

MONOCARDIO

Dispositivos implantables para las arritmias cardíacas



MONOCARDIO

2.^a ÉPOCA • VOLUMEN VI • Número 1 • 2004



EDITOR JEFE

Dr. Luis Jesús Jiménez Borreguero

Dirección postal

Sociedad Castellana de Cardiología
Avda. de Menéndez Pelayo, 67
28009 Madrid

www.castellanacardio.es

MONOCARDIO

2.^a ÉPOCA • VOLUMEN VI • Número 1 • 2004



Presidente

Dr. Francisco Martí Bernal

Vicepresidente 1.º

Dr. Fernando Arribas Ynsaurriaga

Vicepresidente 2.º

Dr. José Moreu Burgos

Tesorero

Dr. José Luis Álvarez Cuesta

Secretario

Dr. Carlos Almería Valera

Editor Jefe

Dr. Luis Jesús Jiménez Borreguero

Vocales

Dra. Araceli Boraita Pérez
Dr. Antonio J. Criado Millán
Dra. Rosario Piedra Ozcariz
Dr. Luis Sosa Martín
Dr. Javier Balaguer Recena
Dr. Emilio Barroso Muñoz
Dr. Javier Enjuto Olabera
Dr. Emilio Marín Aráez

Coordinación Editorial

AULA MÉDICA EDICIONES (Grupo Aula Médica, S.L.) 2004

MADRID: C. I. Venecia 2 - Alfa III. Planta 5.^a. Oficina 160. Isabel Colbrand, 10. 28050 Madrid. Teléf. 91 358 86 57 - Fax: 91 358 90 67
www.grupoaulamedica.com

D. L.: M - 13920/1984. S V R - 311 • ISSN: 0214-4751

MONOCARDIO

2.^a ÉPOCA • VOLUMEN VI • Número 1 • 2004

Dispositivos implantables para las arritmias cardíacas

Director: Prof. Concepción Moro
Profesora Titular de Cardiología en la Universidad de Alcalá.
Jefe Unidad de Arritmias. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

INTRODUCCIÓN

C. Moro

ACTUALIZACIÓN DE LAS INDICACIONES Y LOS RESULTADOS CON MARCAPASOS

A. Vázquez García, J. M. Forcada Sainz, P. Rodríguez Ballester, A. Vaquero Martínez, F. Chillón Loarte y C. Hernández Lanchas

Marcapasos cardíacos. Perspectiva histórica. Nomenclatura y modos de estimulación. Modo imán (AOO/VOO). Modo AAT/VVT. Modo VVI. Modo AAI. Modo VAT. Modo VDD. Modo DDI. Modo DDD. **Selección del modo de estimulación. Indicaciones para la implantación de marcapasos permanentes.** Bloqueo aurículo ventricular adquirido en adultos. Bloqueo bifascicular y trifascicular. BAV asociado con infarto agudo de miocardio. **Enfermedad del nodo sinusal. Hipersensibilidad del seno carotídeo y síncope neurocardiogénico. Miocardiopatía hipertrófica. Miocardiopatía dilatada. Trasplante cardíaco. En niños, adolescentes y pacientes con cardiopatía congénita. Marcapasos para detectar y terminar taquicardias.** Seguimiento, resultados y complicaciones.

1

3

PAPEL ACTUAL DEL HOLTER IMPLANTABLE COMO ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA EN PACIENTES CON SÍNCOPE

A. Hernández Madrid, C. Escobar Cervantes, I. Marín Marín y C. Moro

Introducción. Estrategia diagnóstica en el síncope. Colocación del Holter implantable. Estudios sobre el Holter implantable. Relación coste-beneficio de las diferentes estrategias diagnósticas. Implicaciones clínicas. Conclusiones.

17

EL DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE

J. M.^a González Rebollo, A. Hernández Madrid y C. Moro

Muerte súbita y el desfibrilador automático implantable. Características tecnológicas del desfibrilador automático implantable. Componentes del desfibrilador automático: generador y electrodos. Capacidades diagnósticas. Capacidades terapéuticas. Implante de un desfibrilador. **Ensayos clínicos con el desfibrilador automático implantable.** Ensayo de prevención primaria. Ensayos de prevención secundaria. Mortalidad en los pacientes portadores de un desfibrilador automático implantable. **Terapias asociadas al desfibrilador automático implantable.** Los fármacos antiarrítmicos en los pacientes portadores de un desfibrilador automático implantable. El desfibrilador con resincronización biventricular. La estimulación bicameral. **Indicaciones de implante de un desfibrilador automático.** Clase I. Clase IIa. Clase IIb. Clase III. **Perspectivas futuras de la terapia con el desfibrilador automático.**

26

TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN CARDÍACA

E. Díaz-Infante y L. Mont Girbau

Introducción. Papel del trastorno de conducción intraventricular en la insuficiencia cardíaca. La resincronización cardíaca. Estudios sobre estimulación biventricular y mejoría clínica. Resincronización y reducción de la mortalidad. Pacientes candidatos a la resincronización cardíaca. Técnicas de implante. Estimulación biventricular o del ventrículo izquierdo. Empleo de la estimulación biventricular asociada al DAI. Efecto sobre el remodelado cardíaco. Limitaciones de la terapia de resincronización. Conclusiones.

41

DISPOSITIVOS PARA TAQUIARRITMIAS AURICULARES

I. Fernández Lozano

Introducción. Mecanismos de actuación de la estimulación. Pacientes con indicación de estimulación permanente. Pacientes sin bradicardia asociada. Estimulación en puntos especiales. Estimulación Biauricular. Estimulación en dos puntos de aurícula derecha. Estimulación en puntos especiales. Registro PREVENT. **Conclusiones.**

49

Introducción

Prof. Concepción Moro

Profesora Titular de Cardiología en la Universidad de Alcalá.

Jefe Unidad de Arritmias Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Quiero agradecer a la actual directiva de la Sociedad Castellana de Cardiología su interés por los dispositivos implantables en Cardiología, motivo de este número monográfico de la revista Monocardio. Y por varias razones. La primera de ellas es que el papel tanto diagnóstico como terapéutico de los dispositivos implantables está ganando terreno en los últimos años dentro de la especialidad. Así como hace años tan solo se contemplaba el implante de un dispositivo para tratar las bradiarritmias, hoy los marcapasos tienen posibilidades tanto diagnósticas como terapéuticas en el campo de las taquiarritmias e incluso pueden servir también para paliar la insuficiencia cardíaca.

La barrera entre dispositivos para bradiarritmias y para taquiarritmias se va difuminando y se perfila un dispositivo nuevo y complejo capaz de tratar todas las eventualidades arrítmicas: es decir un dispositivo que sirva para estimular si hace falta por depresión de automatismo y/o conducción y que también sirva para interrumpir las taquiarritmias, mediante estímulos o incluso aplicar una descarga eléctrica ante una fibrilación auricular o ventricular.

La contribución al diagnóstico etiológico del síncope del Registrador de eventos implantable (Holter implantable) es otra novedad en el campo cardiológico que amerita una reflexión y actualización.

El nuevo papel de la estimulación en la insuficiencia cardíaca mediante la resincronización de la contracción tetra-cameral es otra razón de peso para este número monográfico.

Además los dispositivos implantables para el tratamiento de los trastornos del ritmo para no poca gente, es un tema en la frontera de la especialidad cardiológica. No en vano en nuestro país, más de la mitad de estos dispositivos son implantados por médicos intensivistas y o por cirujanos cardíacos. Este hecho en mi opinión, se deriva del desinterés por parte del cardiólogo en los temas de la estimulación cardíaca. Desinterés a su vez originado en una formación MIR, con poco contenido práctico y teórico sobre este tema.

Hablemos pues de dispositivos implantables y tratemos de acercar a nuestros jóvenes cardiólogos al papel de los implantables y a la estimulación cardíaca y a sus múltiples facetas diagnósticas y terapéuticas.

En esta idea he querido ofertar cinco temas a cinco cardiólogos destacados por su dedicación al tema elegido en el entorno castellano o madrileño, salvo el tema de la resincronización cardíaca del que se ha ocupado el Dr. Luis Mont de la Unidad de Arritmias del Hospital Clínico de Barcelona.

Los marcapasos son los dispositivos implantables de mayor tradición, más de medio siglo contribuyendo a la mejora de nuestros pacientes. De su actualización se encargan el Dr. Antonio Vázquez y cols. del hospital Virgen del Prado de Talavera. Es de destacar la afición el interés y el nivel cardiológico que ha alcanzado este hospital comarcal, digno de mención por ello y ejemplo para centros del mismo rango e incluso de rango superior.

Varios son los problemas a debatir hoy en la estimulación cardíaca. Las guías al uso, en cuanto a las indicaciones que deben de servir como orientación para el médico y el implantador. Los autores comentan las guías de las sociedades americanas de corazón, aparecidas en revistas de la especialidad en el año 2002, y su amplia divergencia en cuanto a su estricta aplicación y cumplimiento en distintos países. El papel de la estimulación en la miocardiopatía hipertrófica y en el síncope vasovagal es controvertido, según los resultados de los últimos estudios controlados.

Otro tema de debate es si la estimulación bicameral es superior y debe ser elegida sobre la monocameral en todos los contextos clínicos. No parece que los resultados de los estudios CTOPP y UKPACE vayan en esa línea, que decepciona a los defensores a ultranza de la estimulación fisiológica. Ni la mortalidad, ni la incidencia de ictus, son diferentes en las distintas cohortes de población, tanto con bloqueo AV, enfermedad del seno o población senil.

El Dr. A H Madrid y cols. de la Unidad de Arritmias del Hospital Ramón y Cajal actualizan una revisión sobre el tema del papel del Holter implantable para el diagnóstico etiológico del síncope. Para algunos, un método de diagnóstico demasiado invasivo, para otros un método indispensable y coste eficaz, cuando el síncope es de presentación esporádica y las pruebas realizadas previamente no son concluyentes para ningún diagnóstico etiológico.

El Dr. JM González Rebollo escribe sobre las novedades del desfibrilador automático implantable. Ese aparato que implantado en el sujeto con alto riesgo de sufrir arritmias malignas es capaz de devolverle a la vida mediante estimulación o con choque eléctrico. Los estudios MADIT, I y II son comentados, ya que el número actual de implantes por millón de habitantes, refleja el alza experimentada por los implantes profilácticos de estos aparatos, en sujetos con cardiopatía isquémica sin arritmias malignas pero con mala función ventricular izquierda. Se revisa y comenta la guía americana publicada en el año 2002, sobre las indicaciones para el implante de estos dispositivos.

Los doctores Díaz y Mont pertenecen a un grupo con gran experiencia en resincronización cardíaca. Ellos hacen una revisión de la actualidad de este tema, en el que los dispositivos implantables cobran un nuevo valor cardiológico como recurso terapéutico en la insuficiencia cardíaca.

El estudio COMPANION con 1.600 pacientes tratados con técnicas de resincronización cardíaca mediante estimulación biventricular, con marcapasos o con desfibrilador, tuvo que ser interrumpido antes de finalizar el reclutamiento, porque tanto la mortalidad global como la hospitalización se reducen en 20% con la estimulación biventricular. Si ésta se oferta con un desfibrilador, la mortalidad se reduce en un 36%. Diversos estudios previos e incluso el estudio MIRACLE publicado este año en el JAMA también han demostrado la mejoría funcional de estos pacientes.

El Dr. Lozano y cols. de la Clínica Puerta de Hierro de Madrid se enfrentan a otro interesante tema que es el papel de los marcapasos en la prevención y el tratamiento de las arritmias auriculares. Un tema actual y de controversia en el que los autores tienen amplia experiencia por haber participado en varios de los estudios multicéntricos internacionales con esta terapia, para combatir la fibrilación auricular. Sus conclusiones son claves y coinciden con nuestra experiencia: este tipo de dispositivos, por el momento, deben reservarse por sujetos con síndrome bradicardia-taquicardia.

Hay otros dispositivos implantables de uso en Cardiología pero menos difundidos en nuestro país sin relación con los trastornos del ritmo como son: los estimuladores para el angor refractario, en sujetos con árbol coronario no revascularizable y aquellos otros que sirven para la monitorización hemodinámica y que son utilizados para optimizar el tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

Otros implantables como aquellos que sirven de soporte circulatorio son de uso exclusivo quirúrgico, motivo por el que tampoco han sido considerados en esta monografía.

El futuro que cabe vaticinar para los implantables, de momento, es a experimentar crecimiento en el número de los mismos, si bien la prevención de las dolencias cardiovasculares y la ingeniería genética es posible que suplan en un futuro lejano, el papel de estos dispositivos.

Finalmente expresar mi deseo en que la lectura de este número monográfico de la revista Monocardio sea fructífera y formativa para el lector interesado.

Actualización de las indicaciones y los resultados con marcapasos

A. Vázquez García, J. M. Forcada Sainz, P. Rodríguez Ballesterro,
A. Vaquero Martínez, F. Chillón Loarte y C. Hernández Lanchas
Servicio de Cardiología. Hospital Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina.

MARCAPASOS CARDÍACOS

Desde la primera implantación de un dispositivo marcapasos a finales de la década de los 50 hasta la actualidad, el progreso tecnológico ha experimentado milagros. Sin embargo, paralelo a estos avances y quizá debido a ellos, se ha ido produciendo un distanciamiento de muchos cardiólogos clínicos de la marcapasoterapia, al sentirse superados por desarrollos tan acelerados y complejos, perdiéndose así la posibilidad de integrar en el contexto individual de cada paciente un instrumento terapéutico decisivo.

PERSPECTIVA HISTÓRICA

Desde su descubrimiento, la electricidad ha representado una fuerza misteriosa para el vulgo, a la que se le atribuían toda suerte de virtudes potenciales... y de desgracias (de alguna forma extrapolable a lo que sucede en la actualidad con la informática)¹. Durante los siglos XVII y XVIII, Galvani y cols. demostraron que la aplicación de electricidad a la musculatura de diversos animales inducía contracciones. Nysten, durante la Revolución Francesa, fue más allá estudiando la acción de la electricidad sobre el corazón de cadáveres recién guillotizados².

Durante el siglo XIX se pusieron las bases anatómicas (His, Tawara, Keith...) y fisiopatológicas (Stokes, Adams...) que sentaron el inicio del conocimiento de las alteraciones del ritmo cardíaco, culminando ya en pleno siglo XX con la aparición del electrocardiograma (Einthoven) y sus aplicaciones clínicas derivadas (Lewis). El primer médico en aplicar de forma terapéutica la electricidad directamente sobre la víscera cardíaca fue Duchenne, describiendo ciertos éxitos en el tratamiento de arritmias cardíacas.

El padre del concepto (y del término) marcapasos puede ser considerado el cardiólogo americano Albert Hyman. En 1930 desarrolló un prototipo portátil de unos 7 kg de peso, que era capaz de estimular el corazón mediante un electrodo en forma de aguja que se insertaba hasta la aurícula derecha a través del tórax del paciente.

