenio: nuevas indicaciones

Si el estudio MADIT provocó una sacudida en el mundo cardiológico del momento al abrir el camino del DAI para su empleo en la prevención primaria, la publicación en 2002 del ensayo MADITT II²⁵ supuso una revolución médica aún mayor que conllevó un aumento muy significativo del número de implantes en los años posteriores, sobre todo en Estados Unidos.

En nuestro país, el número estimado de primoimplantes estaba en torno a 350 a finales de los 90, y fue aumentando de forma progresiva hasta los más de 1.400 en el año 2004, dos años después de la publicación del MADIT II²⁶, que demostró que el implante de un DAI preventivo en pacientes con disfunción ventricular severa de origen isquémico sin importar el grado funcional y sin necesidad de otros

Tabla II

Principales ensayos clínicos sobre la utilidad del DAI en prevención secundaria.

	CIDS (2000)	CASH (2000)	AVID (1998)
Numero de pacientes aleatorizados	659 pacientes	288 pacientes	1016 pacientes
Criterios de inclusión.	FV o TV documentada con mala tolerancia hemodinámica en ausencia de síndrome coronario agudo.	Pacientes supervivientes de parada cardíaca debida a arritmia ventricular documentada	Pacientes con episodios previos de FV o TV con síntomas de mala tolerancia hemodinámica o FE <40%)
Comparación	DAI vs amiodarona	DAI Vs amiodarona, propafenona y metoprolol (ratio 1:3); se suspendió propafenona tras análisis intermedio.	DAI Vs antiarrítmicos del grupo III
End- point primario	Mortalidad por cualquier causa	Mortalidad por cualquier causa	Mortalidad por cualquier causa
Seguimiento medio	3 años	57 meses	18 meses
Resultado	Reducción relativa de la mortalidad en un 20% el grupo con DAI a 5 años (33% en la muerte arrítmica)	Reducción de la mortalidad en un 23% en el grupo de DAI comparado con fármacos. Mayor beneficio en los primeros 5 años.	Reducción relativa de la mortalidad en el grupo con DAI.
P	P= 0.142	P= 0.08	<p= 0,02

criterios añadidos (no era preciso haber presentado episodios de TV no sostenida o estudio electrofisiológico previo) reducía drásticamente la mortalidad total.

Por tanto, la indicación del desfibrilador en pacientes con disfunción ventricular por cardiopatía isquémica crónica sin eventos arrítmicos ventriculares quedaba definitivamente establecida. Sin embargo, su empleo en pacientes no isquémicos era controvertida, especialmente tras la publicación de los estudios CAT²⁷ (en el que se comparó la utilidad del DAI frente a placebo en pacientes con miocardiopatía dilatada) y AMIOVIRT²⁸ (DAI frente a amiodarona en disfunción ventricular severa no isquémica y TV no sostenidas o extrasístoles ventriculares de alta densidad), en los que no se encontraron diferencias significativas, si bien, ambos tuvieron que ser detenidos antes de tiempo, por la baja tasa de eventos que impedía encontrar diferencias significativas.

Actualmente esta indicación se encuentra recogida en las Guías de Práctica Clínica²⁹ gracias a los resultados de dos grandes ensayos clínicos.

El estudio DEFINITE³⁰ (utilidad del DAI en prevención primaria de pacientes con disfunción ventricular severa de origen no isquémico y TV no sostenidas), que pese a mostrar una fuerte tendencia a la reducción de la mortalidad total en el grupo del desfibrilador rozando la significación estadística, sí consigue una reducción de las muertes súbitas.

En 2005, se publica el estudio SCD-HeFT³¹ que incluyó más de 2500 pacientes con clínica de insuficiencia cardiaca (al menos en grado funcional II de la NYHA), con FE < 35% de cualquier origen, distribuidos en tres grupos, placebo, amiodarona y DAI, y que mostró una reducción significativa de la mortalidad total. Además, la supervivencia no variaba en aquellos con cardiopatía isquémica previa y los de cardiopatía por otra causa.

En la figura 2 se recoge la evolución del número de implantes en los últimos años en nuestro país, que evidencia cómo a medida que han ido aumentando las indicaciones, el número de implantes ha experimentado un aumento considerable, aun insuficiente si se compara con el de otros países de nuestro entorno.

En el año 2009 y según los datos de EUCOMED la tasa de implantes fue de 100 por millón de habitantes, siendo España, el último país en número de implante, por debajo de Portugal, Grecia o Irlanda y con una tendencia a aumentar la diferencia con países como Alemania o Italia, con tasas muy superiores a la española. No parece que la renta media

española o la inversión en Sanidad en nuestro medio sea la única causa de esta "paradoja" española.

Probablemente influyen otros factores, como el modo de organización del sistema sanitario, el pensamiento social (incluso entre sanitarios) sobre la muerte súbita, como un forma confortable de morir y el poco convencimiento de los cardiólogos clínicos con respecto a la evidente eficacia del DAI. Posiblemente, este tipo de terapia sigue siendo poco conocida y por ello hasta cierto punto temida por el mundo cardiológico, que además, ocasionalmente en su quehacer diario observa las potenciales complicaciones del DAI (infecciones, tormenta arrítmica, choques espúreos etc), pero no los episodios salvadores y el beneficio que supone para los pacientes.

EMPLEO DEL DESFIBRILADOR IMPLANTABLE ASOCIADO A ESTIMULACIÓN BIVENTRICULAR.

Aparte de los beneficios clínicos indudables de la terapia de resincronización cardiaca (TRC) en cuanto a mejoría de la calidad de vida y reducción de ingresos hospitalarios y también en cuanto a mortalidad, como se evidenció especialmente en el estudio CARE-HF³², parece lógico, en virtud de los resultados de otros ensayos clínicos, aportar el beneficio extra en cuanto a disminución de la mortalidad, que supone el desfibrilador, para un grupo de pacientes en los que la muerte súbita representa una causa frecuente de fallecimiento. En el estudio COMPANION³³, de hecho, los efectos sobre la reducción de la mortalidad se deben fundamentalmente a la reducción de la muerte súbita conseguida por el desfibrilador (aunque probablemente, si el seguimiento hubiera sido más largo, también se habrían encontrado beneficios sobre la mortalidad por el efecto del resincronizador).

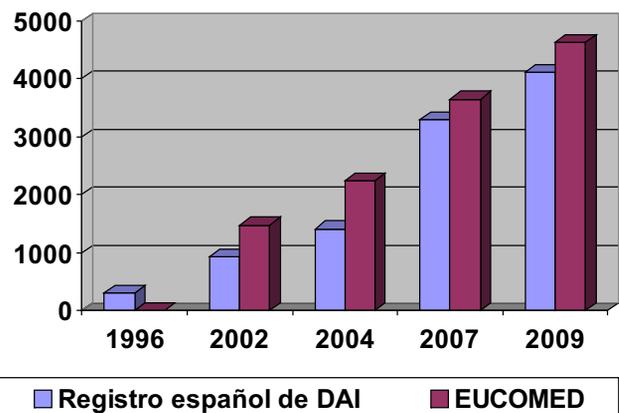


Figura 2: Evolución del número de implantes en nuestro país según el Registro oficial de la Sociedad Española de Cardiología y Eucomed

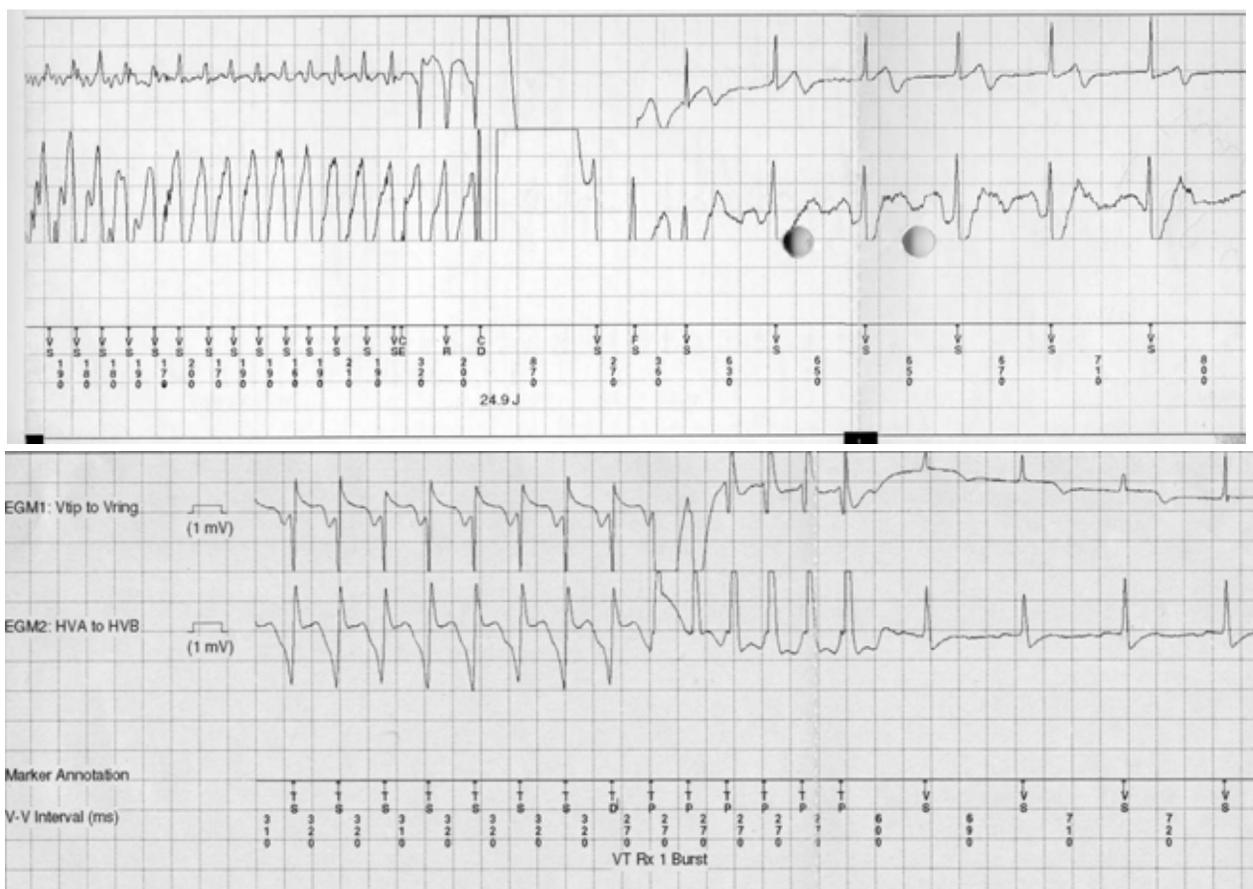


Fig 3: Choque eléctrico que corrige TV rápida en zona de FV

Tabla III

Principales ensayos clínicos sobre DAI en prevención primaria.