En 1952 Paul Zoll describe la posibilidad de estimular el corazón mediante impulsos eléctricos de 2 mseg a 75-150 voltios mediante dos palas aplicadas a la pared anterior del tórax³. El inconveniente del dolor y las molestas quemaduras que ocasionaba condujo a Furman en 1958 a contemplar la posibilidad de un abordaje endocárdico transvenoso⁴.

Por fin, en 1958 Elmquist y Senning en Suecia, desarrollaron e implantaron el primer marcapasos dotado de baterías recargables desde el exterior⁵.

Los avances en la electrónica e informática han permitido diseñar dispositivos cada vez más complejos, con mayor número de funciones y posibilidades de programación: estimulación a demanda (VVI) en 1965⁶, estimulación DDD en 1978⁷, modulación de la respuesta en frecuencia desde los años 80⁸.

Además, en la época científica actual dominada por la medicina basada en la evidencia, los ensayos clínicos con este tipo de dispositivos han crecido de forma exponencial desde la década de los 90, sentando las indicaciones para su utilización en los distintos supuestos según se refleja en las correspondientes Guías de Actuación de las sociedades cardiológicas mundiales⁹.

NOMENCLATURA Y MODOS DE ESTIMULACIÓN

Entendemos por marcapasos un dispositivo que libera (y recoge) estímulos eléctricos aporta-

dos por una batería sobre derivaciones que se encuentran en contacto con el corazón mediante electrodos.

Los marcapasos se codifican mediante una abreviatura específica según el tipo de generador y el modo de estimulación. Para la práctica habitual se emplean las primeras tres o cuatro letras, aunque se han definido hasta cinco por la Sociedad Norteamericana de Marcapasos y Electrofisiología (NASPE) y por el Grupo de Electrofisiología y Marcapasos Británico (BPEG)¹⁰.

Las primeras tres letras hacen referencia al tipo de marcapasos (uni o bicameral) y al modo de estimulación empleado. La primera letra se refiere a la/s cámara/s estimulada/s, y la segunda define a la/s cámara/s donde se realiza la detección (o sensado). Así empleamos la letra A si la estimulación o detección se lleva a cabo en la aurícula, la letra V si se realiza en ventrículo, o la letra D (estimulación o detección en doble cámara) si se estimulan o detectan tanto la aurícula como el ventrículo.

La tercera letra hace referencia a la respuesta del dispositivo a un evento detectado (o ante la ausencia de detección del mismo): el marcapasos puede inhibir la estimulación eléctrica en uno o ambos de sus electrodos (letra I), o bien disparar una estimulación tras un intervalo programable después de haber detectado el evento (letra T), o ante la ausencia del mismo. Si combina ambas funciones, de nuevo emplearemos la letra D en esta tercera posición.

La cuarta letra se refiere al tipo de programabilidad. En la práctica habitual sólo se apunta la capacidad de respuesta en frecuencia del marcapasos (letra R), ya que en la última década prácticamente todos los marcapasos que se implantan son programables y capaces de telemetría.

Por último, la quinta letra identifica a los dispositivos cardíacos capaces de tratar taquiarritmias ventriculares y auriculares. Hoy en día tampoco se utiliza en la práctica clínica habitual, dado lo específico y experimental de los escasos dispositivos con algoritmos antitaquicardia auricular y, por el contrario, el amplio desarrollo alcanzado por los desfibriladores automáticos que constituyen un tipo de dispositivos con entidad propia y son considerados en otro capítulo aparte de esta monografía.

Modo iman (A00/V00)

Es una estimulación asincrónica (no tiene en cuenta la existencia de actividad eléctrica basal del paciente). El dispositivo tiene una frecuencia programada a la que libera sus impulsos eléctricos,

con independencia del ritmo propio del enfermo. En la práctica clínica habitual sólo tiene sentido en dos situaciones:

- Como marcador del estado funcional de una batería (al aplicar un imán sobre el generador éste descarga de forma asíncrona a una frecuencia determinada según el grado de agotamiento de la misma).
- En pacientes dependientes del marcapasos y que presentan en un momento dado una sobredetección e inhibición inadecuada de la salida del mismo, la colocación de un imán es un método cómodo y eficaz a corto plazo de asegurar la estimulación.

Modo AAT/VVT

Este tipo de marcapasos monocamerales liberan un impulso eléctrico cada vez que sensan un estímulo basal del paciente, o al finalizar el intervalo programado en ausencia de eventos. En los dispositivos primitivos fue la primera manera de sincronizar el ritmo del marcapasos al basal del paciente. La estimulación del marcapasos ocurría pues durante la sístole eléctrica, aunque debido a su escasa amplitud y localizarse fuera de períodos vulnerables, no generaba especiales arritmias. Además de las limitaciones reseñadas presentaba un alto consumo al descargar estímulos eléctricos de forma ininterrumpida desde el implante.

Modo VVI

Es el clásico marcapasos «a demanda». Incorpora un sensado del canal ventricular que permite a cualquier evento ventricular sensado inhibir la liberación del estímulo eléctrico. Después de cada evento sensado o estimulado se abre un período refractario programable que evita la detección inadecuada de la onda T. A continuación, se abre un nuevo intervalo al final del cual si no se produce ninguna detección el marcapasos libera un nuevo estímulo en el ventrículo.

Este tipo de dispositivo es el más utilizado en todo el mundo. Aunque protege al paciente frente al desarrollo de bradicardias letales o sintomáticas tiene el inconveniente de que no conserva la sincronía AV (y tampoco cubre los déficits cronotrópicos del paciente salvo que tenga programable la función R de respuesta en frecuencia). Como consecuencia de dicha asincronía AV puede ocasionar la aparición del denominado «Síndrome del marcapasos».

Para tratar de mantener la sincronía AV en pacientes con marcapasos VVI y ritmo sinusal basal se desarrolló la histéresis, una función programable del dispositivo por la que el intervalo de escape ventricular es más largo después de un evento ventricular sensado que tras un evento ventricular estimulado, lo que además contribuye a una mayor duración de la batería.

Modo AAI

Se trata de un modo de estimulación exactamente igual al descrito anteriormente, con la diferencia de que la cámara que se registra y estimula es la aurícula. Es una forma excelente de estimular a un paciente con disfunción del nodo sinusal y funcionalidad conservada del nodo AV y del sistema His-Purkinje. El miedo al desarrollo futuro de bloqueo AV en estos pacientes condiciona su infrutilización en la práctica clínica diaria, a pesar de ser un modo de estimulación más fisiológico que el VVI, y que conserva la sincronía AV. Una cuidadosa selección de los pacientes (intervalos PR normales, ausencia de bloqueos de rama y punto de Wenkebach superior a 100 latidos por minuto) parece suficiente para poder implantar dicho dispositivo con tasas de progresión a bloqueo AV completo inferiores al 0,6% anuales¹¹.

Modo VAT

Sólo interés histórico, trataba de mantener la sincronía AV a pesar de unos algoritmos primitivos que sólo podían finalizar los ciclos del contador descargando estímulos eléctricos. El contador de tiempo sólo podía ponerse a cero (y por tanto liberar estímulo eléctrico) por un evento auricular sensado o tras un intervalo de escape auricular finalizado. Puede generar taquicardias de asa cerrada.

Modo VDD

Tiene las ventajas de un marcapasos doble cámara aunque emplea un único electrodo que sensa aurícula y ventrículo pero sólo estimula éste último. Ello es posible gracias a un electrodo remoto situado proximal e intra-atrialmente en el cable ventricular. La indicación principal de este tipo de dispositivo son aquéllos pacientes con función sinusal normal y trastorno de conducción AV.

El marcapasos tiene la función de cambio de modo, pasando a funcionar en VVI si la frecuencia auricular supera un límite preestablecido. Dado que el sensor auricular se encuentra flotando en dicha cámara sin contactar con la pared de la aurícula, existen más fallos en la detección de la onda P debido a la atenuación del electrograma que ocasiona dicha distancia, viéndose influido así mismo por los cambios posturales y la propia contracción cardíaca¹².

Modo DDI

Es un modo primitivo de proporcionar una estimulación auricular de soporte (y también una de apoyo ventricular) en pacientes con síndrome taqui-bradi y alteraciones intermitentes de la conducción AV, antes de la aparición de algoritmos de cambios de modo que protegieran a los marcapasos bicamerales (DDD) frente a las taquiarritmias auriculares.

Modo DDD

Este tipo de estimulación es la más frecuente de todos los marcapasos bicamerales, siendo al mismo tiempo la más compleja y fisiológica. Estos generadores pueden sensar y estimular tanto a nivel auricular como ventricular. Con respecto a las funciones vistas en anteriores modelos se hacen necesarias dos nuevos algoritmos para asegurar la normofunción:

- Se debe proporcionar al dispositivo un límite máximo de frecuencia superior (MTR), es decir, la estimulación ventricular más rápida que mantiene el intervalo AV programado.
- El marcapasos debe estar protegido contra el sensado de la actividad auricular retrógrada: creación de un período refractario auricular postventricular que prevenga la aparición de taquicardias de asa cerrada.

Del normofuncionamiento de este tipo de marcapasos pueden derivarse 4 ritmos diferentes:

- Ritmo sinusal normal.
- Estimulación auricular con respuesta ventricular propia.
- Estimulación ventricular sincronizada con ritmo basal auricular.
- Estimulación secuencial aurículo-ventricular.

La estimulación DDD está indicada en pacientes con una función sinusal normal y trastorno de

conducción AV. Es el modo de elección en pacientes con síncope neuromediado con componente cardioinhibidor.

SELECCIÓN DEL MODO DE ESTIMULACIÓN

A la hora de decidir el modo más adecuado de estimular a cada paciente es importante tener en cuenta una serie de aspectos como son:

- Tipo de trastorno del sistema específico de conducción cardíaco.
- Ritmo cardíaco de base.
- Existencia de conducción retrógrada VA.
- Estado de la función cronotrópica.
- Cardiopatía estructural coexistente.
- Existencia de taquiarritmias.
- Factores de riesgo tromboembólico.
- Capacidad funcional del paciente y expectativa de vida.

En principio es siempre preferible mantener la sincronía AV, salvo en ancianos con bloqueo AV en los que la evidencia científica no parece haber demostrado diferencias en calidad de vida ni eventos cardíacos de la estimulación AAI/DDD frente a la VVI¹³. Si el paciente tiene disfunción sinusal pero preserva el funcionamiento del nodo AV debería indicarse como ya se ha comentado el implante de un marcapasos modo AAI/R. Los pacientes con alteración de conducción AV en ritmo sinusal son candidatos a un sistema que preserve la sincronía AV (VDD si la función sinusal está conservada, DDD en caso contrario). Si el paciente se encuentra en fibrilación auricular crónica es suficiente con implantar un dispositivo VVI/R. Los pacientes con disfunción sinusal o alteración de conducción AV / His cuya frecuencia no responde de forma adecuada a la actividad física son candidatos a un sistema que disponga de autorregulación de la frecuencia.

En la actualidad el modo de estimulación más utilizado en nuestro país es el VVI/R, aunque con tendencia a disminuir a favor de la estimulación doble cámara. De entre los problemas derivados del primero es característico el denominado «síndrome del marcapasos» debido a la existencia de conducción VA (lo más frecuente) o bien a la pérdida de sincronía AV¹⁴. De entre las complicaciones típicas de los marcapasos doble cámara se encuentra la generación de «taquicardias de asa cerrada», generadas por la perpetuación del estímulo eléctrico a través de un circuito que utiliza anterógradamente los electrodos del marcapasos y retrógradamente el tejido normal de conduc-

ción. Se corrige mediante programación del período refractario auricular postventricular y hoy en día son raras¹⁵.

INDICACIONES PARA LA IMPLANTACIÓN DE MARCAPASOS PERMANENTES

Las recomendaciones a las que hacemos referencia están basadas en las guías publicadas por el American College of Cardiology, American Heart Association y por la North American Association of Pacing and Electrophysiology (NASPE)¹⁶ en agosto del 2002 y en las guías de la Sociedad Española de Cardiología¹⁷ de julio del 2000:

Bloqueo aurículo ventricular adquirido en adultos

Recordaremos la clasificación de los BAV ya que las indicaciones varían dependiendo del tipo de bloqueo:

- BAV de primer grado: intervalo PR mayor de 0,20 sg, todos los latidos se conducen.
- BAV de segundo grado:
 - Tipo I o de Wenckebach: alargamiento progresivo del PR hasta que una onda P no se conduce.
 - Tipo II o Mobitz: sin prolongación previa del intervalo PR hay ondas P que no se conducen al ventrículo. Suele ser infrahisiano.
 - BAV 2: 1: una onda P se bloquea y otra conduce. No puede clasificarse en tipo I o II.
 - Avanzado: dos o más ondas P consecutivas no se conducen, pero algunos latidos si lo hacen.
- BAV de tercer grado o completo: no se conduce ninguna onda P, existe disociación AV.

También existe otra clasificación basada en el lugar de la conducción AV donde se produce el bloqueo, pudiendo ser suprahisianos, intrahisianos e infrahisianos (si la anchura del QRS es mayor de 0,12 sg lo más probable es que sea infrahisiano).

Siempre debemos descartar que el bloqueo sea secundario a alguna causa potencialmente reversible como: toxicidad por drogas, anomalías electrolíticas, Enfermedad de Lyme, hipoxia, Síndrome de Apnea obstructiva del sueño, hipervagotonía, bloqueo perioperatorio cardíaco (debido a la hipotermia o a la inflamación del tejido de conducción), ya que en estos casos no habría in-

dicación de marcapasos (clase III). Debemos hacer hincapié en que el SAOS se ha asociado con pausas sinusales largas e incluso BAV completo durante las apneas nocturnas, no siendo indicación de marcapasos siempre que el paciente se encuentre asintomático¹⁸.

El término de bradicardia sintomática implica una bradiarritmia documentada que es directamente responsable de manifestaciones clínicas tales como síncope, presíncope, estado confusional (consecuencia de la hipoperfusión cerebral por frecuencia cardíaca baja), fatiga, intolerancia al ejercicio y/o fallo cardíaco.

En el BAV de primer grado, el pronóstico es excelente y no se ha demostrado una mejoría¹⁹ en la supervivencia por la implantación de marcapasos. Por tanto si el paciente está asintomático no hay indicación (clase III). Sin embargo en las últimas guías de la American Heart Association se considera como clase IIa si origina síntomas parecidos a los del síndrome de marcapasos²⁰ y como clase IIb en pacientes con intervalo PR mayor de 300 milisegundos, disfunción ventricular izquierda y síntomas de insuficiencia cardíaca (recomendándose marcapasos de doble cámara con intervalo AV corto, para disminuir la presión en aurícula izquierda). Estas dos indicaciones no están incluidas en las guías españolas.

Respecto al BAV de segundo grado, independientemente del sitio del bloqueo, si se asocia con bradicardia sintomática hay que implantar marcapasos (clase I). En el BAV de 2º grado tipo I normalmente no está indicado; sería clase IIa, aunque sea asintomático, si es intra o infrahisiano hallado en un estudio electrofisiológico realizado por otro motivo. El de tipo II con QRS ancho (normalmente infranodal) suele progresar hacia BAV completo, por ello es indicación de marcapasos clase I aunque esté asintomático (esto también es una novedad de las últimas guías considerando la anchura del QRS como un indicador de la afectación del sistema de conducción), si el QRS es estrecho sería clase IIa.

BAV de tercer grado y segundo grado avanzado la indicación es clase I siempre que se asocie a una de las siguientes circunstancias: bradicardia sintomática (las guías de la AHA especifican como síntoma la insuficiencia cardíaca); arritmias u otra indicación médica que requiera fármacos que producen bradicardia sintomática; asistolias mayores o iguales de 3 sg o un ritmo de escape menor de 40 lpm en un paciente despierto aunque esté asintomático; posteriormente a la ablación del nodo AV; bloqueo AV en el postoperatorio de cirugía cardíaca que no se espera que se resuelva por sí solo; BAV asociado a enfermedades neuromusculares.

(Distrofia muscular miotónica, Enf. de Kearns-Sayre, Distrofia de Erb, Atrofia muscular peronea) con o sin síntomas. Si el bloqueo es asintomático con un ritmo de escape mayor o igual a 40 lpm sobre todo si se asocia con disfunción ventricular izquierda o cardiomegalia la indicación es clase IIa.

Bloqueo bifascicular y trifascicular

Hablamos de bloqueo bifascicular cuando hay bloqueo de rama derecha y de alguno de los fascículos de la rama izquierda y de bloqueo trifascicular, cuando hay un bloqueo de rama alterna o bilateral, se evidencia bloqueo de rama derecha y bloqueo alternante de los dos fascículos izquierdos) o al asociarse un bloqueo bifascicular con un PR largo.

Al igual que en los BAV la presencia de síntomas relacionados a estos trastornos de la conducción se asocian con un riesgo alto de progresión a bloqueo avanzado y con una tasa de mortalidad alta. Sin embargo en los bloqueos bifasciculares asintomáticos la progresión a bloqueo completo suele ser muy lenta²⁰.

La necesidad de estimulación cardíaca se considera clase I si se asocian con BAV de tercer grado intermitente (porque la mortalidad es alta y hay una gran incidencia de muerte súbita), con BAV de segundo grado tipo II y en el bloqueo de rama alterna (esto último no está incluido en las guías de la SEC).

Sería indicación clase IIa si se asocian a: intervalo HV mayor o igual a 100 msg hallado de forma casual en un Estudio Electrofisiológico en paciente asintomático, síncope (no demostrado que se deba a bloqueo AV y siendo excluidas otras causas del mismo, específicamente Taquicardia Ventricular), o al inducir de forma accidental un bloqueo infrahisiano, que no es fisiológico en un Estudio Electrofisiológico.

En caso de asociarse a Enfermedades Neuromusculares con o sin síntomas sería clase IIB.

BAV asociado con infarto agudo de miocardio

Los BAV de primer grado y de segundo grado tipo I son frecuentes en el Infarto agudo sobre todo en los de localización inferior (por isquemia en el nodo AV), y suelen tener un pronóstico excelente. El BAV de segundo grado tipo II sin embargo se asocia a un peor pronóstico aunque es menos frecuente; sobre todo aparece en Infarto de cara anterior. El BAV completo aparece según

las series en un 4-5% de los Infartos agudos de miocardio, sobre todo en las fases iniciales y en los de localización inferior.

En el caso del BAV asociado a Infarto agudo la implantación de marcapasos no depende tanto de la existencia de síntomas asociados como ocurría en los otros apartados, tampoco influye el haber precisado un marcapasos temporal en la fase aguda para convertirlo en un indicación de marcapasos permanente.

Por tanto está claramente indicado poner marcapasos permanente (clase I) si se desarrolla BAV de segundo grado tipo II persistente asociado a bloqueo de rama alternante o de tercer grado intra o infrahisiano; en el BAV de segundo o tercer grado persistente y sintomático; en el bloqueo infranodal transitorio avanzado (de segundo o tercer grado) asociado a bloqueo de rama alternante (si se desconoce el sitio del bloqueo hay que hacer Estudio Electrofisiológico).

Sería clase IIb el BAV avanzado persistente (en las guías españolas se especifica una duración mayor de tres semanas) a nivel del nodo AV.

ENFERMEDAD DEL NODO SINUSAL

Es una de las indicaciones más frecuentes de implantación de marcapasos, produciendo la estimulación artificial una mejoría en la calidad de vida de los enfermos y disminuyendo la incidencia de taquicardias supraventriculares. Sin embargo no está relacionado con un incremento en la tasa de supervivencia²¹.

Hemos de diferenciar las bradicardias patológicas de las fisiológicas (como por ejemplo los atletas) o de las secundarias a alguna otra patología (por ejemplo el SAOS) así como al efecto de ciertos fármacos.

La actividad que esté realizando el enfermo en el momento de detectar la bradiarritmia es decisiva, ya que pausas mayores de tres segundos haciendo ejercicio son siempre patológicas mientras que pueden ser aceptadas como fisiológicas por incremento del tono vagal si el sujeto está durmiendo.

En general si la bradicardia o la incompetencia cronotrópica son sintomáticas y están documentadas todo el mundo acepta la necesidad de marcapasos (clase I), independientemente de que sea secundaria a fármacos para los que no hay otra alternativa de tratamiento. Si la frecuencia cardíaca es menor de 40 lpm, aunque no se haya podido correlacionar la clínica con la bradicardia la indicación es clase IIa, así como en un síncope cuya causa desconocemos y hallamos disfunción sinusal en un Estudio Electrofisiológico

(esta última indicación no se considera en las guías de la Sociedad Española, que sin embargo si consideran clase II la implantación de marcapasos para prevenir la fibrilación auricular recurrente bradicardia dependiente).

HIPERSENSIBILIDAD DEL SENO CAROTÍDEO Y SÍNCOPE NEUROCARDIOGÉNICO

Se define la respuesta hipersensible al masaje del seno carotídeo como un síncope o presíncope producido por una respuesta refleja exagerada a la estimulación de dicho seno (por ejemplo al masajear la zona, llevar la corbata ajustada, al girar la cabeza). Distinguimos varios tipos de respuestas, *cardioinhibidora* (bradiarritmias por incremento del tono vagal, con asistolias de tres segundos o más), *vasodepresora* (hipotensión secundaria a la pérdida de tono simpático con disminución de 50 mm de Hg o más de la Presión arterial, sin bradicardia asociada), y una respuesta mixta. La más frecuente es la respuesta cardioinhibidora²².

Hay que correlacionar la clínica con el tipo de respuesta que la causa ya que solamente resolveríamos el problema con un marcapasos si predomina el componente cardioinhibidor²³.

La indicación es clase I en el síncope recurrente causado por la estimulación del seno carotídeo, que produce asistolias mayores de 3 sg sin mediar el efecto de drogas que depriman el nodo sinusal o la conducción AV (con la implantación de marcapasos se ha demostrado una mejoría de la clínica y una supresión de los episodios sincopales)²⁴.

Sería clase IIa en el síncope recurrente sin causa desencadenante y una respuesta cardioinhibidora hipersensible al masaje del seno; en el síncope de causa desconocida cuando se descubren anomalías en la función del nodo sinusal o de la conducción AV en un Estudio Electrofisiológico (esta indicación no está incluida en las guías españolas); y en el síncope neurocardiogénico recurrente y sintomático asociado con bradicardia documentada espontáneamente o en una Prueba de Mesa Basculante (sería clase IIb en las guías de la Sociedad Española).

MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

Se ha sugerido con diversos estudios que la implantación de marcapasos de doble cámara con un intervalo AV corto produciría una mejoría²⁵ tanto sintomática como de disminución del gradien-

te en los pacientes con Miocardiopatía hipertrófica obstructiva. El mecanismo aunque no está del todo demostrado está probablemente relacionado con la alteración de la secuencia de activación ventricular. Sin embargo los estudios aleatorizados²⁶ que han intentado demostrar la eficacia de este tratamiento llegan a conclusiones controvertidas²⁷, siendo variable dependiendo de los enfermos la reducción del gradiente y la disminución de los síntomas y existiendo un importante efecto placebo.

Por tanto hoy en día solo se acepta como indicación clase IIb la implantación de marcapasos a pacientes refractarios al tratamiento médico con gradiente en tracto de salida del ventrículo izquierdo tanto en reposo como provocado. Y por supuesto si hay enfermedad del nodo sinusal o BAV, con las mismas indicaciones de clase I que se han descrito previamente.

MIOCARDIOPATÍA DILATADA

Varios estudios sugirieron que la estimulación en doble cámara con intervalo AV corto producía un beneficio en la sintomatología de pacientes con miocardiopatía dilatada refractarios al tratamiento médico²⁸, en teoría mejorando la sincronía de la actividad auriculoventricular, disminuyendo la insuficiencia mitral y así aumentando el gasto cardíaco. Sin embargo posteriormente se demostró que los marcapasos DDD²⁹ estándar no mejoran los parámetros hemodinámicos en pacientes con un PR normal, haciéndolo solo en pacientes con BAV de primer grado y no en todos los casos. Actualmente se están investigando distintos puntos de estimulación en ventrículo derecho³⁰ (por ejemplo en su tracto de salida) que lleven a una contracción de ambos ventrículos más simultánea y con ello a una mejoría hemodinámica.

Hoy en día se realiza la terapia de resincronización ventricular en los pacientes con Miocardiopatía dilatada, mala situación funcional, disfunción ventricular severa, y bloqueo de rama utilizando el seno coronario para estimular en el Ventrículo izquierdo.

En la Miocardiopatía dilatada las indicaciones clase I son las mismas que para la enfermedad del seno y los BAV. El cambio se incorpora al considerar clase IIa en las últimas guías de la American Heart Association la implantación de marcapasos biventriculares^{31, 32} en pacientes con clase funcional III- IV de la NYHA, con miocardiopatía dilatada isquémica o idiopática, con un QRS ancho (mayor de 130 milisegundos), un diámetro telediastólico mayor o igual a 55 mm y una fracción de eyección menor o igual al 35%, gra-

cias a varios estudios que han demostrado el beneficio de dicho tratamiento. En las guías de la Sociedad Española de Cardiología se considera clase IIb y siempre que se haya demostrado mejoría con un estudio hemodinámico (esta necesidad de estudios invasivos para demostrar el beneficio ha desaparecido en las guías actuales de EE.UU.).

TRASPLANTE CARDÍACO

Las bradiarritmias que se producen en el postoperatorio suelen estar relacionadas con disfunción del nodo sinusal. En general se suelen recuperar espontáneamente hasta en la mitad de los enfermos, en un plazo de 6-12 meses.

Así pues se considera clase I si hay bradiarritmias sintomáticas o incompetencia cronotrópica. Como clase IIb en ambas guías se consideran las bradiarritmias asintomáticas pero que persisten durante meses o que en ese período de tiempo el paciente requiera una intervención quirúrgica.

EN NIÑOS, ADOLESCENTES Y PACIENTES CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA

En el BAV completo congénito cada vez hay una mayor aceptación en la indicación de implantar marcapasos ya que se ha registrado una alta incidencia de síncope con mortalidad significativa, un importante descenso gradual de la frecuencia cardíaca y una alta incidencia de insuficiencia mitral adquirida.

Por tanto como indicaciones clase I son: el BAV de segundo o tercer grado asociado a bradicardia sintomática, disfunción ventricular izquierda (previamente era clínica de insuficiencia cardíaca, y de hecho en las guías españolas es así) o bajo gasto cardíaco, la disfunción sinusal sintomática, el bloqueo de segundo o tercer grado postoperatorio que no se prevé que se vaya a resolver o persiste después de 7 días (en las previas americanas no se especificaba el tiempo, si en las guías de la Sociedad Española de Cardiología, y de hecho se ha comprobado que pasado este tiempo el pronóstico es malo si no se implanta marcapasos); el BAV de tercer grado congénito con QRS ancho en el ritmo de escape, ectopia ventricular o disfunción ventricular; BAV congénito de tercer grado en el lactante con ritmo de escape ventricular < 50-55 lpm o asociado a cardiopatía congénita con ritmo ventricular a < 70 lpm; la TV sostenida secundaria a pausas con o sin síndrome de QT largo.

Como clase IIa se consideran el S. de Bradicardia-Taquicardia que precisa tratamiento antiarrítmico a largo plazo a excepción de digital; el BAV congénito de tercer grado en niños mayores de un año con un ritmo de escape < 50 lpm o pausas inesperadas en el ritmo ventricular superiores al doble o triple del ciclo cardíaco de base o asociadas a síntomas debidos a incompetencia cronotrópica; el Síndrome de QT largo con BAV de segundo grado 2: 1 o de tercer grado; la bradicardia sinusal asintomática en niños con cardiopatía congénita compleja con frecuencia cardíaca en reposo < 40 lpm o pausas > de 3 sg; enfermos con patología cardíaca congénita y afectación hemodinámica por la bradicardia o por la pérdida de la sincronía AV.

La clase IIb incluye el BAV postoperatorio de tercer grado transitorio que revierte a ritmo sinusal con bloqueo bifascicular residual; el BAV congénito de tercer grado en el neonato, en la infancia, adolescencia o adultos jóvenes (la inclusión de estos últimos es una novedad en las últimas guías) en ausencia de síntomas con ritmo de escape aceptable, QRS estrecho y función ventricular izquierda normal; la bradicardia sinusal asintomática en adolescentes con cardiopatía congénita y frecuencia cardíaca en reposo < 40 lpm (en las de la Sociedad Española de Cardiología menor de 35 lpm) o con pausas > 3 sg; las enfermedades neuromusculares con cualquier grado de bloqueo con o sin síntomas.

MARCAPASOS PARA DETECTAR Y TERMINAR TAQUICARDIAS

Estas recomendaciones no se incluyen en las guías españolas.

En general aunque la estimulación con marcapasos puede ser útil para terminar algunas taquicardias como las de reentrada supraventricular, el flutter auricular o la Taquicardia ventricular, se suelen utilizar como alternativa cuando otras terapias no lo han conseguido.

Así pues, se considera clase I la estimulación con marcapasos para terminar una TSV recurrente sintomática una vez que han fallado las drogas o la ablación o los efectos secundarios de dichos procedimientos son intolerables, la indicación sería IIb si la taquicardia no es sintomática.

También sirven para prevenir taquicardias siendo indicación clase I para prevenir la taquicardia ventricular sostenida dependiente de pausa, con o sin QT largo y clase IIa en pacientes de alto riesgo con síndrome de QT largo congénito.