	N	Criterios Inclusión	Seg	FE media	HR	p
MADIT	196	IAM previo, FEVI<35%, TVNS y TV inducible no suprimible con procainamida	27	26	0.46	0.009
MUSTT	1791	IAM previo, FEVI<40%, TVNS e inducción TV	39	28	0.8	0.06
CABG-PATCH	900	Cardiopatía isquémica, FE<36%, SAECG anormal, sometidos a revascularización quirúrgica	32	27	1.03	0.64
MADIT II	1232	IAM previo y FE<31%	30	23	0.69	0.007
CAT	104	MCD FE<36%, GF II-III, sin arritmias ventriculares sintomáticas	23	24		0.55
AMIOVIRT	103	MCD, FE <36%, GF II-III TVNS asintomáticas		22		0.8
DEFINITE	458	MCD, FE <36%, GF II-III, EV o TVNS	29	21	0.65	0.06
SCD- HeFT	2521	MCD o isquémica, FE <36%, GF II-III	45	25	0.77	0.007

IAM: Infarto agudo de miocardio; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; TV: taquicardia ventricular; Seg: seguimiento; HR: Hazard ratio; SAECG: electrocardiograma de promediado de señales; TVNS: taquicardia ventricular no sostenida; MCD: Miocardiopatía no dilatada; EV: Extrasístolia ventricular; GF: grado funcional.

El implante de un desfibrilador asociado a un dispositivo de TRC se incrementará de forma sensible en los próximos años, sobre todo tras la publicación de los resultados del estudio MADIT-CRT³⁴ que mostró una reducción del compuesto de muerte y hospitalización por insuficiencia cardíaca en aquellos pacientes con disfunción ventricular izquierda severa de cualquier origen, con un QRS ancho, especialmente cuando sobrepasa los 150 ms, independientemente del grado funcional basal si es de origen isquémico, o al menos en clase funcional II, si no lo es.

EL FUTURO DEL DESFIBRILADOR:

Existen nuevas líneas de investigación centradas en el desarrollo de una generación de dispositivos, capaces de prescindir del sistema de cables intravenosos, mediante el empleo de electrodos subcutáneos en la pared torácica, con los que se consigue la detección de arritmias y la desfibrilación de forma satisfactoria, aunque con la importante limitación de no disponer de capacidad de estimulación ventricular³⁵

La transmisión de datos vía telemática cada vez será más frecuente, de forma que lo que actualmente constituye una gran cantidad de información difícil de asimilar, en los próximos años, será de fácil manejo lo que aliviará el seguimiento clínico de los pacientes con estos dispositivos.

Además, en cuanto a aspectos puramente técnicos del dispositivo, se perfeccionarán las conexiones, la tecnología de los condensadores (para conseguir generadores de menor tamaño) y las baterías tendrán mayor longevidad, lo que reducirá el número de recambios necesarios.

BIBLIOGRAFÍA:

3. 1. Mirowski M, Reid PR, Mower MM, Watkins L, Gott VL, Schauble JF, Langer A, Heilman MS et al. Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human beings. *N Engl J Med* 1980; 303: 322-4.
2. Winkle RA, Mead RH, Ruder MA, Gaudiani VA, Smith NA, Buch WS, Schmidt P, Shipman T. Long-term outcome with the automatic implantable cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol*. 1989 ;13:1353-61.
3. Lehmann MH, Steinman RT, Schuger CD, Jackson K. The automatic implantable cardioverter defibrillator as antiarrhythmic treatment modality of choice for survivors of cardiac arrest unrelated to acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1988;62:803-5.
4. Mirowski M, Reid PR, Winkle RA, Mower MM, Watkins L Jr, Stinson EB, Griffith LS, Kallman CH, et al. Mortality in patients with implanted automatic defibrillators. *Ann Intern Med* 1983 ;98:585-8.
5. Fogoros RN, Fiedler SB, Elson JJ. The automatic implantable cardioverter-defibrillator in drug-refractory ventricular tachyarrhythmias. *Ann Intern Med*. 1987;107:635-41.
6. Mirowski M. The automatic implantable cardioverter- defibrillator: an overview. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 461- 6.
7. Herre JM, Sauve MJ, Malone P, Griffin JC, Helmy I, Langberg JJ, Goldberg H, Scheinman MM. Long-term results of amiodarone therapy in patients with recurrent sustained ventricular tachycardia or ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 1989; 13:442-9.
8. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction *N Engl J Med*. 1989; 321:406-12.
9. 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 (Committee on Pacemaker Implantation). *J Am Coll Cardiol*. 1991; 18:1-13.
10. Fogoros RN. The implantable defibrillator backlash. *Am J Cardiol*. 1991;67:1424-7
11. Newman D, Sauve MJ, Herre J, Langberg JJ, Lee MA, Titus C, Franklin J, Scheinman MM et al. Survival after implantation of the cardioverter defibrillator. *Am J Cardiol*. 1992; 69:899-903.
12. Sweeney MO, Ruskin JN. Mortality benefits and the implantable cardioverter-defibrillator. *Circulation*. 1994 ;89:1851-8.
13. Nisam S, Breithardt G. Mortality trials with implantable defibrillators. *Am J Cardiol*. 1997;79:468-71.
14. Böcker D, Haverkamp W, Block M, Borggrefe M, Hammel D, Breithardt G. Comparison of d,l-sotalol and implantable defibrillators for treatment of sustained ventricular tachycardia or fibrillation in patients with coronary artery disease. *Circulation*. 1996; 94:151-7.
15. Powell AC, Fuchs T, Finkelstein DM, Garan H, Cannom DS, McGovern BA, Kelly E, Vlahakes GJ et al. Influence of implantable cardioverter-defibrillators on the long-term prognosis of survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 1993; 88:1083-92.
16. Singh SN, Fletcher RD, Fisher SG, Singh BN, Lewis HD, Deedwania PC, Massie BM, Colling C et al. Amiodarone in patients with congestive heart failure and asymptomatic ventricular arrhythmia. Survival Trial of Antiarrhythmic Therapy in Congestive Heart Failure. *N Engl J Med*. 1995; 333:77-82.
17. Julian DG, Camm AJ, Frangin G, Janse MJ, Munoz A, Schwartz PJ, Simon P, for the European Myocardial Infarct Amiodarone Trial Investigators. Randomised trial of effect of amiodarone on mortality in patients with left-ventricular dysfunction after recent myocardial infarction: EMIAT. *Lancet*. 1997; 349:667-74.
18. 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.
19. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, Ruppel R. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest : the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation*. 2000; 102:748-54.
20. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, Dorian P, Roy D, Sheldon

- RS, Mitchell LB, Green MS et al. Canadian implantable defibrillator study (CIDS) : a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation*. 2000; 101:1297-302.
21. Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R, Schron EB, Kuck KH, Zipes DP, Greene HL, Boczor S et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH and CIDS studies. Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillator study. Cardiac Arrest Study Hamburg . Canadian Implantable Defibrillator Study. *Eur Heart J*. 2000; 21:2071-8.
 22. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Klein H, Levine JH, Saksena S et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *N Engl J Med*. 1996; 335:1933-40.
 23. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med*. 1999; 341:1882-90.
 24. Bigger JT Jr. Coronary Artery Bypass Graft (CABG) Patch Trial Investigators. Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary-artery bypass graft surgery. *N Engl J Med*. 1997; 337:1569-75.
 25. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL et al. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II Investigators. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med*. 2002; 346:877-83.
 26. Peinado R, Arenal A, Arribas F, Torrecilla E, Alvarez M, Ormaetxe JM, Pérez-Castellano N. Registro Español de Desfibrilador Automático Implantable. Primer Informe Oficial del Grupo de Trabajo de Desfibrilador Implantable de la Sociedad Española de Cardiología (años 2002- 2004). *Rev Esp Cardiol*. 2005; 58:1435-49.
 27. Bänsch D, Antz M, Boczor S, Volkmer M, Tebbenjohanns J, Seidl K, Block M, Gietzen F et al. Primary prevention of sudden cardiac death in idiopathic dilated cardiomyopathy: the Cardiomyopathy Trial (CAT). *Circulation*. 2002; 105:1453-8.
 28. Strickberger SA, Hummel JD, Bartlett TG, Frumin HI, Schuger CD, Beau SL, Bitar C, Morady F; AMIOVIRT Investigators. Amiodarone versus implantable cardioverter-defibrillator: randomized trial in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and asymptomatic nonsustained ventricular tachycardia-AMIOVIRT. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41:1707-12.
 29. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* . May 27 2008;51(21):e1-62
 30. Kadish A, Dyer A, Daubert JP, Quigg R, Estes NA, Anderson KP, Calkins H, Hoch D, et al. Defibrillators in Non-Ischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation (DEFINITE) Investigators. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2004; 350:2151-8.
 31. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, Domanski M, Troutman C, et al; Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med*. 2005; 352:225-37.
 32. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, Tavazzi L; Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med*.; 352:1539-49.
 33. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, Carson P, DiCarlo L et al. Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) Investigators. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2004; 350:2140-50.
 34. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Klein H, Brown MW, Daubert JP, Estes NA 3rd, Foster E, et al. MADIT-CRT Trial Investigators. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N Engl J Med*. 2009; 361:1329-38.
 35. Bardy GH, Smith WM, Hood MA, Crozier IG, Melton IC, Jordans L, Theuns D, Park RE, et al. An entirely subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator. *N Engl J Med*. 2010; 363:36-44.