Las indicaciones clase IIb serían la taquicardia por reentrada AV o en el nodo AV que no responde

a drogas ni a ablación y la prevención de fibrilación auricular recurrente sintomática refractaria a drogas en pacientes con disfunción del nodo sinusal.

Seguimiento, resultados y complicaciones

Introducción

Tras un adecuado estudio y valoración, hemos sentado la indicación e implantado el marcapasos. Hemos implantado un dispositivo que precisa unos controles periódicos, unas precauciones (mínimas) por parte del paciente y somete a este a una serie de riesgos por el hecho de ser portador de marcapasos, que a veces pueden materializarse en determinadas complicaciones, algunas de las cuales son de gran trascendencia y gravedad, como por ejemplo, la endocarditis.

Seguimiento

Seguimiento inmediato:

El seguimiento comienza ya en el post-implante, dado que en los primeros días es, cuando con más probabilidad pueden presentarse complicaciones³³.

Durante la hospitalización es conveniente disponer de monitorización electrocardiográfica continua vigilada (que puede ser telemétrica)¹⁷, de manera que podamos detectar posibles defectos de funcionamiento, que en esta fase serán fundamentalmente por desplazamiento del electrodo.

Es obligada la práctica de un Rx de tórax PA y L a todo paciente tras primoimplante de marcapasos, que nos permitirá valorar la posible dislocación o desplazamiento de electrodo, así como descartar el neumotórax como complicación de la punción subclavia.

En aquellos pacientes bajo tratamiento con anticoagulantes orales se deberá realizar una valoración del riesgo cardioembólico en función de su cardiopatía.

Antes del alta no debemos perder la ocasión de dar información al paciente, resolver las dudas que este nos pueda plantear y entregarle la «Guía del paciente portador de marcapasos» editada por la Sección de Marcapasos de la SEC en abril de 2002³⁴ y la tarjeta europea de marcapasos.

Seguimiento en consulta:

La consulta de seguimiento debe estar equipada de la siguiente forma: la sala contará con el espacio suficiente y dispondrá de aislamiento eléctrico¹⁷.

Tabla I

Impedancia y umbral de captura	Estado del electrodo
Impedancia y umbral de captura normales. Sin cambios respecto a los previos.	NORMAL
Disminución anormal de la impedancia con umbral de captura normal o sin cambios respecto a previos.	FALLO DE AISLANTE
Disminución anormal de impedancia con aumento anormal de umbral de captura.	DISLOCACIÓN
Aumento anormal de impedancia con aumento anormal de umbral de captura.	FRACTURA
Aumento anormal del umbral de captura con impedancia normal o sin cambios.	MICRODISLOCACIÓN

En cuanto a medios materiales precisaremos un electrocardiógrafo, programadores de cada uno de los modelos de marcapasos implantados y/o revisados habitualmente, material necesario para tratar arritmias graves (fármacos, material para acceso y mantenimiento de vías venosas), material de resucitación, incluyendo un desfibrilador encendido, tubos endotraqueales, laringoscopio, ambú y marcapasos transcutáneo³⁵.

La primera visita puede realizarse a los 3 meses, con la idea de valorar el umbral de captura como «crónico»³⁵ y ajustar la energía de salida para obtener el mayor ahorro de batería. La frecuencia de visitas en el seguimiento posterior se ha establecido sobre la base del modo de estimulación, marcapasos dependencia y cercanía del agotamiento de la batería³⁶. Estos períodos varían entre 3 y 12 meses dependiendo de las características del paciente y marcapaso. Por ejemplo un paciente sin ritmo propio y totalmente dependiente de marcapaso deberemos revisarlo cada seis meses y de forma más cercana si está próximo al tiempo de recambio electivo (ERT).

El seguimiento puede resumirse en los siguientes pasos:

1. Valoración de la sintomatología del paciente, con interrogatorio (prestando especial interés a la aparición de los signos y síntomas que conforman el denominado síndrome del marcapaso)³⁷ y exploración física, examinando con particular detenimiento la bolsa del generador y el área próxima en busca de signos de inflamación, infección, hematoma, desplazamiento del generador-electrodo, contracciones musculares anormales (por fallos en la conexión). Examinar también las venas del cuello para valorar signos obstructivos u ondas «a» cañón, así como, verificar si existe estimulación pectoral y/o frénica.
2. Rx de tórax: no es necesaria de rutina, la realizaremos ante la sospecha de dislocación del electrodo.

3. ECG basal: para visualizar el ritmo y la frecuencia (del paciente o del marcapasos), el patrón de conducción de la estimulación auricular o ventricular, latidos de fusión, ondas «p» retrógradas, etc.
4. Obtener información e imprimir lo que resulte interesante de los contadores de eventos, histogramas de frecuencia y de arritmias, Holter y ECG almacenados, datos del sensor, episodios de cambio de modo, gráficos de umbral de autocaptura o de autodetección, etc. Esto se realizará antes de programar ningún parámetro ya que se pueden borrar los datos acumulados.
5. Frecuencia magnética y valoración del autoumbral si lo realiza el modelo de marcapasos.
6. Inhibición del generador para conocer la frecuencia intrínseca del paciente, particularmente ante la proximidad del agotamiento y recambio.
7. Análisis de datos de batería (voltaje, impedancia, tiempo estimado de agotamiento) y electrodo (impedancia). Valorar siempre cambios bruscos respecto a revisiones previas (ver tabla I).
8. Determinación del umbral de estimulación en cada una de las cámaras y su comparación con revisiones previas.
9. Determinación del umbral de detección en cada una de las cámaras y su comparación con revisiones previas.
10. Valoración de inhibición por miopotenciales, en caso de electrodos antiguos monopolares.
11. Investigación de la conducción retrógrada. Posibilidad de taquicardia de asa cerrada.
12. Ajuste de salida y de detección, de polaridad, intervalos AV y períodos refractarios tras analizar los datos anteriormente descritos.
13. Una vez acabada la programación siempre se debe reinterrogar, imprimir y verificar la nueva programación.

Resultados

Al valorar los resultados obtenidos con marca-paso terapia, si analizamos estos desde el punto de vista de la morbilidad, nos encontramos con el «Síndrome de marcapasos», cuya verdadera incidencia es más alta de la inicialmente descrita (5 al 15%), hecho que pudo demostrarse tras las primeras implantaciones de marcapasos en modo DDD, al comprobar como gran parte de los pacientes desarrollaban síntomas si se programaban en modo VVI³⁸.

El síndrome del marcapasos es una constelación clínica de signos y síntomas producida por respuestas hemodinámicas y electrofisiológicas a causa de asincronía en la contracción aurículo-ventricular. Los síntomas incluyen hipotensión ortostática, síncope o presíncope, fatiga, intolerancia al esfuerzo, aturdimiento, malestar general, debilidad, letargo, disnea, pulsaciones en el cuello, opresión o plenitud en el tórax el cuello o la cabeza, cefalalgia y alteraciones mentales³⁹.

Si analizamos los resultados de la estimulación cardíaca en términos de supervivencia, es de sobra conocida la mejora en el pronóstico vital de los pacientes afectados de bloqueo aurículo-ventricular avanzado sometidos a terapia con marcapasos⁴⁰.

La simple estimulación en modo VVI permite obtener cifras de supervivencia del 93 y 66% a uno y cinco años respectivamente, que son superponibles a las de la población general.

Esta mejoría en el pronóstico es aún más evidente en pacientes con síncope e insuficiencia cardíaca pero además se ha comprobado que este tipo de enfermos tiene mayor supervivencia con estimulación secuencial DDD comparada con el modo VVI⁴¹.

Respecto al tratamiento de la insuficiencia cardíaca con marcapasos secuencial^{42, 43}, aunque aportó una mejoría sintomática en algunos trabajos de series cortas⁴⁴, otros grupos no encontraron beneficio alguno⁴⁵.

Actualmente el tratamiento de la insuficiencia cardíaca con estimulación camina por la senda de los dispositivos tricamerales o resincronizadores. Algunos estudios han demostrado la eficacia de este dispositivo para proporcionar mejoría sintomática, aumento de la capacidad de esfuerzo y disminución del número de reingresos⁴⁶, pero hasta la fecha no se ha evaluado su repercusión en la supervivencia. Un meta-análisis publicado en JAMA recientemente⁴⁷ concluye que la resincronización cardíaca reduce la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca progresiva. De todas formas esta cuestión no quedará zanjada hasta conocer los resultados del estudio en marcha CARE-HF donde se analiza de manera prospectiva el impacto de la resincronización sobre la mortalidad.

Más serio, si cabe, ha sido el intento de tratar con marcapasos secuencial DDD la miocardiopatía hipertrófica obstructiva, por lo que hay muchos trabajos en la literatura^{27, 28, 48-50}, que aún a pesar de mostrar una notable disminución del gradiente en el tracto de salida ventricular izquierdo y mejorar los síntomas de los pacientes, no aportan datos que indiquen que la estimulación DDD cambie el curso de la enfermedad o mejore el pronóstico. Por todo ello el marcapasos DDD en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva sintomática y refractaria al tratamiento médico es considerado como indicación de clase II-b en las guías ACC/AHA/NASPE 2002¹⁶ y en el Documento de Consenso de Expertos en miocardiopatía hipertrófica ACC/ESC 2003⁵¹.

Complicaciones

Dentro de las complicaciones secundarias al tratamiento con marcapasos y dejando a un lado el síndrome de marcapasos, por considerarlo más una mala indicación del modo de estimulación, que una complicación, nos encontramos con toda una serie de circunstancias: hematomas e infección de la bolsa, exteriorización del cable o del generador, fracturas o desplazamientos de electrodo.

Desplazamiento del generador: es el denominado Síndrome de Twiddler o de torsión, descrito ya en 1968⁵². Consiste en una rotación del generador sobre su eje axial que produce torsión del electrodo. Dicha torsión puede llegar a fracturar o desplazar el electrodo provocando la disfunción del dispositivo. Se ha descrito en portadores de marcapasos⁵³ y también de desfibriladores⁵⁴.

Otra complicación poco frecuente es la estenosis tricúspide, la mayor parte de las veces relacionada con endocarditis sobre marcapasos que acaba afectando al endocardio valvular tricúspideo. Sin embargo existen casos en la literatura de estenosis tricúspide secundaria a marcapasos sin evidencia de endocarditis, debida a efecto mecánico de un bucle del electrocatéter sobre la válvula⁵⁵.

En cualquier caso todas estas circunstancias precisan reintervenciones y manipulaciones sobre el sistema de estimulación, propician la presencia de electrodos abandonados y todo ello facilita la aparición de la peor de las complicaciones: la endocarditis sobre marcapaso.

ENDOCARDITIS SOBRE MARCAPASO

Definición

En sentido estricto la endocarditis sobre marcapaso es la infección del segmento intracardiaco

del cable de marcapasos, y por ello, antes de su extracción solo se puede hacer el diagnóstico definitivo mediante ecocardiografía transesofágica.

Epidemiología

Se trata de una complicación poco frecuente, cuya incidencia actual se estima entre el 0,15% y el 1%⁵⁶. Tiene una mortalidad global del 24–34%⁵⁷⁻⁵⁹.

Patogenia

Se invocan tres mecanismos fundamentales:

1. La contaminación local en el curso de la implantación del sistema. A partir de aquí la infección puede localizarse en la bolsa del generador o migrar a través del cable hasta su segmento intracardiaco. Su incidencia ronda el 1-3%⁶⁰. Puede presentarse de forma precoz o tardía, y aquí no hay acuerdo. Algunos autores consideran precoz un tiempo de seis semanas⁶¹, otros tres meses y aún otros entre tres y seis meses⁶². Las formas precoces suelen ser generalmente por *S. Aureus* y las tardías por *S. Epidermidis*. Habitualmente meticilina sensible, lo que sugiere que estos patógenos proceden de la piel del paciente⁶³.
2. Erosión cutánea o necrosis de la bolsa del generador o de la piel adyacente al electrodo, con exteriorización del generador o del cable, que actúa como una eficaz puerta de entrada de microorganismos.
3. Otro mecanismo patogénico, menos frecuente, es la colonización metastásica del electrodo en el curso de una bacteriemia por microorganismos que proceden de un foco infeccioso a distancia. En este caso los patógenos aislados serán diferentes, habiéndose encontrado *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Streptococo fecalis*, *Acinetobacter* y distintos tipos de Hongos.

Cuadro clínico

La mayoría de los pacientes presenta fiebre y escalofríos de forma persistente y recurrente al retirar el tratamiento antibiótico.

Además de fiebre y tiritona, el paciente puede presentar tos, disnea, expectoración y síndrome constitucional. La embolia pulmonar séptica se

presenta en un 15% de los casos y el soplo de insuficiencia tricúspide entre un 20% a un 40%. Sin embargo los estigmas periféricos típicos de endocarditis y la esplenomegalia son poco frecuentes⁶⁴.

Diagnóstico

El diagnóstico se basará en la aplicación de los criterios de endocarditis de Durack⁶⁵, siendo destacable el hecho de que el portador de marcapasos debe ser considerado como paciente con «cardiopatía predisponente» (criterio menor de endocarditis).

Ante un paciente portador de marcapasos con cuadro clínico sugestivo y hemocultivos positivos a germen típico, en ausencia de otro foco que lo explique, la probabilidad de estar ante una endocarditis del marcapasos es muy alta.

El siguiente paso será realizar un ecocardiograma transtorácico y transesofágico. Esta segunda técnica aporta las siguientes ventajas:

1. Obvia las deficientes ventanas (muy habituales en los pacientes ancianos), facilitando la detección de pequeñas estructuras como las vegetaciones.
2. Evita las reverberaciones producidas por el cable del marcapasos.
3. Facilita la visualización de la vena cava superior y la pared posterior y superior de la aurícula derecha, lugar muy frecuente de asentamiento de las vegetaciones sobre cable de marcapasos. Así la ecocardiografía transesofágica aporta una sensibilidad del 96% y un valor predictivo negativo del 94%⁶⁶, aunque en otras series es del 85%⁶⁷.

Tratamiento

Se basa en dos pilares fundamentales: antibioterapia y extracción del sistema de marcapasos.

Como los microorganismos más frecuentes son los *Stafilococos* y la mayoría de ellos son sensibles a meticilina el tratamiento antibiótico empírico de elección debe ser cloxacilina (2 g/4 h ev) y gentamicina (1-1, 5 mg/Kg/8h ev)⁶⁸.

En pacientes graves con situación clínica de shock séptico se puede añadir rifampicina (300 mg/8 h vo).

La cloxacilina se mantendrá durante dos a cuatro semanas tras la extracción del sistema y la gentamicina entre tres y cinco días.

Si el paciente no responde a esta pauta se cambiará la cloxacilina por vancomicina (30

mg/kg/24 h IV a repartir en 2 a 4 dosis iguales), pues puede que la infección sea polimicrobiana o que se trate de alguna cepa de *Stafilococo* resistente a meticilina. Esta pauta empírica será modificada en función del espectro de sensibilidad del antibiograma.

Si no se ha podido retirar todo el material protésico, el tratamiento antibiótico deberá mantenerse durante seis semanas, siguiendo la pauta de endocarditis sobre válvula protésica⁶⁹.

Una cosa es la negativización de los hemocultivos y otra la esterilización del electrodo.

La decisión de extraer el electrocáteter por vía percutánea o quirúrgica deberá ser individualizada, en función de la experiencia de cada hospital en este tipo de intervención y de las características clínicas del paciente. Se aconseja la extracción percutánea del cable cuando el tiempo de implantación del sistema no sea superior a seis meses, las vegetaciones no sean mayores de 10 mm y la infección esté circunscrita al cable. La recomendación de cirugía sería para aquellos pacientes con marcapasos colocados varios años atrás, vegetaciones mayores de 20 mm, extensión de la infección a válvula tricúspide y/o estructuras venosas adyacentes y ante la presencia de varios cables abandonados.

Pero el riesgo más importante y la situación más catastrófica es la invaginación del miocardio auricular o ventricular y el desgarramiento de un trozo de músculo con el consiguiente taponamiento cardíaco. Por este motivo es recomendable que la retirada del cable por vía percutánea se realice en un centro con cirugía cardíaca.

Conclusiones

La terapia de estimulación cardíaca con marcapasos ha supuesto un gran avance de la medicina cardiovascular de las últimas décadas. Sin embargo, es este, un camino salpicado de luces y sombras. Entre las sombras, los intentos de tratamiento mediante marcapasos de la insuficiencia cardíaca y el paradigmático ejemplo de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva, así como, las complicaciones a las que se pueden ver sometidos nuestros pacientes, por fortuna poco frecuentes, aunque algunas de gran trascendencia y gravedad. Entre las luces el constante avance en el campo de la estimulación (en el ámbito técnico, humano y científico). Este avance nos está permitiendo en los últimos años luchar contra la muerte súbita por medio del desfibrilador automático implantable (auténtico talón de Aquiles de la cardiología moderna), y contra la insuficiencia cardíaca avanzada (auténtica pandemia del siglo XXI), por

medio de dispositivos resincronizadores; aspectos, estos últimos, que son motivo de análisis detallado en otros capítulos de esta monografía.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Teresa E y Castro Beiras A: Marcapasos: manual para el cardiólogo clínico. CEC. Ediciones Alsur. 189/1999.
2. Schechter DC: Exploring the origins of electrical cardiac stimulation. Medtronic, Minneapolis, 1983.
3. Zoll PM: Resuscitation of the heart in ventricular standstill by external electric stimulation. *N Eng J Med* 1952; 247: 768-71.
4. Furmann S, Hayes DL y Holmes DR: A practice of cardiac pacing. 3.^{er} ed. Mount Kisco (NY): Futura; 1993.
5. Elmqvist R y Senning A: Implantable pacemaker for the heart. In: Smyth CN editor. Medical electronics. Proceedings of the 2nd International Conference on Medical Electronics, Paris, June 1959. London: Iliffe & Sons; 1960.
6. Lemberg L, Castellanos A y Berkovits B: Pacing on demand En: AV block. *JAMA* 1965; 191: 106-8.
7. Funke HD: Die optiierte sequentielle stimulation von Vorhof und kammer-ein neuartiges knozet zur behandlung bradykarder dysrhythmien. *Herz Kreisl* 1978; 10: 479-83.
8. Luderitz B: History of the disorders of cardiac rhythm. Armonk (NY): Futura; 1995. p. 112.
9. Braunwald E, Zipes D y Libby P: Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine. 6th edition. W. B. Saunders Company. 2001.
10. Bernstein AD, Camn AJ, Fletcher R y cols.: The NASPE/BPEG generic pacemaker code for antibradycardia and adaptive rate pacing and antitachycardia devices. *PACE* 1987; 10: 794-9.
11. Sutton R y Kenny RA: The natural history of sick sinus syndrome. *PACE* 1986; 9: 1110-4.
12. Antonioli GE, Brownlee RR y Audoglio R: Science, theory and clinical considerations related to sensing atrial depolarization in single-lead pacing. En: Antonioli GE ed. Pacemaker leads 1991. Amsterdam: Elsevier, 1991; 115-28.
13. Lamas GA, Orav EJ, Stambler S, Ellenbogen KA y cols.: Quality of life and clinical outcomes in elderly patients treated with ventricular pacing as compared with dual-chamber pacing. *N Eng J Med* 1998; 338: 1097-104.
14. Asubel K y Furman S: The pacemaker syndrome: *Ann Int Med* 1985; 103: 420-9.
15. Furmann S y Fisher JD: Endless loop tachycardia in an AV universal (DDD) pacemaker. *PACE* 1982; 5: 486-9.
16. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, Freedman RA, Hayes DL, Hlatky MA, Kerber RE, Naccarelli RV, Schoenfeld MH, Silka MJ y Wintwres SL: ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.
17. Oter R, Juan J, Roldán T, Bardaji A y Molinero E: Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en marcapasos. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 947-966.
18. Grimm W y Kolher U: Outcome of patients with sleep apnea associated bradyarrhythmias after continuous positive airway pressure therapy. *Am J Cardiol* 2000; 86: 688-92.
19. Barold SS: Indications for permanent cardiac pacing in first degree AV block: class I, II, III?. *PACE* 1996; 19: 747-80.
20. Kim YH y Trouton T: Pseudopacemaker syndrome following inadvertent fast pathway ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993; 4: 178-82.

21. Lamas Ga, Lee KL, Sweeney MO y cols.: Ventricular pacing or dual chamber pacing for sinus-node dysfunction. *N Engl J Med* 2002; 436: 1854-62.
22. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, Oddone D, Lolli G y Bertulla A: Neurally mediated syncope detected by carotid sinus massage and head up tilt test in sick sinus syndrome. *Am J Cardiol* 1991; 68: 1032-6.
23. Sutton R, Brignole M y Menozzi C, for the Vasovagal syncope International Study (VASIS) Investigators: Dual chamber pacing in the treatment of neurally mediated tilt-positive cardioinhibitory syncope: pacemaker versus no therapy. *Circulation* 2000; 102: 294-9.
24. Petersen ME, Chamberlain Weber R, Fitzpatrick AP y Williams T: Permanent pacing for cardioinhibitory malignant vasovagal syndrome. *Br Heart J* 1994; 71: 274-81.
25. Maron BJ, Nishimura RA, McKenna WJ y Josephson ME: Assessment of permanent dual chamber pacing as a treatment for drug refractory symptomatic patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. M-PATHY. *Circulation* 1999; 99: 2927-33.
26. Fananapazir L, Epstein ND, Curiel RV, Tripodi D y Panza JA: Long-term results of dual chamber pacing in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Evidence of progressive symptomatic and hemodynamic improvement and reduction of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1994; 90: 2731-42.
27. Kappenberger L, Linde C, Daubert C y McKenna W: Pacing in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: a randomized crossover study. PIC Study group. *Eur Heart J* 1997; 18: 435-41.
28. Linde C, Gardlorn F, Edner M y Nordlander R: Results of atrioventricular synchronous pacing with optimized delay in patients with severe congestive failure. *Am J Cardiol* 1995; 75: 919-23.
29. Giudici MC, Thornburg GA y Buck DI: Comparison of right ventricular outflow tract and apical permanent pacing on cardiac output. *Am J Cardiol* 1996; 79: 209-12.
30. Cazeau S, Leclercq C y Lavergne T: Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med* 2001; 344: 873-80.
31. Abraham WT y cols.: Randomized controlled trial of cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2002; 346: 1845-53.
32. Moak JP y Barron KS: Congenital heart block: development of late-onset cardiomyopathy, a previously underappreciated sequella. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 238-42.
33. Hayes DL, Vlietstra RE, Trusty JM, Downing TP y Cavarocchi NC: A shorter hospital stay after cardiac pacemaker implantation. *Mayo Clin Proc* 1988; 63: 3, 236-40.
34. García Calabozo R, Goicolea de Oro A, Hernández Madrid A, Lorente Carreño D, Martínez Ferrer J y Roda Nicolás J: Guía del Paciente Portador de Marcapasos. En: Sección de Marcapasos, Sociedad Española de Cardiología Eds; 2002.
35. Ruiz F y González E: Seguimiento, programación y malfunción de los marcapasos. En: De Teresa E, Castro Beiras A, editores. Marcapasos, manual para el cardiólogo clínico. Granada: Ed. Asur, CEC, 1999: 289-311.
36. Goldschlager N, Ludmer P y Creamer C: Follow-up of the paced outpatient. En Kenneth A, Ellenbogen G, Neal Kay, Bruce L, Wilkoff Eds: *Clinical Cardiac Pacing* 1995: 780-808.
37. Furman S: Pacemaker syndrome (editorial). *PACE* 1994; 17: 1-5.
38. Heldman D, Mulvihill D, Nguyen H, Messenger JC, Rylaarsdam A, Evans K y Castellanet MJ: True incidence of pacemaker syndrome. *PACE* 1990; 13: 1742-50.
39. Serge Baralod S y Douglas P: Zipes. Marcapasos cardíacos y dispositivos antiarrítmicos. En: Braunwald, tratado de cardiología. McGraw-Hill Interamericana, 5ª ed. 2000: 762-96.
40. Lamas GA, Pashos CL, Normand SLT y McNeil B: Permanent pacemaker selection in the elderly and subsequent survival in elderly Medicare pacemakers recipients. *Circulation* 1995; 91: 1063-9.
41. Fletcher RD, McManus CD, Karasik PE, Steele P, Keung E, Singh S y Jones RE: Comparison of survival rates among single and dual-chamber pacing and heart failure. *Circulation* 1998; 98 (Supl. I): 713-(abstract).
42. De Teresa E y Vázquez A: Marcapasos e insuficiencia cardíaca. En: De Teresa E, Castro A, editores. Marcapasos, manual para el cardiólogo clínico. Granada: Ed. Asur, CEC 1999: 225-34.
43. Vázquez García A, De Teresa Galván E, Hernández Lanchas C, Chillón Loarte F, Rodríguez Ballesteros P y Jiménez Valtierra J: Revista de la Sociedad Castellano-Leonesa de Cardiología. Volumen 2. Número 2. Noviembre 2000; 3-12.
44. Auricchio A, Sommariva L, Salo RW y cols.: Improvement of cardiac function in patients with severe congestive heart failure and coronary artery disease by dual chamber pacing with shortened A-V delay. *PACE* 1993; 16: 2034-43.
45. Gold MR, Feliciano Z, Gottlieb SS y cols.: Dual-chamber pacing with a short atrioventricular delay in congestive heart failure: a randomized study. *JACC* 1995; 26: 967-73.
46. Auricchio A, Stellbrink Chr, Sack S y cols.: The pacing therapies for congestive heart failure (Path-CHF) study: rationale, design, and end points of a prospective randomized multicenter study. *Am J Cardiol* 1999; 83: 130-5.
47. Bradley DJ, Bradley EA, Baughman KL, Berger RD, Calkins H, Goodman SN, Kass DA y Powe NR: Cardiac resynchronization and death from progressive heart failure. *JAMA* 2003; 289: 730-40.
48. Fananapazir L, Cannon RO, Tripodi D y Panza JA: Impact of dual chamber permanent pacing in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy with symptoms refractory to verapamil o beta-adrenergic blocker therapy. *Circulation* 1992; 85: 2149-61.
49. Kappenberger L, Linde C, Daubert C, McKenna W, Meisel E, Sadoul N, Chojnowska L, Guize L, Gras D, Jeanrenaud X y Ryden L: Pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: a randomized crossover study. PIC Study Group. *Eur Heart J* 1997; 18: 1249-56.
50. Kappenberger LJ, Linde C, Jeanrenaud X y cols.: Clinical progress after randomized on/off pacemaker treatment for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Pacing in Cardiomyopathy (PIC) Study Group. *Europace* 1999; 1: 77-84.
51. Maron BJ, McKenna WJ y cols.: ACC/ESC 2003 Clinical Expert Consensus Document on Hypertrophic Cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *Eur Heart J* 2003; 1-27.
52. Baylis E, Beandlands DS y Baird RJ: The pacemaker Twiddler's syndrome: a new complication of implantable transvenous pacemakers. *Can Med Assoc J* 1968; 99: 371-3.
53. Rivas P, Tuñón J, Rubio JM, Almeida P, Artiz V y Farré J: Síndrome de Twiddler y fallo de sensado auricular. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 232-3.
54. Larrouse E, Rodríguez E, Moya A, Rodríguez O y Soler J: Síndrome de Twiddler en un paciente portador de desfibrilador automático implantable: ¿una complicación evitable? *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 1456-8.

55. Garrote C, Fidalgo ML, Iglesias-Garriz I, Corral F, Silvestre J y García-Calabozo R: Estenosis tricúspide tras la implantación de marcapasos intracavitario sin evidencia de endocarditis. A propósito de un caso. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55 (9): 988-90.
56. Da Costa A, Kirkorian G, Chevalier Ph y cols.: Infections secondaires à l'implantation d'un stimulateur cardiaque. *Arch Mal Coeur* 1998; 91: 753-7.
57. Arber N, Pas E, Cooperman Y y cols.: Pacemaker endocarditis. Report of 44 cases and review of the literature. *Medicine* (Baltimore) 1994; 73: 299-305.
58. Caulan A, Grace AA, Newell SA y cols.: Early complications after dual chamber versus single chamber pacemaker implantation. *PACE* 1994; 17: 2012-5.
59. Parry G, Goudevenos J, Jameson S, Adams PC y Gold RG: Complications associated with retained pacemakers leads. *PACE* 1991; 14: 1251-7.
60. Aggarwad RK, Connely DT, Ray SG, Ball J y Charles RG: Early complications of permanent pacemaker implantation: no difference between dual and single chamber system. *Br Heart J* 1995; 73: 571-575.
61. Klug D, Lacroix D, Savoye C y cols.: Systemic infection related to endocarditis on pacemaker leads. Clinical presentation and management. *Circulation* 1997; 95: 2098-107.
62. Wade JS y Cobbs CG: Infections in cardiac pacemakers. *Curr Clin Top Inf Dis* 1988; 9: 44-61.
63. Da Costa A, Lelièvre H, Kirkorian G y cols.: Role of the pre-axillary flora in pacemaker infections. A prospective study. *Circulation* 1998; 97: 1791-5.
64. Palacios E, Sarriá C, Vilacosta I y cols.: Pacemaker endocarditis. Main characteristics. *Eur Heart J* 1999; 20 (Supl.): 363.
65. Durack DT, Lukes AS y Bright DK: New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Am J Med* 1994; 96: 200-9.
66. Víctor F, De Place C, Camus C y cols.: Pacemaker lead infection: echocardiographic features, management and outcome. *Heart* 1999; 81: 82-7.
67. Sochowski RA y Chan KL: Implication of negative results on a monoplane transesophageal echocardiographic study in patients with suspected infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 216-21.
68. Vilacosta I, Sarriá C y San Román JA: Endocarditis sobre marcapasos. En: Vilacosta I, Sarriá C, San Román JA. Editores. *Endocarditis infecciosa*. Barcelona: Ed. Prous Science 2002: 223-41.
69. San Román JA, Vilacosta I y Sarriá C: Endocarditis protésica. En: Vilacosta I, Sarriá C, San Román JA. Editores. *Endocarditis infecciosa*. Barcelona: Ed. Prous Science 2002: 179-92.