Indicaciones controvertidas de la Terapia de Resincronización Cardíaca: La Resincronización en el paciente en fibrilación auricular.

Sara Moreno Reviriego, Ignacio Fernández Lozano.

Unidad de Electrofisiología. Servicio de Cardiología. Hospital Puerta de Hierro. Majadahonda. Madrid

RESUMEN

La terapia de resincronización cardíaca (TRC) constituye una herramienta terapéutica fundamental en el tratamiento del paciente con insuficiencia cardíaca. Su objetivo es restaurar la sincronía eléctrica y, con ello, la funcionalidad cardíaca. Numerosos estudios han avalado su eficacia en pacientes en ritmo sinusal, con clase funcional NYHA III-IV, FEVI \leq 35% y QRS \geq 120 ms. Sin embargo, la evidencia en pacientes en fibrilación auricular es escasa y controvertida. Diversos estudios observacionales y un estudio aleatorizado muestran beneficios similares en los pacientes con fibrilación auricular permanente y en pacientes en ritmo sinusal en cuanto a capacidad funcional y remodelado inverso, aunque el beneficio en cuanto a mortalidad es incierto.

Otros estudios observacionales sugieren que el beneficio en pacientes en fibrilación auricular puede ser superior en términos funcionales, estructurales y de mortalidad si la TRC se asocia a la ablación del nodo auriculoventricular, aunque algunos estudios han conseguido excelentes resultados en ausencia de la misma. Los algoritmos de estimulación disponibles en los dispositivos de resincronización y la ablación con catéter pueden ser de utilidad en casos seleccionados. Además, la posibilidad de reversión a ritmo sinusal, es un beneficio adicional que debemos considerar a la hora de planificar el implante.

INTRODUCCIÓN

A pesar de los numerosos avances en el tratamiento farmacológico, la insuficiencia cardíaca continúa siendo una entidad de elevada prevalencia, morbilidad y mortalidad en todo el mundo¹. Desde su aparición en la década de los 80² y su aplicación clínica en los años 90³, la terapia de resincronización cardíaca ha evolucionado progresivamente hasta constituir en la actualidad una herramienta tera-

péutica fundamental en el tratamiento del paciente con insuficiencia cardíaca.

El fundamento de esta terapia se basa en la importancia de la activación eléctrica secuencial y sincronizada de aurículas y ventrículos. Se sabe que los pacientes con insuficiencia cardíaca presentan, con frecuencia superior a la de la población normal, trastornos de la conducción tanto auriculoventricular como interventricular e intraventricular. Así, se estima que un 35% presentan un intervalo PR largo, un 25-50% un QRS \geq 120 ms y un 15-27% bloqueo completo de rama izquierda del haz de His (BCRIHH). Estas alteraciones resultan en un deterioro del llenado ventricular, una reducción de la eficacia de la contracción ventricular y un incremento del grado de regurgitación mitral, todo lo cual se traduce en un deterioro de la capacidad funcional y calidad de vida del paciente.

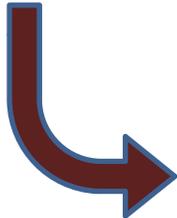
El objetivo de la TRC es restaurar la sincronía eléctrica y, con ello, la funcionalidad cardíaca, hecho que ha conseguido con excelentes resultados. Así, según el reciente meta-análisis de McAlister et al⁴, la TRC proporciona una significativa mejoría de la clase funcional, de la fracción de eyección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

Sin bien los beneficios de la TRC son innegables, continúa habiendo un 20-30% de pacientes que no responden a esta terapia (no respondedores clínicos y/o ecocardiográficos), un 5-10% de implantes fallidos y un porcentaje de complicaciones reducido (<1%)⁵ pero no despreciable, por lo que es fundamental realizar una cuidadosa selección de los candidatos a TRC con el objetivo de limitar estos inconvenientes.

Correspondencia:

Sara Moreno Reviriego
smorenoreviriego@secardiologia.es

Recomendación	Población	Clase	Nivel
TRC-P/TRC-D recomendada para reducir la morbilidad y mortalidad	<ul style="list-style-type: none"> • Clase funcional III-IV de la NYHA a pesar de TFO • FEVI \leq 35% • Dilatación de VI • Ritmo sinusal • QRS > 120 ms 	I	A



Recomendación	Población	Clase	Nivel
TRC-P/TRC-D recomendada para reducir la morbilidad y mortalidad	<ul style="list-style-type: none"> • Clase funcional III • Clase funcional IV ambulatoria • TFO • FEVI \leq 35% • Ritmo sinusal • QRS > 120 ms 	I	A

Figura 1. Guías de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica. Sociedad Europea de Cardiología

Del mismo modo que en otras terapias, las indicaciones clásicamente se han establecido considerando los criterios de inclusión de los estudios que demostraron su beneficio. Estas indicaciones han sido revisadas recientemente por los Grupos de Trabajo de Arritmias e Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad Europea de Cardiología⁶ considerando dos aspectos adicionales, por un lado, la publicación de nuevos estudios que amplían la población de pacientes que podrían beneficiarse de esta terapia y por otro, la consideración de los resultados de los estudios y no solo los criterios de inclusión lo que ha restringido o categorizado el nivel de indicación.

Del mismo modo que en las guías previas⁷, y avallada por toda una serie de ensayos clínicos aleatorizados, en esta actualización se recomienda el implante de un dispositivo de TRC (recomendación clase I, nivel de evidencia A) en aquellos pacientes con insuficiencia cardíaca en clase funcional NYHA III o IV ambulatoria, con FEVI \leq 35%, en ritmo sinusal y con QRS \geq 120 ms. A diferencia de las previas, esta recomendación es independiente de las dimensiones del ventrículo izquierdo e incorpora un nuevo concepto, ya mencionado aunque no precisado en otras recomendaciones⁸, la clase NYHA IV ambulatoria, que incluye a aquellos pacientes en clase IV que no han ingresado durante el último mes y con una esperanza de vida superior a 6 meses. Asimismo, se considera que el nivel de evidencia es equiparable para el implante de marcapasos o desfibrilador automático implantable (DAI) resincro-

nizador en aquellos pacientes cuya esperanza de vida supere el año (ver figura 1). Estas recomendaciones son similares a las publicadas en el año 2008 de forma conjunta por el American College of Cardiology / American Heart Association / Heart Rhythm Society⁸.

Si bien esta indicación es clara, continúa habiendo cierta incertidumbre con respecto a varias subpoblaciones escasamente representadas en estos ensayos clínicos. Es el caso, entre otros, de los pacientes en fibrilación auricular (FA). En este artículo haremos una revisión crítica de algunos aspectos específicos de estos pacientes:

1. La evidencia científica en que se basa la indicación de TRC en estos pacientes
2. La necesidad de otras técnicas complementarias para asegurar un adecuado porcentaje de estimulación biventricular.
3. El beneficio de la resincronización en cuanto al propio control y monitorización de la fibrilación auricular.

1. Indicación de resincronización en el paciente en insuficiencia cardíaca avanzada con fibrilación auricular.

La prevalencia de fibrilación auricular en pacientes con insuficiencia cardíaca es elevada, especialmente en formas avanzadas. Así, se estima que en pacientes en clase funcional NYHA I es del 5%, del 10 al 25% en pacientes en clase NYHA II o III y de

hasta un 50% en pacientes en clase funcional IV⁹ (ver figura 2). Es por ello, que llama la atención el bajo porcentaje (2%)⁷ de pacientes con FA incluidos en los estudios aleatorizados que respaldan el beneficio y las indicaciones de la TRC, lo que pone en entredicho la utilidad clínica de dicha terapia en esta población.

Esta escasa representación se justifica por varias razones. Por un lado, los pacientes con fibrilación auricular son habitualmente pacientes con mayor comorbilidad y por tanto, con menor probabilidad de ser incluidos en un estudio clínico. Por otro lado, la fibrilación auricular, en ausencia de ablación del nodo auriculoventricular, dificulta la obtención de un adecuado porcentaje de estimulación e introduce un elemento de confusión razonable a la hora de interpretar los resultados de dichos estudios.

¿Por qué no extrapolar entonces la evidencia obtenida en ritmo sinusal? En primer lugar, en el caso de los pacientes en fibrilación auricular, y sobre todo si esta es permanente o persiste durante periodos prolongados, se pierde una de las potenciales ventajas fisiopatológicas del resincronizador: restaurar la sincronía auriculoventricular. Por otro lado, y como detallaremos en el siguiente apartado, debido a la presencia en mayor o menor medida de salvos de frecuencia ventricular elevada, no sólo es difícil asegurar un adecuado porcentaje de estimulación biventricular (salvo con ablación previa del nodo auriculoventricular) sino que, aún consiguiéndolo, será difícil asegurar que la secuencia de contracción ventricular sea la apropiada si consideramos la posibilidad de latidos de fusión por captura parcial a través del sistema de conducción del paciente. Es decir, un adecuado porcentaje de estimulación no garantiza

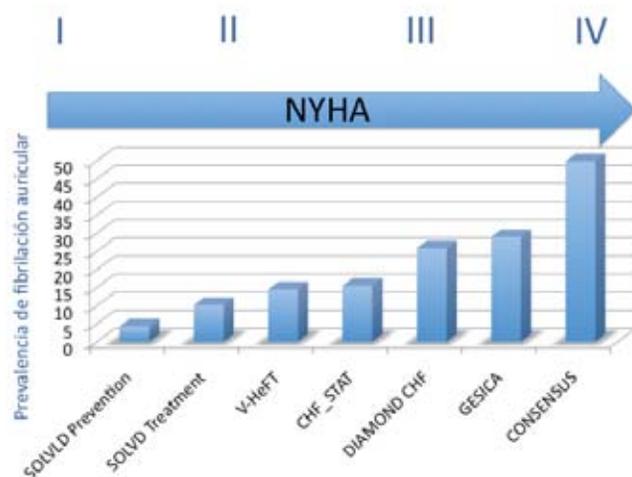


Figura 2. Prevalencia de FA según la clase funcional NYHA en diversos estudios.

una adecuada captura y/o secuencia de estimulación en estos pacientes. Ambas razones hacen que no podamos asumir directamente la evidencia publicada para los pacientes en ritmo sinusal.