Papel actual del Holter Implantable como estrategia diagnóstica en pacientes con síncope

A. Hernández Madrid, C. Escobar Cervantes, I. Marín Marín y C. Moro
 Servicio de Cardiología, Unidad de Arritmias. Hospital Ramón y Cajal.
 Departamento de Medicina, Universidad de Alcalá. Madrid.

INTRODUCCIÓN

El síncope se puede definir como una pérdida brusca y transitoria del nivel de conciencia con una recuperación espontánea de la misma que se asocia a una pérdida del tono postural¹.

El síncope supone un importante problema sanitario pues es una causa frecuente de consulta en los servicios de urgencia hospitalarios. De hecho, se estima que aproximadamente entre el 1 y el 3% de los pacientes atendidos en urgencias lo son por esta causa con una tasa de ingresos en el hospital de hasta el 1%². Hasta un 3% de la población en algún momento de su vida ha sufrido algún episodio sincopal, cifra mucho mayor en los ancianos donde alcanza hasta el 20%^{3,4}.

La causa que subyace a esta pérdida de conciencia transitoria es un descenso en la perfusión cerebral. Según el estudio realizado por Linzer y cols.⁵ sobre la etiología del síncope en un estudio que recopiló datos obtenidos entre 1984 y 1990, la causa más frecuente de síncope es el neuromediado, aproximadamente en el 24% de los casos, seguido por el síncope de origen cardiológico con un 18%, enfermedad neurológica, 10% de los pacientes y un 2% por enfermedades psiquiátricas. En este estudio hasta en un 34% de los casos no se filió el origen del síncope a pesar de utilizar los medios adecuados para el diagnóstico. Estudios más recientes⁶ indican que la mayor parte de los casos de síncope no filiados son síncope neuromediados.

A pesar de que la etiología de los síncope es bastante variada, las consecuencias de los mismos también lo son. Desde causas completamente benignas, a otras potencialmente letales. La mortalidad a un año en sujetos menores de 70 años que sufren un síncope es menor del 1%, mientras que si ocurre en mayores de 70 años la mortalidad puede llegar hasta un 16%. Se estima que la tasa de recurrencias está en torno al 35% con un 0,2% de casos de muerte súbita. Por otra parte, la etiología del síncope recurrente es difícil de

determinar hasta en un 15-38% de los casos según las series a pesar de utilizar los medios diagnósticos adecuados⁷. En este caso, la mortalidad del síncope de etiología no filiada se encuentra en torno al 6%⁸.

ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA EN EL SÍNCOPE

A la hora de establecer el diagnóstico del síncope, es fundamental realizar un empleo racional y estratificado de las distintas pruebas diagnósticas que tenemos a nuestro alcance^{9,10}. En la tabla I se resumen las distintas herramientas diagnósticas que te-

Tabla I Métodos diagnósticos para el síncope (modificado de Raj SR, Sheldon RS. Syncope: investigation and treatment. *Current Cardiology Reports* 2002; 4: 363-370)

Pruebas diagnósticas para el estudio del síncope

Historia clínica y exploración física
Electrocardiograma de 12 derivaciones
Ecocardiograma
Prueba de esfuerzo
Monitorización electrocardiográfica ambulatoria
Holter externo
Registro externo
Holter implantable
Estudio electrofisiológico
Masaje de seno carotídeo
Test neurológicos
Electroencefalograma
Tomografía axial computerizada
Test de la mesa basculante

nemos a nuestro alcance para filiar la etiología del síncope. Antes de entrar a valorar la utilidad del Holter implantable, resumiremos brevemente lo que las distintas pruebas diagnósticas van a aportar en el diagnóstico del síncope.

Una historia clínica bien realizada junto con una adecuada exploración física y un electrocardiograma de 12 derivaciones con tira de ritmo son los elementos básicos y a su vez fundamentales que se van a realizar inicialmente para diagnosticar el síncope. De esta forma se llegará al diagnóstico del síncope hasta en un 60% de los casos¹¹. Para asegurar una mayor eficiencia el resto de las exploraciones se realizarán según la sospecha clínica, lo que sin duda aumentará su rentabilidad diagnóstica.

El Holter de 24 ó 48 horas, tan ampliamente utilizado en el diagnóstico del síncope, tiene sin embargo, una rentabilidad muy baja pues únicamente en un 2 a un 4% de los casos es posible correlacionar la sintomatología que presenta el paciente con una alteración en el ritmo cardíaco. El ecocardiograma es otra de las pruebas que de forma más intensa se han utilizado en el algoritmo diagnóstico del síncope. Sin embargo, a no ser que tras la historia clínica y la exploración física haya una alta sospecha diagnóstica de cardiopatía estructural, la información que el ecocardiograma va a aportar va a ser bastante pobre.

Por otro lado, las pruebas de provocación como el test de la mesa basculante o el estudio electrofisiológico pueden llegar a ser negativos hasta en el 70% de las ocasiones si no se realiza de forma orientada. El problema principal de estas pruebas es que no es infrecuente que las alteraciones encontradas en estas exploraciones no tienen una clara correspondencia clínica con la sintomatología que presenta el paciente⁹.

El estudio electrofisiológico pretende mediante la estimulación eléctrica endocárdica la generación de las arritmias (o anomalías sugestivas de arritmias) causantes del síncope. La positividad en el diagnóstico del síncope es mayor en aquellos pacientes con cardiopatía estructural (taquicardia ventricular en el 21% y bradicardia, ya sea por enfermedad del nodo sinusal o bien del haz de His-Purkinje en el 34%) que en aquellos sujetos sin cardiopatía estructural (1% y 10% respectivamente). Aunque se piensa que el estudio electrofisiológico presenta gran sensibilidad en los pacientes con infartos previos, el valor predictivo es bajo en aquellos pacientes con miocardiopatía dilatada de origen no isquémico¹².

También se han utilizado los registradores externos de eventos cuyo mayor inconveniente es la gran incomodidad que suponen para el paciente y la escasa capacidad de memoria que tienen estos dispositivos, lo que sin duda hace que tenga escasa rentabilidad diagnóstica.

Desde hace unos años se ha comenzado a utilizar un nuevo dispositivo en la práctica clínica habitual para el diagnóstico del síncope: el Holter implantable. Con este dispositivo se trata de paliar uno de los principales problemas que presentan los pacientes con síncope: lo esporádico e impredecible de los sucesos. Aunque posteriormente se profundizará más en su utilidad y rentabilidad, en esencia este método diagnóstico consiste en la implantación de un dispositivo de tamaño similar al de un marcapasos en la región pectoral izquierda tras una sencilla intervención. Este dispositivo va a permitir durante un período relativamente largo de tiempo la grabación del registro eléctrico durante el episodio sincopal.

COLOCACIÓN DEL HOLTER IMPLANTABLE

El dispositivo de monitorización Holter insertable subcutáneo tiene un aspecto externo bastante similar al de un generador de marcapasos con un peso aproximado de 17 g y unas dimensiones de 53 x 60 x 8 mm (Reveal Medtronic) (fig. 1). Dispone de dos pequeñas placas en su superficie que actúan como electrodos a través de los cuales se registra una única derivación electrocardiográfica que es almacenada en una memoria continua tipo bucle que queda recogida tras recibir un estímulo externo procedente de un activador que tiene el paciente, al que lógicamente habrá que instruir previamente (o a algún familiar cercano que conviva con el enfermo, en su caso) sobre cómo activar el mecanismo cuando el paciente comienza a notar los síntomas. La información que queda almacenada tras la activación



Figura 1.—Radiografía postero-anterior de tórax de un paciente al que se le ha implantado un Holter implantable (insertable loop recorder).

del dispositivo es fácilmente recuperada a través de un sistema de telemetría o bien puede imprimirse a través del programador, impresora láser o ser almacenada en disquetes de 3,5 pulgadas. La duración del dispositivo es de aproximadamente 12 meses con la posibilidad de realizar unas 400 activaciones.

Antes de la implantación del dispositivo y para asegurarnos la obtención de la mayor amplitud posible de las diferentes deflexiones, colocaremos dos electrodos de monitorización convencional con la misma distancia interelectrodo que la que separa los electrodos del dispositivo e iremos variando la posición de los mismos hasta obtener en el monitor la mayor amplitud posible. Tras realizar dicho procedimiento, iniciaremos la implantación del dispositivo con anestesia local a nivel de la región pectoral izquierda o derecha según los casos de la misma forma que cuando se coloca el generador del marcapasos, esto es, haciendo una bolsa que sustente el dispositivo orientando los electrodos del mismo hacia la piel y en la posición que previamente se determinó como óptima para la detección de la mayor amplitud posible de las deflexiones (ondas P y R).

Tras la implantación del dispositivo se debe comprobar que el registro electrocardiográfico obtenido a través del programador con telemetría sea correcto. Tras este paso se programará el modo de registro. Existen cuatro posibilidades en cuanto al modo de almacenamiento (tres secuencias de doce minutos y tres activaciones, tres secuencias de seis minutos y tres activaciones, veinte minutos y uno después de la activación, cuarenta minutos antes y dos tras la activación).

De la forma de activación (manual, por el propio paciente) y de las limitaciones del dispositivo (una única tira de ritmo) para grabar el registro se desprenden los principales problemas de este sistema de diagnóstico del síncope de etiología no aclarada¹³⁻¹⁸. Por una parte, el hecho de que la grabación del sistema parta del propio paciente (o familiar). Si el aprendizaje no es adecuado la grabación no se podrá llevar a cabo. Por otra, el sistema sólo almacena la información de una única derivación. Este hecho, por ejemplo, no va a permitir diferenciar dentro de las taquicardias de QRS ancho, entre una taquicardia ventricular y una taquicardia supraventricular con aberrancia en la conducción, lo que sin duda va a disminuir la rentabilidad diagnóstica. Para distinguir entre el origen supraventricular o ventricular en una taquicardia de QRS ancho el diagnóstico únicamente será de presunción, inclinandonos hacia uno u otro lado de la balanza atendiendo a diversas características como la forma de inicio de la taquicardia, anchura del QRS, visualización de la actividad auricular durante la taquicardia (de manera similar a lo que ocurre cuando se analizan los electrogramas en los desfibriladores automáticos implantables monocamerales)¹⁴. Asimismo, es bien sabido que en la etiopatogenia del síncope no sólo los

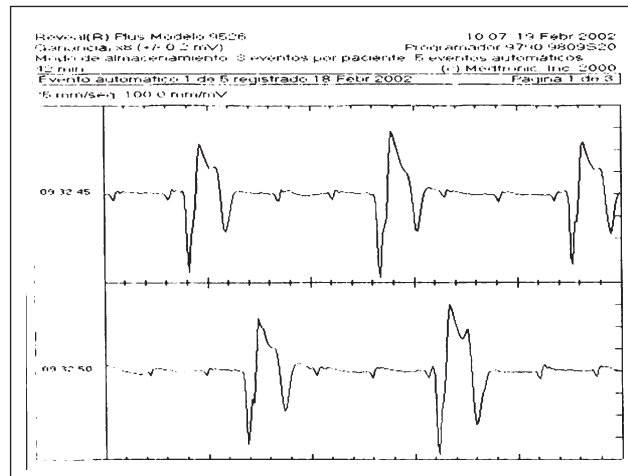


Figura 2.—El registro del Holter implantable es capaz de objetivar la causa del síncope. En este ejemplo se puede observar un bloqueo auriculoventricular completo con un ritmo de escape infrahisiano como causa del síncope.

trastornos del ritmo van a ser el origen del mismo, sino que la presión arterial juega un papel fundamental en la fisiopatología del mismo. Probablemente futuros dispositivos sean capaces de solventar estos problemas, lo que sin duda aumentará de forma considerable la rentabilidad de este procedimiento diagnóstico.

En las figuras 2 y 3 se muestran dos ejemplos prácticos de cómo mediante el Holter implantable se pudo realizar el diagnóstico etiológico de síncope por los medios convencionales de diagnóstico.

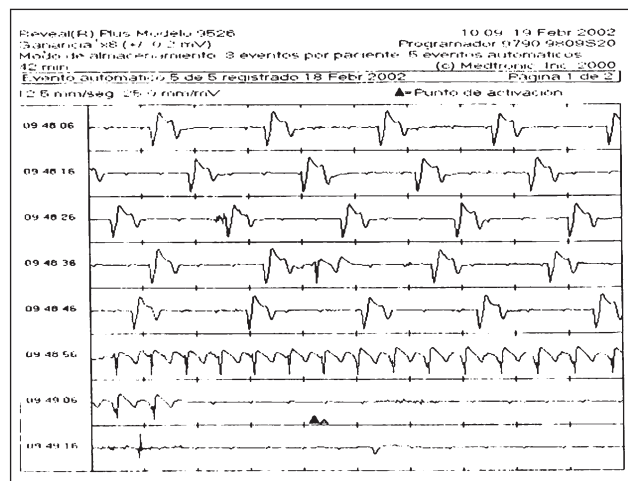


Figura 3.—En este caso el registro objetiva cómo un paciente con bloqueo auriculoventricular completo presenta posteriormente una racha de taquicardia seguido de un episodio de asistolia y síncope.

ESTUDIOS SOBRE EL HOLTER IMPLANTABLE

Existen numerosos estudios que demuestran la utilidad del Holter implantable para el diagnóstico del síncope de etiología incierta. A continuación se resumen los resultados más relevantes.

En el estudio realizado por Krahn y cols.¹⁹ se reclutaron 60 pacientes con una edad media de 66 ± 14 años, 33 varones. Fueron randomizados bien a una rama con las pruebas utilizadas en la práctica habitual para el diagnóstico del síncope, esto es, monitorización externa, test de la mesa basculante y estudio electrofisiológico o bien a otra rama en la que se les insertaba un Holter implantable con un seguimiento de un año. Si no se realizaba el diagnóstico al cabo del año, se le ofrecía al paciente la posibilidad de ser incluido en la otra rama del estudio. Se obtuvo el diagnóstico en la primera rama del estudio en el 20% de los pacientes (6 de 30 pacientes) mientras que en la segunda rama se obtuvo en el 52% de los casos (14 de 27 pacientes) (20% versus 52%, $p = 0,012$). Tras el cruce, de los pacientes no diagnosticados en la segunda rama del protocolo únicamente 1 de 6 pacientes obtuvo el diagnóstico con las pruebas convencionales. En cambio, 8 de los 13 pacientes del primer grupo que se pasaron al segundo tuvieron un diagnóstico concluyente (17% versus 62%, $p = 0,069$). De forma global la monitorización continua con el Holter implantable resultó más efectiva a la hora de diagnosticar el origen del síncope (55% versus 19%, $p = 0,0014$).

Así como existen numerosos estudios en los que se utiliza el Holter implantable para el diagnóstico del síncope^{9, 13-18, 20, 21}, sin embargo hay pocos trabajos acerca de la utilidad de este dispositivo en los pacientes que presentan clínica presincope. Para resolver esta cuestión se realizó el estudio por Krahn y su equipo²² publicado en el *American Heart Journal* en el año 2001. En este estudio se incluyeron a 85 pacientes (edad media 59 ± 18 años, 44 varones) con síncope recurrente de etiología no aclarada a los que se les implantó un dispositivo de monitorización continua. Los sujetos incluidos en el estudio presentaron bien síncope recurrente, bien síncope con al menos dos episodios presincope. Los pacientes globalmente presentaron $5,1 \pm 5,5$ episodios sincope en los 12 meses previos y el 70% tenían síntomas desde hacía más de 2 años. El 73% (62 pacientes) presentaron los mismos síntomas durante el año de seguimiento. El Holter implantable fue capaz de registrar 150 sucesos. 38 (25%) sincope y 112 (75%) presincope. En el 64% de los episodios sincope se detectó una arritmia como sustrato de la misma (bradicardia en 16, taquicardia en 2) mientras que únicamente en el 25% de los episodios presincope se obtuvo

como causa del cuadro un sustrato arritmogénico (bradicardia en 7, taquicardia en 3, $p = 0,0001$). En el 56% de los pacientes que presentaron síncope y presíncope se registró una arritmia en el Holter implantable. En consecuencia, los autores concluyeron que era más probable que se asociara una arritmia cuando ocurría un episodio sincopal que cuando ocurría un presíncope, determinando que el presíncope es un síntoma inespecífico que generalmente va asociado a un trazado sinusal en el registro del Holter implantable.

Otro estudio del mismo autor²³ que incluyó 85 pacientes con síncope recurrente de etiología no aclarada tras un seguimiento de 18 meses y una recurrencia del síncope en el 68% de los pacientes se pudo detectar mediante el Holter implantable el sustrato del síncope en el 42% de los sujetos. Este estudio también fue capaz de demostrar que en los pacientes con presíncope, la posibilidad de detectar una arritmia en comparación a los que habían presentado un síncope fue mucho menor. Por otra parte, en esta serie no hubo ningún efecto adverso relacionado con la recurrencia de los síntomas ni ningún caso de muerte súbita. No obstante, hubo 3 pacientes de la serie que presentaron infección en el lugar de la implantación y 8 pacientes no fueron capaces de activar el dispositivo cuando presentaron un episodio sincopal.

Uno de los estudios que más dudas ha sido capaz de despejar acerca de la utilidad del Holter implantable en el diagnóstico del síncope es el estudio ISSUE (International Study on Syncope of Uncertain Etiology)²⁴⁻²⁷. El ISSUE es un estudio multicéntrico internacional prospectivo que trata de valorar la utilidad del Holter implantable en el diagnóstico del síncope. Se predefinieron 4 grupos de estudio. Lógicamente todos ellos tenían en común la presencia de síncope recurrente de etiología no aclarada. El primer grupo estaba constituido por pacientes sin cardiopatía estructural, sin defectos de conducción y con un estudio para el síncope completo incluyendo el test de la mesa basculante negativo. El segundo grupo estaba formado por pacientes con las mismas características que el subgrupo anterior pero con el test de la mesa basculante positivo. El tercero estaba integrado por pacientes en los que se sospechaba bradicardia como causa subyacente del síncope, esto es, pacientes con bloqueo de rama y estudio electrofisiológico negativo. Finalmente, el cuarto grupo estaba formado por sujetos en los que se sospechaba taquicardia como causa del síncope, es decir, pacientes con cardiopatía estructural y estudio electrofisiológico negativo.

En este último subgrupo del estudio ISSUE²⁵ se incluyeron 35 pacientes con cardiopatía en los que la causa probable del síncope podría ser taquicardia

ventricular es decir, infarto de miocardio previo con fracción de eyección disminuida o taquicardia ventricular no sostenida en los que el estudio electrofisiológico no fue capaz de inducir una taquicardia ventricular monomorfa. En todos ellos se realizó historia clínica cuidadosa, exploración física completa, electrocardiograma de 12 derivaciones, masaje del seno carotídeo, ecocardiograma, Holter de 24 horas y estudio electrofisiológico completo, que en todos los casos fue negativo. Posteriormente se insertó el Holter implantable subcutáneo y el modo de programación fue de 21 minutos antes de la activación y 1 minuto después de la misma. El seguimiento medio fue de 3 a 15 meses. Hubo recurrencia del síncope en 6 pacientes (17%). En 3 pacientes el mecanismo del síncope fue una bradicardia, en un paciente taquicardia sinusal y en dos pacientes que tenían fibrilación auricular crónica, el síncope coincidió con un aumento en la frecuencia cardíaca ventricular media. En 8 pacientes se documentaron 23 episodios presincopeces (23%). En 12 casos no hubo alteraciones del ritmo, en 12 taquicardia auricular paroxística o fibrilación auricular paroxística y en un caso taquicardia ventricular sostenida. Ningún paciente murió durante el estudio o sufrió algún tipo de daño secundario al síncope. Los autores concluyeron tras la realización de este estudio que en pacientes con cardiopatía estructural y síncope de causa no aclarada con un estudio electrofisiológico negativo y con un seguimiento a medio plazo no hubo ningún caso de muerte súbita con una baja tasa de recurrencia del síncope y con un sustrato arritmogénico variable en el que la taquicardia ventricular no era frecuente. Este estudio demuestra que cardiopatía estructural y síncope no equivale a arritmia ventricular y alta mortalidad. Según este estudio, mediante el Holter implantable es posible dividir a aquellos pacientes que son de alto riesgo y van a necesitar un desfibrilador como terapia.

Otro de los subestudios del ISSUE²⁶ analizó la etiología del síncope cuando el Holter implantable no fue capaz de detectar ninguna arritmia como sustrato del síncope. En el estudio ISSUE fueron finalmente reclutados 198 pacientes (82 con síncope sin cardiopatía y todas las pruebas negativas, 29 con el test de la mesa basculante positivo, 52 con bloqueo de rama y 35 con cardiopatía estructural). 57 pacientes tuvieron recurrencia del síncope. 39 pacientes (68%) presentaron bradicardia como causa del síncope, 2 pacientes (4%) taquicardia y 16 pacientes (28%) no presentaron arritmias en el trazado durante los episodios sincopales. Estos 16 pacientes se repartieron entre los distintos grupos respectivamente como sigue 9 (11%), 2 (7%), 2 (4%) y 3 (9%). Estos autores concluyeron que el síncope de etiología no arritmica ocurrió en su serie en una pequeña proporción de pacientes. Aunque no consiguieron obtener el diag-

nóstico en estos pacientes, analizando las distintas variaciones de la frecuencia cardíaca que ocurrieron durante los episodios sincopales concluyeron que en algunos de estos pacientes (8 individuos) se produjo una activación refleja del sistema cardiovascular, probablemente relacionada con alteraciones en la presión sanguínea como causa del síncope, como ocurre en el síncope neuromediado o bien cuando existe una alteración del sistema autonómico. En cambio, en el resto de los pacientes (8 sujetos) de este subestudio, el síncope se presentó sin ningún tipo de alteración en el trazado eléctrico, lo que hizo que en estos pacientes no se supiese cuál había sido la etiología del síncope.

Otro de los subestudios del ISSUE²⁷ analizó lo sucedido en pacientes con síncope y bloqueo de rama. Se reclutaron 52 pacientes con síncope de etiología incierta tras los estudios habituales y bloqueo de rama. En todos ellos se implantó un dispositivo de monitorización continua. El seguimiento de los pacientes varió entre 3 y 15 meses. Hubo una recurrencia del síncope en 22 pacientes (42%). El síncope se documentó en 19 pacientes con una mediana de 48 días. El hallazgo más frecuente, que se registró en 17 pacientes, fue la presencia de una o más pausas prolongadas, atribuidas en su mayoría a un bloqueo aurículoventricular. En los dos pacientes restantes se encontró o una taquicardia sinusal o bien un ritmo sinusal normal. En la mayor parte de los casos la aparición de la bradicardia fue súbita, pero en alguna ocasión se precedió de extrasístoles. La duración media del episodio fue de 47 segundos. Tres pacientes más desarrollaron bloqueo de tercer grado pero sin evento sincopal y otros dos pacientes sufrieron cuadros presincopeces que fueron atribuidos a bloqueo aurículoventricular con asistolia. Ningún paciente sufrió daño alguno relacionado con los episodios sincopales. Los autores concluyeron en consecuencia, que los pacientes con episodios sincopales, bloqueo de rama y estudio electrofisiológico negativo, presentaron en la mayor parte de los casos pausas prolongadas, generalmente secundarios a bloqueos aurículoventriculares paroxísticos durante los síncopees. Con estos resultados los pacientes realizan una valoración acerca de cuál es la actitud ante un paciente de estas características, si primero insertar un Holter implantable para llegar a la etiología del síncope, o bien implantar directamente un marcapasos en este tipo de pacientes, concluyendo que son necesarios más estudios para aclarar este punto.

Sigue siendo difícil elegir la mejor actitud diagnóstica en pacientes con síncope y bloqueo de rama. En muchos casos, sus cardiólogos optan por el implante de un marcapasos en la mayoría de estos pacientes. Sin embargo, no debemos olvidar que un porcentaje quizá no despreciable de los mismos tendrán síncope

debido a causas distintas de bradiarritmia, como por ejemplo taquiarritmias ventriculares e incluso el propio síncope neuromediado. Por ello, el Holter implantable continúa siendo en estos pacientes una prueba de especial valor. Existen distintos estudios en marcha, como el B4 (Bradiarrhythmia Bundle Branch Block), que trata de responder algunas de estas preguntas.

En la figura 4 se muestra una secuencia de actuación ante un paciente con síncope incluyendo el Holter implantable (modificado de las recomendaciones europeas del síncope²¹) y en la tabla II los factores más importantes a tener en cuenta a la hora de establecer las distintas estrategias diagnósticas (modificado del editorial de Benditt D y cols.²⁸).

RELACIÓN COSTE-BENEFICIO DE LAS DIFERENTES ESTRATEGIAS DIAGNÓSTICAS

Varios artículos^{20, 28-32} se han interesado por la relación coste-beneficio de las distintas pruebas diagnósticas utilizadas en la estrategia diagnóstica de un paciente con síncope.

En este trabajo²⁹ se analizó la relación coste-beneficio en el estudio del síncope con las nuevas técnicas de monitorización a largo plazo. Se utilizaron dos métodos para determinar el coste sanitario de estas estrategias diagnósticas. En el primer grupo se analizaron 24 pacientes con síncope recurrente de

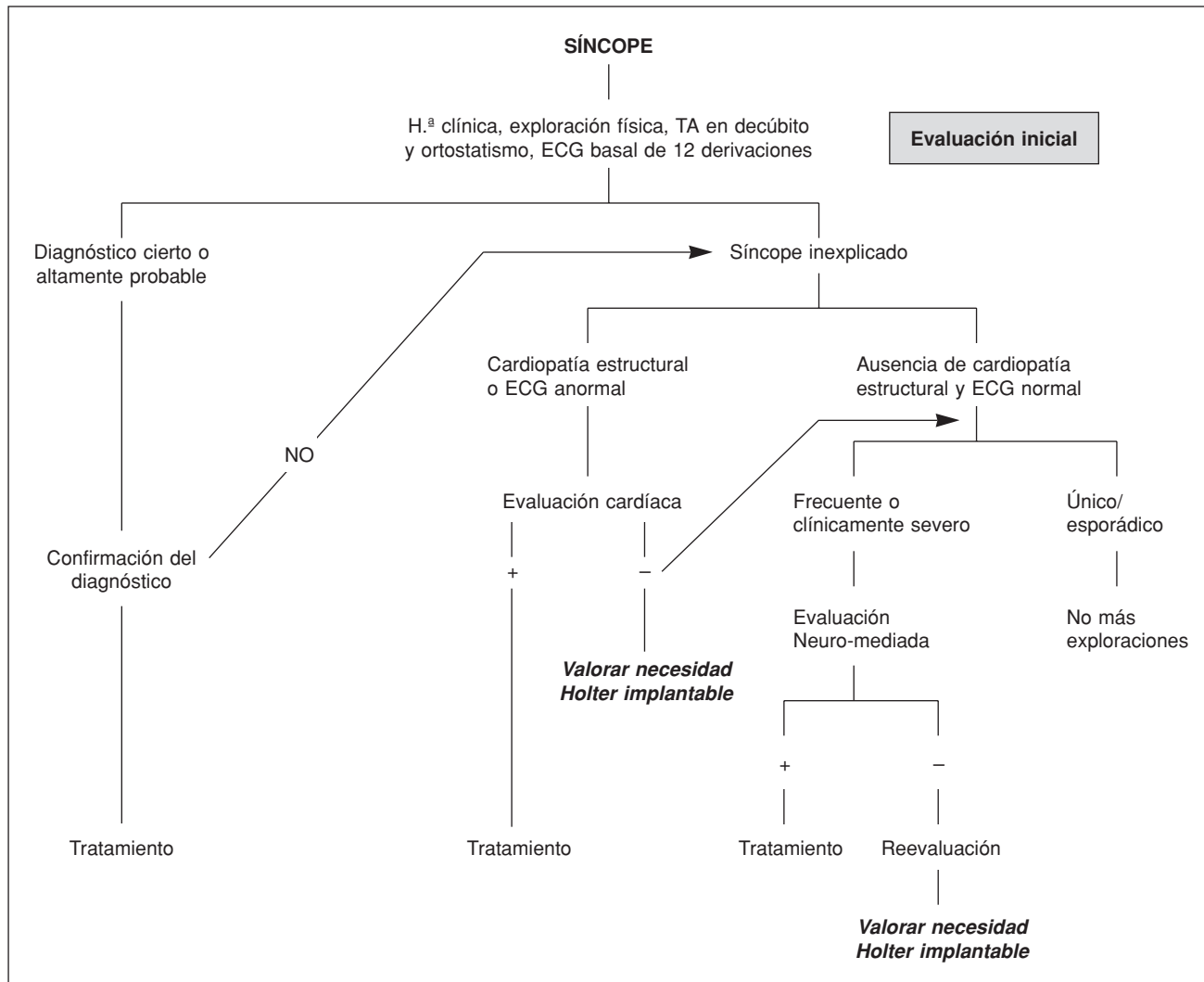


Figura 4.—Aproximación diagnóstica del síncope. Modificado de Brignole M, Alboni P, Benditt D y cols. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Eur Heart J 2001; 22: 1256-1306.