A principios de este siglo, surgieron los primeros estudios observacionales dirigidos a pacientes con insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular. Así, el estudio de Etienne¹⁰, publicado en el año 1999, en una pequeña serie de 28 pacientes (17 en ritmo sinusal y 11 en fibrilación auricular) con insuficiencia cardíaca en clase funcional NYHA III o IV, FEVI \leq 35% y bloqueo completo de rama izquierda, comprobó que las medidas hemodinámicas (presión arterial sistólica, índice cardíaco y presión capilar pulmonar) mejoraban de forma similar en ritmo sinusal y fibrilación auricular. Estos estudios apuntaban además, que en los pacientes en ritmo sinusal la mejoría había sido independiente de la duración del PR, observación que sugería que la aportación de la sincronía auriculoventricular era menor de lo esperable en estos pacientes. Un año más tarde, Leclercq¹¹, en un grupo de 37 pacientes (15 en FA y 22 en RS), mostraba que los beneficios en cuanto a clase funcional, consumo de O₂ y FEVI a largo plazo (14 \pm 9.4 meses), eran similares o superiores en los pacientes en FA.

Este estudio sirvió como preliminar a uno de los ensayos más relevantes en resincronización cardíaca tanto para pacientes en ritmo sinusal como en fibrilación auricular: the MULTIsite STImulation in Cardiomyopathies (MUSTIC). Este estudio fue el primer ensayo aleatorizado controlado con diseño cruzado dirigido a evaluar la eficacia clínica de la resincronización ventricular en dos grupos distintos de pacientes: pacientes con ritmo sinusal estable sin indicación de marcapasos¹² y pacientes con fibrilación auricular que precisaban estimulación ventricular permanente por deterioro espontáneo o inducido de la conducción auriculoventricular¹³. En el subestudio de fibrilación auricular (MUSTIC AF), se incluyeron 64 pacientes con FEVI \leq 35% y NYHA III que presentaban FA permanente con estimulación ventricular dependiente de marcapasos bien por deterioro de la conducción auriculoventricular o tras ablación del nodo AV. Los pacientes fueron aleatorizados a estimulación ventricular derecha o biventricular con cambio del modo de estimulación a los 3 meses. Cuando se evaluó a los pacientes que completaron el estudio, se observó un aumento de la distancia caminada a los 6 minutos, y del consumo de oxígeno así como una reducción de la tasa de hospitalización a los 6 meses de seguimiento. En una publicación posterior¹⁴, se confirmó que dicho beneficio se mantenía a los 9 y 12 meses en las dos cohortes del estudio. El principal inconveniente de

este estudio fue la alta tasa de pacientes que no lo completaron. Así, de los 64 pacientes inicialmente reclutados, sólo 45 llegaron a completar las dos fases del estudio por diversas razones: mortalidad cardiovascular o no, implante fallido, dislocación del electrodo izquierdo y QRS estimulado < 180 ms tras la aleatorización. El hecho de tener que realizar el análisis de los resultados por protocolo limitó las ventajas de la aleatorización y redujo el tamaño muestral y, así, su poder estadístico. Otro inconveniente añadido fue la existencia de un periodo basal de estimulación ventricular derecha (8-14 semanas) que, dados sus conocidos efectos indeseables y especialmente en una población con insuficiencia cardíaca y disfunción sistólica¹⁵⁻¹⁸, podría haber modificado las características de la población inicialmente incluida.

Pese a sus dificultades metodológicas, los beneficios vislumbrados en este estudio, limitaron por motivos éticos el desarrollo posterior de nuevos ensayos aleatorizados al respecto. Sin embargo, numerosos estudios observacionales¹⁹⁻²⁵ han confirmado los efectos beneficiosos de la TRC en pacientes en FA, beneficios que a su vez, en la mayoría de los casos, han sido comparables a los de los pacientes en ritmo sinusal: mejoría de la clase funcional, calidad de vida, distancia caminada a los 6 minutos, consumo de oxígeno y FEVI y, por el contrario, reducciones en cuanto a los diámetros telediastólico y telesistólico ventricular, regurgitación mitral, hospitalización por insuficiencia cardíaca y mortalidad. Un metaanálisis reciente²⁶ de estudios de cohortes prospectivos de TRC en FA, analizó de forma conjunta los resultados de cinco de ellos. Concluyó que los pacientes en FA globalmente mejoraban de forma significativa con la TRC. Cuando se comparaba dicha mejoría con la de los pacientes en ritmo sinusal, el incremento de la FEVI era discretamente superior en la población con FA pero los resultados funcionales eran ligeramente inferiores.

En España, el estudio más relevante al respecto es el realizado por el grupo SPanish Atrial Fibrillation and RESynchronization Study (SPARE)²⁷. El SPARE fue un estudio retrospectivo que analizó los resultados de la TRC en pacientes con FA permanente e insuficiencia cardíaca (NYHA III o II si dependientes de estimulación ventricular) en seis centros nacionales. De una población inicial de 470 pacientes, un 27% (126) se encontraban en FA permanente. Tras un seguimiento de 12 meses, el porcentaje acumulativo de estimulación biventricular conseguido fue del $94 \pm 8\%$ a pesar de que sólo se había realizado ablación del nodo auriculoventricular en un 15% de los casos. Cuando se compararon los resultados con respecto a los pacientes en ritmo sinusal, no

se encontraron diferencias significativas en cuanto a la magnitud de la mejoría funcional y ecocardiográfica. Sin embargo, en el subgrupo con FA, hubo una tendencia no significativa estadísticamente a un menor porcentaje de respondedores (59% vs 70%) y una mortalidad por insuficiencia cardíaca refractaria significativamente superior (13.5% vs 4.1%, $p < 0.001$).

Las primeras guías de actuación clínica en incluir a los pacientes en fibrilación auricular entre los candidatos a resincronización fueron las guías de estimulación y resincronización cardíaca publicadas por la Sociedad Europea de Cardiología en el año 2007⁷. Se consideró razonable el implante de un marcapasos biventricular en aquellos pacientes con $FEVI \leq 35\%$, NYHA III-IV pese a tratamiento farmacológico óptimo, dilatación ventricular izquierda y FA permanente con indicación de ablación del nodo auriculoventricular (recomendación clase IIa, nivel de evidencia C). Sin embargo, según datos de la Encuesta Europea de Terapia de Resincronización cardíaca²⁸, un 23% de los implantes se realizaron en pacientes en fibrilación auricular; cifra superior a lo esperable teniendo en cuenta lo restrictivo de esta indicación.

En la reciente actualización de estas guías⁶, y considerando los resultados de nuevos y más amplios estudios observacionales, se mantiene esta indicación aunque con nivel de evidencia B para aquellos pacientes dependientes de estimulación ventricular y C para aquellos con respuesta ventricular lenta en que se espera lograr un adecuado porcentaje de estimulación biventricular (ver figura 3). Se hacen además tres consideraciones adicionales:

- 1) Estas indicaciones están específicamente dirigidas a reducir la morbilidad dada la insuficiente evidencia en cuanto al efecto de la TRC en cuanto a mortalidad en este subgrupo de pacientes.
- 2) La limitación de su aplicación a los pacientes con fibrilación auricular permanente. En los estudios disponibles los pacientes incluidos presentaban formas permanentes o persistentes de larga evolución de FA, por ello, esta precisión deja un importante vacío con respecto al manejo de los pacientes con formas paroxísticas o persistentes, máxime teniendo en cuenta los beneficios sobre el control del ritmo que se han comunicado (ver apartado 3).
- 3) La restricción de estas recomendaciones a aquellos pacientes con $QRS \geq 130$ ms. Si bien los autores justifican este último criterio en la presencia de un QRS muy ancho en los escasos ensayos disponibles, la cifra en sí misma resulta bastante subjetiva considerando dos aspectos. Por un lado, el que en dichos estudios la anchu-

ra media de los pacientes incluidos era francamente superior a 130 ms (165-206 ms)²⁶, y no necesariamente diferente de la de los pacientes en ritmo sinusal. Por otro lado, el que este razonamiento no se aplica al colectivo de pacientes en ritmo sinusal. Pese a haberse demostrado en varios ensayos clínicos que el beneficio es superior en aquellos pacientes con QRS más ancho, continúa registrándose una amplia diferencia entre la amplitud media del QRS en los estudios y la de la población real de aplicación²⁸ y, sin embargo, la TRC sigue recomendándose en pacientes en ritmo sinusal por encima de los 120 ms.

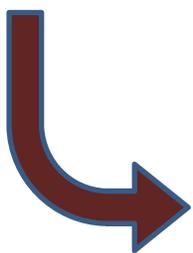
2. Recomendación de ablación del nodo auriculoventricular en el paciente con FA permanente e indicación de resincronización.

Otro dato controvertido respecto al manejo de estos pacientes, es el papel de la ablación del nodo auriculoventricular (NAV) cuyo objetivo es mejorar el porcentaje de estimulación biventricular así como evitar el deterioro relacionado con la irregularidad de la respuesta ventricular. Aunque habitualmente es un procedimiento sencillo y con una elevada tasa de éxito, se trata de una técnica cruenta y no exenta de inconvenientes. Así, se han comunicado un 5% de recurrencias y, aunque las complicaciones del procedimiento en sí mismo son raras, puede ocasionar daño o dislocación de los cables previa-

mente implantados y, como consecuencia de esto o de una inadecuada programación, muerte súbita por taquicardia ventricular polimórfica²⁹. Por ello, en ocasiones, puede ser recomendable la realización de la misma por abordaje aórtico retrógrado y el implante del dispositivo de TRC posterior a la ablación, para evitar así el desplazamiento de los cables y la posibilidad de que el paciente quede en estimulación ventricular derecha crónica en caso de dificultades durante el implante.

Numerosos estudios han demostrado que la estimulación biventricular resulta beneficiosa en pacientes sometidos a ablación del NAV, especialmente si presentan insuficiencia cardíaca o disfunción sistólica. El primer estudio al respecto fue el de Leon et al³⁰, que implantó un marcapasos biventricular en 20 pacientes a los que se había realizado ablación del NAV con una antelación media próxima a los dos años. Dicho estudio objetivó una mejoría significativa de la clase funcional, la fracción de eyección y la tasa de hospitalización por insuficiencia cardíaca. Resultados similares fueron comunicados por los autores del estudio PAVE¹⁸ en una población más amplia: 184 pacientes con indicación de ablación del NAV que fueron aleatorizados al implante de un marcapasos biventricular (n=103) o estimulación ventricular derecha (n=81). Los pacientes fueron reclutados con independencia de la duración del QRS, clase funcional o función sistólica. A los 6 meses se observó en los pacientes resincronizados

Recomendación	Población	Clase	Nivel
TRC-P/TRC-D recomendada para reducir la morbilidad	<ul style="list-style-type: none"> • Clase funcional III-IV de la NYHA a pesar de TFO • FEVI ≤ 35% • Dilatación de VI • FA permanente e indicación de abl NAV 	IIa	C



Recomendación	Población	Clase	Nivel
TRC-P/TRC-D recomendada para reducir la morbilidad	<ul style="list-style-type: none"> • Clase funcional III-IV • FA permanente • FEVI ≤ 35% • QRS ≥ 130 ms • Abl NAV 	IIa	B
TRC-P/TRC-D recomendada para reducir la morbilidad	<ul style="list-style-type: none"> • Clase funcional III-IV • FA permanente • FEVI ≤ 35% • QRS ≥ 130 ms • Respuesta ventricular lenta o dependencia de estimulación ventricular 		

Figura 3. Actualización guías 2008 de la Sociedad Europea de Cardiología

una mejoría en la distancia caminada a los 6 minutos (31% vs. 24% respecto al basal, $p=0.04$) y en la FEVI respecto a los pacientes con estimulación ventricular derecha ($46 \pm 13\%$ vs. $41 \pm 13\%$, $p=0.013$). Además, esta mejoría fue superior en los pacientes con FEVI $< 45\%$ y clase NYHA II-III que en los que tenían función sistólica normal y clase NYHA I. Sin embargo, aunque la TRC se mostró superior a la estimulación ventricular derecha, los autores atribuyeron esta diferencia en los resultados al deterioro inducido por esta última. La FEVI basal de estos pacientes era de $46 \pm 16\%$.

Si bien parece claro que es conveniente implantar un marcapasos bicameral a aquellos pacientes sometidos a ablación del nodo auriculoventricular para mejorar el control de su respuesta ventricular, ¿implica esto necesariamente que los pacientes con FA subsidiarios por su perfil clínico de TRC deban ser sometidos a ablación del nodo auriculoventricular? En los últimos años, se han llevado a cabo varios estudios para aclarar esta cuestión. Inicialmente, Ferreira et al²⁵ publicaron un estudio retrospectivo en el que compararon en 131 pacientes que habían recibido un marcapasos biventricular, los resultados de los pacientes en ritmo sinusal frente a los que estaban en fibrilación auricular permanente y, dentro de estos, los de los pacientes con FA permanente sometidos o no a ablación del NAV. Aunque los tres grupos mejoraron funcionalmente con respecto a su situación basal, la proporción de respondedores fue menor entre los pacientes que no recibieron ablación del NAV (79% vs 85% vs 52%, $p=0.008$). En el análisis comparativo de respondedores y no respondedores, entre éstos últimos había una mayor proporción de pacientes sin ablación del NAV (14% vs. 39%, $p=0.005$). Llama la atención que, a pesar de ello, no hubo diferencias significativas en cuanto a los porcentajes de estimulación biventricular ($95 \pm 13\%$ vs $93 \pm 16\%$, $p=0.012$). Posteriormente, en el año 2006, Gasparini²³ publicó el análisis comparativo en cuanto a capacidad funcional, FEVI y remodelado ventricular inverso de 48 pacientes con FA permanente, sin ablación del NAV ($> 85\%$ estimulación biventricular) y 114 pacientes con FA permanente y ablación del NAV y 511 pacientes en ritmo sinusal. Aunque hubo mejoría significativa tanto de los pacientes en ritmo sinusal como de los pacientes en FA, en el análisis de los subgrupos de pacientes con FA, tras cuatro años de seguimiento, sólo mejoraron de forma significativa y comparable a la de los pacientes en ritmo sinusal, aquellos pacientes que recibieron ablación del NAV. Este mismo grupo, en un ensayo posterior²⁴ y con una serie más amplia de pacientes (1042 pacientes en RS y 243 pacientes en FA) comparó los resultados de la TRC en cuanto a mor-

talidad. Encontraron que el subgrupo de pacientes con FA que se habían sometido a ablación del NAV, mostraba una reducción de la mortalidad global, cardiovascular y por insuficiencia cardíaca con respecto a los pacientes en FA con control farmacológico de la respuesta ventricular, y que estas tasas de mortalidad eran similares a las de los pacientes en ritmo sinusal.

Estos datos han sido confirmados en un estudio recientemente publicado³¹. De forma prospectiva, en 154 pacientes con FA e implante de desfibrilador resincronizador, se realizó una comparación del resultado del subgrupo de pacientes con ablación del NAV (29%) respecto a aquellos con control farmacológico de la frecuencia. Aunque ambos grupos presentaron una mejoría similar de la FEVI, los pacientes con ablación del NAV tuvieron una mejoría superior en cuanto a su clase funcional NYHA y una tasa de supervivencia a los dos años significativamente superior (96%, IC del 95% 88.6-100% vs 76.5%, IC del 95% 68.1-85.8%, $p=0.008$). En el análisis multivariable, la ablación del NAV resultó ser un factor predictor protector independiente en cuanto a mortalidad (OR 0.13, IC 95% 0.03-0.58, $p=0.007$) como en cuanto al objetivo combinado de mortalidad, trasplante cardíaco y necesidad de un dispositivo de asistencia ventricular (OR 0.19, IC 95% 0.006-0.62, $p=0.006$).

Basándose en algunos de estos estudios observacionales, tanto las Guías de Estimulación y Resincronización Cardíaca publicadas por la Sociedad Europea de Cardiología en el año 2007⁷ como su reciente actualización⁶, han adoptado una postura favorable a la ablación del NAV.

Actualmente, existen dos estudios en curso dirigidos específicamente a probar la hipótesis de que la ablación del NAV aporta beneficios funcionales con respecto al control farmacológico de la frecuencia en los pacientes con fibrilación auricular subsidiarios de resincronización: AVERT-AF (Ablation Followed by Resynchronization Therapy in Patients with CHF and AF)³² y AN-ART (Atrioventricular Node Ablation in Cardiac Resynchronization Therapy)³³.

A la espera de su publicación y a falta de ensayos aleatorizados dirigidos a evaluar los beneficios de la ablación del NAV, es prudente recordar que también hay estudios observacionales que comunican excelentes resultados sin ablación del NAV. Así, en la serie de Delnoy²¹, publicada en el año 2007, en una población de 263 pacientes (96 en fibrilación auricular crónica y 167 en ritmo sinusal), pese a una baja tasa de ablación del NAV (22%), los beneficios de los pacientes en fibrilación auricular y ritmo sinusal fueron similares en cuanto a situación fun-

cional, calidad de vida, remodelado inverso, hospitalización por insuficiencia cardíaca y mortalidad. También en la serie de Khadjooi²² del 2008, se comparó de forma prospectiva la evolución de 295 pacientes con insuficiencia cardíaca (FEVI \leq 35%, NYHA III o IV, QRS \geq 120 ms): 209 en ritmo sinusal y 86 en FA sin ablación del nodo auriculoventricular. Tras un periodo de seguimiento próximo a los 7 años, no encontraron diferencias en cuanto a los objetivos de mortalidad, morbilidad y parámetros funcionales y ecocardiográficos. Por último, en el previamente comentado estudio SPARE²⁷, los beneficios fueron similares entre los pacientes en ritmo sinusal y fibrilación auricular a pesar de que sólo se había realizado ablación del NAV en un 15% de ellos.

En cualquier caso, a falta de una evidencia científica definitiva al respecto, podría plantearse como una solución conciliadora el valorar la necesidad de ablación del NAV en función de la evolución y las tasas de estimulación biventricular del paciente. Si además consideramos la descrita posibilidad de reversión a ritmo sinusal (ver apartado 3), podríamos haber evitado así innecesarios inconvenientes.

Otras alternativas al control farmacológico de la respuesta ventricular podrían ser:

1. Algoritmos de estimulación.

Los dispositivos de resincronización actuales disponen de algoritmos dirigidos a mantener un alto porcentaje de estimulación ventricular en pacientes con fibrilación auricular. Uno de ellos es el denominado Ventricular rate regularization o Conducted atrial fibrillation response, que realiza sobrestimulación biventricular a una frecuencia ligeramente superior a la respuesta ventricular intrínseca (ver figura 4). Su ventaja es la preservación de la esti-

mulación biventricular y la regularidad que aporta, evitando los perjudiciales ciclos cortos aunque sus detractores aluden a un posible efecto perjudicial derivado del aumento de la frecuencia cardíaca que podría conllevar. Otro algoritmo menos interesante relacionado con el anterior, es el Ventricular sense response o Trigger que estimula uno o ambos ventrículos ante latidos ventriculares prematuros (ver figura 4). Aunque se han comunicado algunos resultados alentadores^{34,35}, no se ha demostrado la efectividad de estos algoritmos combinados con fármacos frenadores del NAV en la población de pacientes con fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca avanzada. Los detractores del Trigger argumentan que el impulso que lanza en ventrículo izquierdo está demasiado retrasado para ser efectivo. En este caso el algoritmo no lograría su objetivo y solo serviría para “maquillar” artificialmente los contadores de estimulación.

2. Ablación con catéter de fibrilación auricular.

Es conocido que la restauración y el mantenimiento del ritmo sinusal mediante ablación con catéter en pacientes con insuficiencia cardíaca mejora significativamente los síntomas, la capacidad de ejercicio, la calidad de vida y la función cardíaca³⁶. Incluso, hay estudios que sugieren esta técnica podría ser más beneficiosa que la ablación del NAV e implante de un marcapasos biventricular. Así, en el estudio PABA-CHF³⁷ (Pulmonary Vein Antrum Isolation versus AV Node Ablation with Bi-Ventricular Pacing for Treatment of Atrial Fibrillation in Patients with Congestive Heart Failure study), en 81 pacientes con disfunción sistólica severa e insuficiencia cardíaca aleatorizados a aislamiento de venas pulmonares vs. ablación del NAV e implante de un marcapasos biventricular, se objetivó una mejoría significativa-

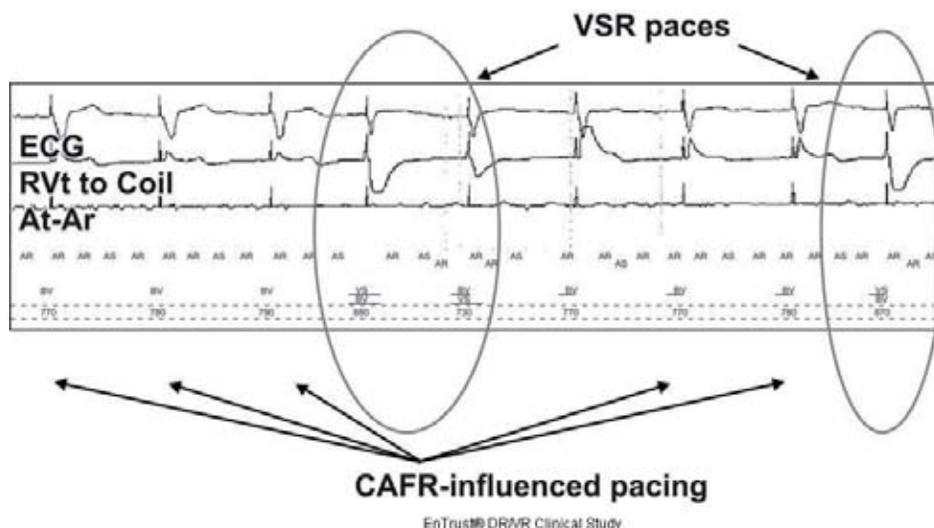


Figura 4, Funcionamiento del algoritmo Conducted atrial fibrillation response y Ventricular sense response

mente superior en el grupo de ablación de FA en cuanto a calidad de vida, capacidad funcional y FEVI tras 6 meses de seguimiento. Esta mejoría además fue más importante en los pacientes con FA persistente y permanente que en los pacientes con FA paroxística. Se registraron asimismo excelentes tasas de mantenimiento del ritmo sinusal: a los 6 meses un 88% de los pacientes se encontraban libres de FA y un 71% sin fármacos antiarrítmicos. Aunque la población de estudio y el seguimiento son limitados, y a la espera de verificar los resultados en nuevos estudios, podría ser una estrategia a tener en cuenta en pacientes seleccionados y centros experimentados.

3. El beneficio de la resincronización en cuanto a la carga arritmica.

Dados sus demostrados efectos beneficiosos sobre la hemodinámica cardíaca y el remodelado inverso auricular y ventricular, se ha postulado que la TRC podría tener algún efecto beneficioso en cuanto al mantenimiento del ritmo sinusal. Sin embargo, también en este aspecto, la evidencia disponible es bastante dispar, probablemente en relación con la heterogeneidad de los pacientes, carga arritmica y tiempo de seguimiento entre los distintos estudios. Así se han manejado cifras de reversión a ritmo sinusal del 7%²⁰, 25%²¹, 50%³⁸ y hasta 75%³⁹. Aparte del probable beneficio sintomático y pronóstico adicional que podría suponer, constituye un dato fundamental a la hora del implante pues, en función de su probabilidad, podría resultar útil el implante de un cable auricular.

Con el objetivo de aclarar esta cuestión, se han publicado este año los resultados de un estudio retrospectivo longitudinal multicéntrico⁴⁰. El seguimiento de la evolución de 330 pacientes portadores de TRC con fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca mostró una tasa de reversión del 10.3% en una mediana de tiempo de 4 meses (2-9 meses). Resultaron factores predictores independientes de reversión a ritmo sinusal, la anchura del QRS tras TRC (punto de corte 170 ms), el menor tamaño auricular (50 mm AP) y ventricular (65 y 53 de diámetro telediastólico y telesistólico) y, curiosamente, la ablación del NAV, presente en el 76% de esta población. Estos datos presentan dos ventajas. Por un lado, pueden ser determinados basalmente permitiendo así decidir de forma previa al implante la colocación o no de un cable auricular. Por otro lado, su efecto es acumulativo. Así, la presencia de cuatro predictores incrementaba la probabilidad en un 5.7 (OR 5.7, IC 95% 2.29-14.02, $p=0.000$), y la de tres en 3.5

(HR 3.5, IC 95% 1.52-.13, $p=0.003$) mientras que la de dos no la incrementaba.

Si bien la evidencia al respecto no es concordante, en la mayoría de los casos parece existir un efecto favorable. Por lo tanto, aunque son necesarios estudios prospectivos, podría ser un incentivo más a la hora de plantearnos la resincronización del paciente en fibrilación auricular y debe ser tenido en cuenta en la planificación del implante.

También con el objetivo de reducir la carga arritmica, se han desarrollado algoritmos basados en la estimulación de la aurícula derecha a frecuencias ligeramente superiores a la frecuencia cardíaca intrínseca. Aunque estos algoritmos han sido probados en pacientes sin disfunción ventricular con buenos resultados⁴¹, en el caso de los pacientes con resincronización cardíaca, aunque no parecen interferir con el funcionamiento del dispositivo, no han mostrado reducir la incidencia de fibrilación auricular⁴².

BIBLIOGRAFÍA.

1. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J* 2008;29:2388-442.
2. De Teresa E, Chamorro JL, Pulpón LA. An even more physiological pacing. Changing the sequence of activation. En: Steinbach K, Glogar D, Laszkovics A, editores. *Cardiac Pacing. Proceedings of the VIth World Symposium on Cardiac Pacing*. Darmstadt, Alemania: Steinkoopff Verlag, 1983; 395-400.
3. Cazeau S, Ritter P, Bakdach S. Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy. *PACE* 1994; 17: 1974-1979.
4. McAlister FA, Ezekowitz J, Hooton N, et al. Cardiac resynchronization therapy for patients with left ventricular systolic dysfunction. A systematic review. *JAMA*. 2007;297:2502-2514.
5. Peinado R, Torrecilla EG, Ormaetxe J, et al. Registro Español de Desfibrilador Automático Implantable. V Informe Oficial del Grupo de Trabajo de Desfibrilador Automático Implantable de la Sociedad Española de Cardiología (2008). *Rev Esp Cardiol* 2009; 62: 1435-1449.
6. Dickstein K, Vardas PE, Auricchio A, et al. 2010. Focused update of the European Society of Cardiology guidelines on device therapy in heart failure. An update of the 2008 European Society of Cardiology guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure and the 2007 European Society of Cardiology guidelines for cardiac and resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2010; 31: 2677-2687.
7. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association.

- Eur Heart J 2007; 28: 2256–2295.
8. Epstein AE, Di Marco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: A Report of the American College Of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices). *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: e1–6.
 9. Maisel WH, Stevenson LW. Atrial fibrillation in heart failure: Epidemiology, pathophysiology, and rationale for therapy. *Am J Cardiol* 2003;91(suppl):2D–8D.
 10. Etienne Y, Mansourati J, Gilard M, et al. Evaluation of left ventricular based pacing in patients with congestive heart failure and atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1999; 83: 1138–1140.
 11. Leclercq C, Victor F, Alonso C, et al. Comparative effects of permanent biventricular pacing for refractory heart failure in patients with stable sinus rhythm or chronic atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2000; 85: 1154–1156.
 12. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, et al. Effects of multi-site biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med* 2001; 344: 873–80.
 13. Leclercq C, Walker S, Linde C, et al. Comparative effects of permanent biventricular and right-univentricular pacing in heart failure patients with chronic atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2002; 23: 1780–1787.
 14. Linde C, Leclercq C, Rex S, et al. Long-term benefits of biventricular pacing in congestive heart failure: Results from the MULTISITE STimulation in Cardiomyopathy (MUSTIC) Study. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 111–8.
 15. The DAVID Trial Investigators. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: The dual chamber and VI implantable defibrillator (DAVID) trial. *JAMA* 2002; 285:3115–3123.
 16. Steinberg JS, Fischer A, Wang P, et al., for the MADIT II Investigators. The clinical implications of cumulative right ventricular pacing in the multicenter automatic defibrillator trial II. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16:359–365
 17. Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, et al. for the MOST Investigators. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction. *Circulation* 2003; 107:2932–2937
 18. Doshi RN, Dauod EG, Fellows C, et al. Left ventricular-based cardiac stimulation post AV nodal ablation evaluation (The PAVE Study). *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 1160–1165.
 19. Molhoek SG, Bax JJ, Bleeker GB, et al. Comparison of response to cardiac resynchronization therapy in patients with sinus rhythm versus chronic atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2004;94:1506–9.
 20. Kies P, Leclercq C, Bleeker GB, et al. Cardiac resynchronization therapy in chronic atrial fibrillation: impact on left atrial size and reversal to sinus rhythm. *Heart*. 2006; 92: 490–494.
 21. Delnoy PP, Ottervanger JP, Luttikhuis HO, et al. Comparison of usefulness of cardiac resynchronization therapy in patients with atrial fibrillation and heart failure versus patients with sinus rhythm and heart failure. *Am J Cardiol*. 2007; 99: 1252–1257.
 22. Khadjooi K, Foley P, Anthony J, et al. Long-term effects of cardiac resynchronization therapy in patients with atrial fibrillation. *Heart* 2008; 94: 879–883.
 23. Gasparini M, Auricchio A, Regoli F, et al. Four-year efficacy of cardiac resynchronization therapy on exercise tolerance and disease progression: the importance of performing atrioventricular junction ablation in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:734 – 743.
 24. Gasparini M, Auricchio A, Metra M, et al. Long-term survival in patients undergoing cardiac resynchronization therapy: the importance of performing atrio-ventricular junction ablation in patients with permanent atrial fibrillation. *European Heart Journal* 2008; 29: 1644–1652.
 25. Ferreira AM, Adragao P, Cavaco D; et al. Benefit of cardiac resynchronization therapy in atrial fibrillation patients vs. patients in sinus rhythm: the role of atrioventricular junction ablation. *Europace* 2008;10: 809 – 815.
 26. A. Upadhyay GA, Choudhry NK, Auricchio, et al. Cardiac resynchronization in patients with atrial fibrillation. A meta-analysis of prospective cohort studies. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1239–46.
 27. Tolosana JM, Hernandez Madrid A, Brugada J, et al. Comparison of benefits and mortality in cardiac resynchronization therapy in patients with atrial fibrillation versus patients in sinus rhythm (Results of the Spanish Atrial Fibrillation and Resynchronization [SPARE] Study). *Am J Cardiol* 2008;102: 444–449.
 28. Dickstein K, Bogale N, Priori S, et al. The European cardiac resynchronization therapy survey. *Eur Heart J* 2009;30:2450–2460.
 29. Lai LP, Lin JL, Huang SK. Atrioventricular junction ablation and modification for heart rate control of atrial fibrillation. En Huang SK, Wook MA, eds: *Catheter ablation of cardiac arrhythmias*. Primera Edición. Philadelphia: Saunders, 2006, pp. 259-268.
 30. Leon AR, Greenberg JM, Kanuru N, et al. Cardiac resynchronization in patients with congestive heart failure and chronic atrial fibrillation. Effect of upgrading to biventricular pacing after chronic right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1258–63.
 31. Dong K, Shen WK, Powell BD, et al. Atrioventricular nodal ablation predicts survival benefit in patients with atrial fibrillation receiving cardiac resynchronization therapy. *Heart Rhythm* 2010; 7: 1240–1245.
 32. Hamdan MH, Freedman RA, Gilbert EM, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Page RL. Atrioventricular junction ablation followed by resynchronization therapy in patients with congestive heart failure and atrial fibrillation (AVERT-AF) study design. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006;29:1081–8.
 33. Sticherling C. Atrioventricular (AV) node ablation in cardiac resynchronization therapy. <http://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT00260546>.
 34. Ciaramitaro C, Sgarito G, Solimene F, et al. Role of rate control and regularization through pacing in patients with chronic atrial fibrillation and preserved ventricular function: The VRR study. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006;29:866–74.
 35. Aktas MK, Jeevanantham V, Sherazi S, et al. Effect of Biventricular Pacing During a Ventricular Sensed Event. *Am J Cardiol* 2009; 103: 1741–1745.
 36. Hsu L-F, Jais P, Sanders P et al. Catheter ablation for atrial fibrillation in congestive heart failure. *N Engl J Med* 2004; 351: 2373–2383.

37. Khan MN, Jais P, Cummings J, et al. Pulmonary-vein isolation for atrial fibrillation in patients with heart failure. *N Engl J Med.* 2008; 359: 1778-1785.
38. Hüßgl B, Bruns HJ, Unterberg-Buchwald C, et al. Atrial fibrillation burden during the post-implant period after CRT using device-based diagnostics. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006;17:813-817.
39. Saxon LA, Greenfield RA, Crandall BG, et al. Results of the Multicenter RENEWAL 3 AVT Clinical Study of Cardiac Resynchronization Defibrillator Therapy in Patients with Paroxysmal Atrial Fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 520 – 525.
40. Gasparini M, Steinberg JS, Ashad A, et al. Resumption of sinus rhythm in patients with heart failure and permanent atrial fibrillation undergoing cardiac resynchronization therapy: a longitudinal observational study. *European Heart Journal* 2010; 31, 976-983.
41. Carlson MD, Ip J, Messenger J et al. A new pacemaker algorithm for the treatment of atrial fibrillation: Results of the Atrial Dynamic Overdrive Pacing Trial (ADOPT). *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 627-633.
42. Padeletti L, Muto C, Maounis T, et al. Atrial fibrillation in recipients of cardiac resynchronization therapy device: 1-year results of the randomized MASCOT trial. *Am Heart J* 2008;156:520-6.

Implantación en España del primer dispositivo Medtronic DAI-TRC con conexión DF-4.

Javier Balaguer, Jorge Castro Dorticós

Unidad de Electrofisiología. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Guadalajara

INTRODUCCIÓN

El desfibrilador automático implantable (DAI) ha supuesto una revolución en el tratamiento de los pacientes con taquiarritmias ventriculares y su asociación a la terapia de resincronización cardíaca (TRC) ha permitido ampliar su espectro terapéutico a las determinadas situaciones de insuficiencia cardíaca refractarias al tratamiento farmacológico óptimo.

Uno de los inconvenientes técnicos de los dispositivos DAI – TRC son los numerosos puertos presentes en sus conectores, necesarios para los cables de aurícula y ventrículo derecho, el cable izquierdo y los electrodos o bobinas de desfibrilación, lo que condiciona el tamaño del dispositivo y aumenta las posibilidades de error en el momento de realizar las conexiones.

El nuevo conector DF-4 (ISO 27186 Mayo 2010) fue diseñado para poder incorporar las terminales de cuatro conductores dispuestos en línea, en un solo conector cuadripolar, que sustituiría al conector DF 1, que consiste en una trifurcación de la porción proximal del cable que aloja en su rama central y con conector IS 1 los contactos para la estimulación /detección del ventrículo derecho (VD) y en sus ramas laterales, los contactos de las bobinas o coils de VD y de vena cava superior (VCS).

El nuevo conector DF 4 a la vez que simplifica la conexión del cable al dispositivo (un solo tornillo), evita el riesgo de conexiones incorrectas y permite reducir el tamaño del generador. Figura 1.

El conector DF 4 no tiene anillos de estanqueidad e incorpora una banda indicadora de color azul que permite confirmar, mediante su visualización, la completa inserción del cable en el bloque conector del generador. Además, la disposición en línea de los contactos al suprimir la división en tridente del cable DF 1 ha permitido acortar la longitud del cable en varios cm.

La utilización de cables de desfibrilación con este tipo de conector DF 4 ha conllevado la modificación de la ubicación de los puertos de la aurícula derecha y del ventrículo derecho que en los dispositivos actuales se encuentran en la misma situación cualquiera que sea su tipo (monocamerales, bicamerales y tricamerales). Figura 2.

PRESENTACIÓN DEL CASO

El 30 de Noviembre de 2010 se realizó el primer implante de una unidad DAI + TRC con conexión DF 4, en el Hospital Universitario de Guadalajara.

El paciente era un varón de 62 años de edad, exfumador, con hipertensión arterial, diabetes, cardiopatía isquémica, prótesis valvular aórtica (implantada en el año 2006), fibrilación auricular permanente y clase funcional III/IV de la NYHA, pese a mantener tratamiento con diuréticos, beta-bloqueantes, eplerenona, enalapril y digoxina.

En el ECG mostraba fibrilación auricular y bloqueo completo de rama izquierda con QRS de una duración de 190 ms y en el ecocardiograma un ventrículo izquierdo (VI) dilatado e hipertrófico con fracción de eyección del 30 % .

Se le implantó un dispositivo DAI – TRC consistente en un generador Medtronic modelo Protecta D364 TRM con tres puertos a los que se conectaron el cable de desfibrilación de VD, modelo Sprint Quatro 6947M de 62 cm con conexión DF-4 y fijación ac-

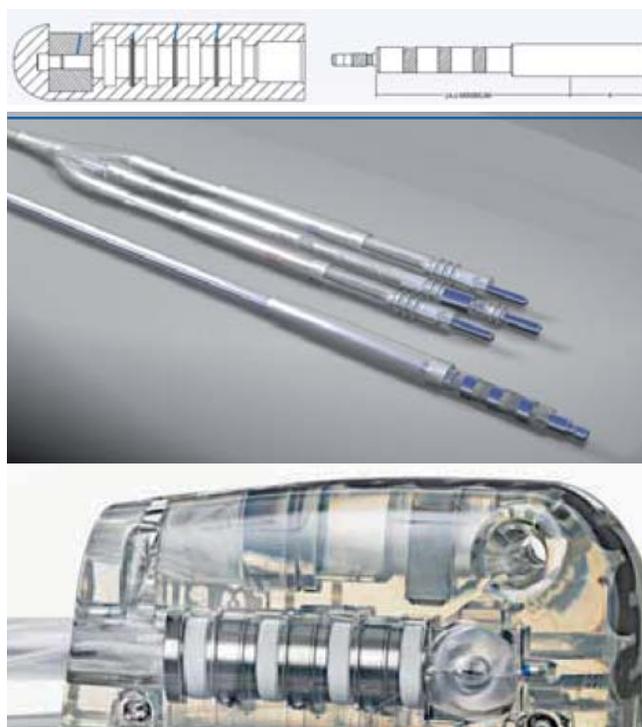


Figura 1 .- DF-1 vs. DF-4

Tabla I

Especificaciones Protecta CRT DF 4

Volumen	40 cm ³
Masa	73 g
Dimensiones	66 mm x 51 mm x 15 mm
Superficie de la carcasa	59 cm ²
Energía máx. entregada	35 J

tiva, el cable de VI, modelo Ability Plus 4296 de 88 cm y un tapón en el puerto auricular al presentar el paciente FA permanente.

Las tablas I y II muestran las especificaciones técnicas del DAI – TRC y del cable de desfibrilación de VD con conexión DF-4 empleados en este caso.

Inicialmente se procedió a situar el cable de VI , tras canular el seno coronario mediante una vaina introductora Attain Command Extended Hook XL, aunque antes se había intentado con un modelo con Attain Command MB2X, que se sustituyó ante la presencia de dilatación auricular.

La angiografía de seno coronario en oblicua anterior izquierda (OAI) evidenció un seno coronario con venas muy dilatadas (Figura 3). Con la ayuda de una guía híbrida, que brinda, a la vez, soporte y gran capacidad de navegación, se avanzó el cable izquierdo hasta situarlo en una vena posterolateral. Figura 4.

Tras fijar el cable de VI, se situo el cable de VD en apex y se determinaron los umbrales de captura y detección de ambos ventrículos. Para efectuar las medidas de VD a través del cable dotado de conector DF 4 se utilizó un sistema de conexión denominado AccuRead™. Este accesorio, que se incluye en el envase del cable, tiene como finalidad permitir el uso de las habituales pinzas de cocodrilo de los cables de los analizadores de umbral, con la conexión

Tabla II

Especificaciones cable SPRINT QUATTRO 6947M

Longitud del cable	62 cm
Diámetro del cuerpo del cable	2,8 mm
Introduccion	9 Fr
Distancia punta - anillo	8 mm
Distancia punta – Bobina de VD	12 mm
Distancia punta – Bobina de VCS	180 mm
Longitud de la bobina de VD	5,7 cm
Longitud de la bobina de VCS	8 cm
Superficie del anillo	25,2 mm ²
Superficie de la punta	5,7 mm ²
Conector	4 polos en línea (DF4-LLHH)
Esteroides	1 mg de Fosfato sódico de dexametasona
Máx n° de rotaciones para extraer la hélice (longitud del cable 62 cm)	20

DF-4, que por su diseño y escaso espacio entre los conectores, sería dificultosa y podría dar lugar a errores en los contactos y falsas medidas. Figura 5.

El AccuRead™ puede ser insertado y retirado del conector DF 4 sin necesidad de extraer el estilete ya que dispone de una abertura lateral que lo permite. Esta herramienta es de fácil utilización y en nuestra opinión tiene la ventaja de no alterar la dinámica habitual del implante.

Las determinaciones de umbral obtenidas con el analizador se muestran en la Tabla III.

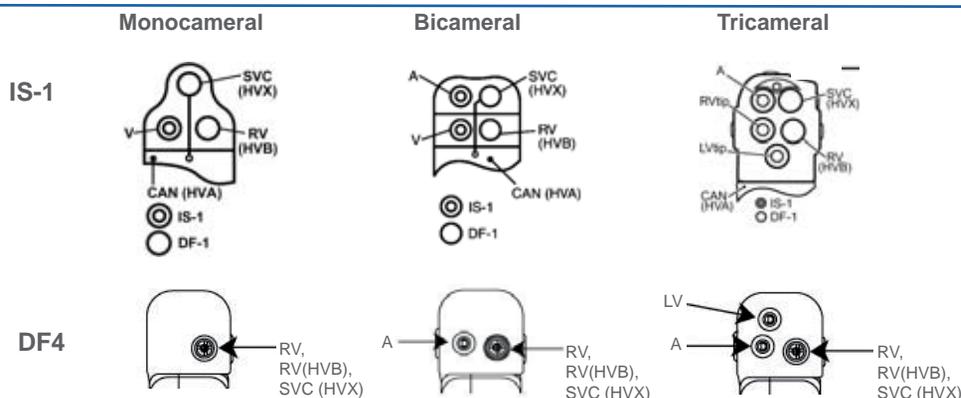


Figura 2.-Nueva posición de los puertos de la aurícula y del seno coronario en los dispositivos DF4



Figura 3.- Angiografía de seno coronario



Figura 4.- Radiografía en la que se observa el cable de VI colocado en una vena posterolateral

No se realizó prueba de inducción de fibrilación ventricular, pues el paciente durante el procedimiento entró en edema pulmonar que precisó tratamiento diurético e inotrópico.

CONCLUSIONES

La incorporación del conector DF 4 a los cables de desfibrilación aporta ventajas como son:

1. La simplificación del implante al reducirse las tres conexiones del cable de desfibrilación a una sola que se asegura mediante un solo tornillo.
2. Evita el riesgo de error en el momento de establecer las conexiones, en especial el intercambio de

Tabla III

Medidas durante el implante

	VD	VI
Impedancia	732 Ω	1360 Ω
Onda R	12,5 mV	13 mV
U. estimulación a 0,5 ms	0,6 mV	0,6 mV
Slew Rate	2,3V/s	3,8 V/s



Figura 5.- Accuread, útil para la medida de umbral



Figura 7.- Banda indicadora azul que nos confirma la correcta inserción del electrodo

las conexiones de las bobinas de VD y VCS, existentes en el modelo DF-1.

3. Permite comprobar la correcta inserción del cable mediante la visión de la banda azul a través del bloqueo de conectores (Figura 6).



Figura 8.- Adaptador modelo 5049 M-4 para uso de una bobina externa

4. Ofrece una mejor estanqueidad ya que los anillos de sellado, que habitualmente están situados en el conector del cable, se han situado en el bloque del conector del dispositivo a implantar, lo que evita que puedan ser dañados en los procedimientos de recambio y hace que dichos anillos se renueven al recambiar el generador agotado.

5. El conector DF 4 mejora la manejabilidad del cable (al eliminarse la trifurcación de los modelos DF 1) lo que, además, en los recambios facilita la liberación de la porción proximal del cable.

6. Al reducir el tamaño del generador es posible su alojamiento en bolsas más pequeñas. Las reducciones varían según el tipo de dispositivo (en el modelo DR: 2,07 cc; en el VR: 1,97 cc y en el TRC: 0,17 cc).

Una de las limitaciones que tiene el diseño de este nuevo conector es la imposibilidad de establecer conexiones alternativas que ocasionalmente puedan ser necesarias, como en el caso de aquellos pacientes con elevados umbrales de desfibrilación, que precisan una bobina adicional subcutánea o en aquellos que presentan fallos en la estimulación/detección y que necesitarían la implantación de otro cable de estimulación/detección adicional.

Para el primer caso¹ Medtronic tendrá disponible, con el lanzamiento del nuevo sistema DF-4 en Febrero de 2011, un adaptador, modelo 5019 M-4™, que permitiera la conexión de una bobina adicional subcutánea, modelo 6996 y la anulación de la bobina de VCS. Figura 8

BIBLIOGRAFÍA

1. G. A. COGERT, C. S. CAMERON, D. A. SANDLER. Limitations of the DF-4 Defibrillator Connector necessitating device removal. PACE 2010; 1-3
- Manual para el médico del Protecta CRT-D D364TRM. . <http://manuals.medtronic.com>
- Manual técnico del cable Sprint Quattro Secure 6947. <http://manuals.medtronic.com>
- <http://www.eplabdigest.com/articles/The-Next-Standard-ICD-Lead-Technology-The-DF-4-ICD-Lead-Connector-System>
- Haqqani Haris M, Mond Harry G. The implantable cardioverter-defibrillator lead: principles, progress, and promises. PACE. 2009;32(10):1336-1353.
- Shein MJ and Schultz DG, Testing new ICD Technology. NEJM 2008; 359:2610.
- Hauser RG, et al. Clinical experience with pacemaker pulse generators and transvenous leads: an 8-year prospective multicenter study. Heart Rhythm 2007;4(2):154-160



Sistema de conexión DF4 de alto voltaje

SENCILLO Y SEGURO



Facilidad de uso. Seguridad probada. Diseño fiable.

XXVII

REUNIÓN DE PRIMAVERA

SECCIÓN DE ESTIMULACIÓN CARDÍACA

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



XXVII REUNIÓN DE PRIMAVERA. SECCIÓN DE ESTIMULACIÓN CARDÍACA

Sede de la reunión: Edificio CIM. Cuartel de Instrucción de Marinería
Cartagena, 26 y 27 de mayo de 2011

CARTAGENA
Mayo de 2011



Organizan: Sociedad Española de Cardiología y Sección de Estimulación Cardíaca

SECRETARÍA TÉCNICA
Eventos en Plural

C/ Madre de Dios nº 2 A, 3ª Izqda. 30004 Murcia
Telf: +34 968 932 360 Fax: +34 968 935 460
congreso@marcapasossec.org
www.marcapasossec.org