Tabla II Determinantes más importantes a tener en cuenta en la estrategia diagnóstica del síncope.
Modificado de Benditt DG, Brignole M.
Syncope: is a diagnosis a diagnosis? J Am Coll Cardiol 2003; 41: 5791-794

Factores determinantes en la evaluación diagnóstica del síncope	
1. Objetivos diagnósticos:	<ul style="list-style-type: none"> - Establecer una correlación entre los síntomas y las anomalías detectadas. - Iniciar un tratamiento adecuado.
2. Pasos claves:	<ul style="list-style-type: none"> - Obtener una historia clínica detallada. - Identificar una cardiopatía estructural subyacente (examen físico, ecocardiograma).
3. Factores determinantes que implican la necesidad de realizar más exploraciones:	<ul style="list-style-type: none"> - Evidencia de cardiopatía estructural. - Impresión clínica inicial. - Número y frecuencia de los episodios sincopales. - Historia familiar de síncope o muerte súbita. - Lesión o accidente a consecuencia del síncope. - Ocupación Laboral del paciente (empleos que impliquen riesgo para el enfermo y otras personas).
4. Patrón oro:	<ul style="list-style-type: none"> - Diagnóstico y tratamiento apropiado que permiten la prevención de las recurrencias del síncope.

causa no aclarada y con el resto de las pruebas con resultados negativos a los que se les implantó un Holter. El segundo método se basó en los costes estimados tras aplicar 6 procedimientos habituales que se realizan en el diagnóstico del síncope.

En el primer grupo el coste del estudio del paciente con síncope fue de 7.584\$ en los dos años previos al implante. Tras la implantación del dispositivo, se obtuvo el diagnóstico en 21 de los 24 pacientes (88%). El coste del tratamiento fue de 2.452\$ con una reducción del coste a 596\$ en los 30 ± 10 meses de seguimiento. En cambio, en la segunda alternativa, el procedimiento que permitió el diagnóstico varió desde un 3% en el caso del ecocardiograma hasta un 88% en el caso del holter implantable. El coste varió desde 529\$ por una grabadora externa a 73.260\$ por el estudio electrofisiológico en pacientes sin enfermedad cardíaca estructural. El coste total por diagnóstico fue de 3.193\$ con un éxito en el diagnóstico final del 98%. Cuando el ecocardiograma se realizó en la mitad de los enfermos y el es-

tudio electrofisiológico únicamente en los enfermos con cardiopatía estructural el coste se redujo a 2.494\$ con una tasa de éxito en el diagnóstico del síncope de 98%.

Otro estudio realizado por García Civera y cols.²⁰ valoró la utilización selectiva de las distintas pruebas diagnósticas que se conocen para el diagnóstico del síncope. Se reclutaron 184 pacientes de forma consecutiva con síncope de causa no aclarada. En el grupo A se incluyeron a 72 pacientes que podían presentar cualquiera de los siguientes criterios: 1) presencia de cardiopatía estructural o historia familiar de muerte súbita; 2) anomalías en el electrocardiograma; 3) arritmia asintomática significativa en el Holter de 24 horas, y 4) palpitaciones inmediatamente antes o después del síncope. En estos pacientes se realizó de entrada un estudio electrofisiológico y si éste resultaba negativo una prueba de mesa basculante. En el grupo B (los 112 pacientes restantes, esto es, los pacientes sin cardiopatía estructural o historia familiar de muerte súbita, sin anomalías en el electrocardiograma, Holter sin anomalías y sin palpitaciones) se realizó como primera aproximación diagnóstica para el estudio del síncope de etiología no aclarada la prueba de la mesa basculante.

Para mejorar el diagnóstico en los pacientes del grupo A, se colocó un Holter implantable en los pacientes de este grupo con un test convencional negativo, con una recurrencia del síncope del 50%. Los resultados de esta monitorización a largo plazo sugirieron que este grupo estaba compuesto por un heterogéneo grupo de pacientes que incluían a pacientes con bloqueo aurículoventricular paroxístico, taquicardia ventricular polimórfica y síncope neuro-mediado. En los pacientes del grupo B con un test de mesa basculante negativo, no se realizaron más pruebas. Parece claro que en este tipo de pacientes el estudio electrofisiológico no es de gran utilidad. En otro estudio³³ que incluía a pacientes con características parecidas a las del grupo B, sugieren que mediante la monitorización con el Holter implantable demostró un buen pronóstico en estos pacientes, con una recurrencia del 34% de los episodios sincopales. En consecuencia, el estudio de García-Civera no se colocó un Holter implantable a los pacientes que constituían el grupo B.

Los resultados que encontraron García-Civera y su equipo fueron que el estudio electrofisiológico fue positivo en 32 pacientes en el grupo A (44%) y la prueba de la mesa basculante lo fue en 80 pacientes del grupo B (71%). En el grupo A, de los pacientes con un estudio electrofisiológico negativo, la prueba de la mesa basculante fue positiva en 23 enfermos (57%). Se colocó un Holter implantable en 15 pacientes del grupo A con los estudios convencionales negativos, obteniéndose el diagnóstico en 7

de ellos. De forma global se llegó a un diagnóstico de certeza en 143 pacientes, es decir, un 78% del total de los enfermos incluídos en el estudio.

En consecuencia, y según concluyen los autores, es imprescindible realizar una aproximación diagnóstica guiada basada en la historia clínica y los hallazgos que las pruebas van aportando, de tal forma que cada estudio presenta una rentabilidad diferente según el tipo de paciente. Por otra parte, en este estudio se presenta al Holter implantable como una prueba que es útil en los casos en los que la etiología del síncope permanece oculta a pesar de las pruebas convencionales realizadas en estos pacientes.

IMPLICACIONES CLÍNICAS

El principal problema a la hora de establecer el diagnóstico del síncope es la baja rentabilidad de las pruebas diagnósticas tradicionalmente utilizadas, debido fundamentalmente a que el síncope se presenta de forma esporádica e impredecible.

Sin embargo, este dispositivo presenta varios inconvenientes. El primero de ellos es consecuencia de la necesidad de una intervención mínimamente invasiva para su implantación, lo que puede traer complicaciones como infecciones de la herida, hematomas, entre otros. Aunque el tamaño es similar al de un generador de marcapasos, futuros diseños harán que al ser el dispositivo más pequeño este riesgo disminuya.

Otro de los inconvenientes surge del hecho de que el dispositivo debe ser activado por el propio paciente (o familiar) para lo que debe ser entrenado. Además, el paciente puede encontrarse inconsciente unos minutos, por lo que cabe la posibilidad de que el individuo pueda no activar el dispositivo. Las diferentes programaciones que tiene el Holter implantable, sin duda, disminuyen el riesgo de que este fenómeno ocurra.

Si bien es cierto que con la monitorización del Holter implantable se ha podido aumentar la rentabilidad diagnóstica en el estudio del síncope, no es menos cierto que únicamente es capaz de registrar una única derivación (lo que dificulta la diferenciación, por ejemplo, del origen de una taquicardia de QRS ancho). Por otro lado, no sólo las arritmias son las causantes del síncope. Es importante conocer otros parámetros como la tensión arterial, la saturación de oxígeno, entre otros, ya que nos van a ayudar a perfilar el diagnóstico. Esto hace que en ocasiones el diagnóstico etiológico del síncope sea indirecto y no nos encontremos ante una causa cierta, sino sólo probable. Sin duda la aparición de nuevos dispositivos que contengan estas y otras funciones ayudarán a aumentar la rentabilidad diagnóstica del Holter implantable.

A pesar de los estudios existentes actualmente, las indicaciones del Holter implantable están todavía poco definidas (de momento sólo se ha utilizado para el estudio de síncope infrecuentes y recurrentes de etiología no aclarada). Sin lugar a dudas son necesarios más estudios que aclaren hasta qué punto este dispositivo es útil, y en qué casos debe emplearse.

Siguiendo las recomendaciones europeas acerca del manejo y el tratamiento del síncope²¹, la monitorización con Holter implantable tiene indicación de clase I en aquellos pacientes con cardiopatía estructural y síntomas frecuentes (incluso en los infrecuentes) cuando hay una alta probabilidad *a priori* de que el origen del síncope sea una arritmia. También es indicación clase I en aquellos pacientes que tras una evaluación completa el origen del síncope no queda claro. Asimismo, según estas recomendaciones, consideraremos que el Holter implantable ha sido diagnóstico en aquellos sujetos cuando hay una correlación entre el síncope y alteraciones electrocardiográficas (bradi o taquiarritmias). Por otra parte, se puede excluir el origen arrítmico del síncope cuando durante el episodio sincopal el paciente mantiene el ritmo sinusal.

CONCLUSIONES

En aquellos pacientes en los que tras el estudio inicial no se encuentra una causa clara que justifique la clínica surge una nueva estrategia diagnóstica: el Holter implantable. La gran ventaja de este sistema es que permite memorizar el trazado eléctrico durante los episodios sincopales con independencia de la frecuencia de los episodios. De esta forma, al permitir el diagnóstico en un porcentaje importante de pacientes, se podrá decidir el tratamiento más adecuado para cada uno de ellos. Por otra parte, parece que este método diagnóstico presenta una gran eficiencia, ya que su coste es menor al de otras pruebas diagnósticas y con mayor rentabilidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bergfeldt L: Differential diagnosis of cardiogenic syncope and seizure disorders. *Heart* 2003; 89: 353-8.
2. Day SC, Cook EF, Funkenstein H y Goldman L: Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. *Am J Med* 1982; 73: 15-23.
3. Kapoor W. Syncope in older persons. *J Am Geriatr Soc* 1994; 42: 426-36.
4. Madrid AH, Ortega J, Rebollo JG y cols.: Lack of efficacy of atenolol for the prevention of neurally mediated syncope in a highly symptomatic population: a prospective, double blind, randomized and placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 554-9.
5. Linzer M, Yang EH, Estes NA y cols.: Diagnosing syncope. Part 1: value of history, physical examination, and electrocardiography. Clinical efficacy assessment project of the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 1997; 126: 989-6.

6. Kapoor WN, Fortunato M, Hanusa BH y Schulberg HC: Psychiatric illnesses in patients with syncope. *Am J Med* 1995; 99: 505-12.
7. Martin GJ, Adams SL, Martin HG, Mathews J, Zull D y Scanlon PJ: Prospective evaluation of syncope. *Ann Emerg Med* 1984; 13: 499-504.
8. Krahn AD, Klein GJ, Norris C y Yee R: The etiology of syncope in patients with negative tilt table and electrophysiological testing. *Circulation* 1995; 92: 1819-24.
9. Peinado R y Merino JL: Empleo selectivo de pruebas diagnósticas en el síncope de causa no aclarada. Utilidad del Holter implantable. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 415-8.
10. Raj SR y Sheldon RS: Syncope: investigation and treatment. *Current Cardiology Reports* 2002; 4: 363-70.
11. Kapoor WN: Syncope. *N Engl J Med* 2000; 343: 1856-62.
12. Linzer M, Yang EH, Estes NA y cols.: Diagnosing syncope. Part 2: value of history, physical examination, and electrocardiography. Clinical efficacy assessment project of the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 1997; 127: 76-86.
13. Rodríguez García J, Coma Samartín R, Sánchez Sánchez V y Esteve Alderete JJ: El Holter implantable subcutáneo. Un nuevo instrumento para el diagnóstico del síncope de origen no determinado. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 502-5.
14. Belchí Navarro J, Quesada Dorador A, Atienza Fernández A, Villalba Caballero S, Roda Nicolás J y de Velasco Ramí JA: Síncope y estudio electrofisiológico negativo. Utilidad del Holter implantable para el diagnóstico de arritmias ventriculares. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 1151-3.
15. Martí Almor J, Delclòs Urgell J y Bruguera Cortada J: Disfunción sinusal atípica. Utilidad del Holter implantable. A propósito de un caso. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 1459-62.
16. Lee RT, Cook EF, Day SC y cols.: Long-term survival after transient loss of consciousness. *J Gen Intern Med* 1988; 3: 337-343.
17. Paylos JM y Torres RA: Utilidad del registrador implantable subcutáneo en el diagnóstico del síncope recurrente de etiología no filiada en pacientes sin cardiopatía estructural con test de tabla basculante y estudio electrofisiológico negativos. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 431-42.
18. Kenny RA y Krahn AD: Implantable loop recorder: evaluation of unexplained syncope. *Heart* 1999; 81: 431-3.
19. Krahn AD, Klein GJ, Yee R y Skanes AC: Randomized assessment of syncope trial. Conventional diagnostic testing versus a prolonged monitoring strategy. *Circulation* 2001; 104: 46-51.
20. García-Civera R, Ruiz-Granell R, Morell-Cabedo S y cols.: A selective use of diagnostic tests in patients with syncope of unknown cause. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 5787-790.
21. Brignole M, Alboni P, Benditt D y cols.: Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J* 2001; 22: 1256-306.
22. Krahn AD, Klein GJ, Yee R y Skanes AC: Predictive value of presyncope in patients monitored for assessment of syncope. *Am Heart J* 2001; 141: 817-21.
23. Krahn AD, Klein GJ y Yee R: Use of an extended monitoring strategy in patients with problematic syncope. *Circulation* 1999; 99: 406-10.
24. Brignole M, Menozzi C, Moya A y García-Civera R: Implantable loop recorder: towards a gold standard for the diagnosis of syncope? *Heart* 2001; 85: 610-12.
25. Menozzi C, Brignole M, García-Civera R y cols.: Mechanism of syncope in patients with heart disease and negative electrophysiologic test. *Circulation* 2002; 105: 2741-5.
26. Brignole M, Menozzi C, Moya A y cols.: Nonarrhythmic syncope documented by an implantable loop recorder (an ISSUE substudy). *Am J Cardiol* 2002; 90: 654-7.
27. Brignole M, Menozzi C, Moya A y cols.: Mechanism of syncope in patients with bundle branch block and negative electrophysiological test. *Circulation* 2001; 104: 2045-50.
28. Benditt DG y Brignole M: Syncope: is a diagnosis a diagnosis? *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 5791-4.
29. Krahn AD, Klein GJ, Yee R y Mand V: The high cost of syncope: cost implications of a new insertable loop recorder in the investigation of recurrent syncope. *Am Heart J* 1999; 137: 870-7.
30. Kapoor W: Current evaluation and management of syncope. *Circulation* 2002; 106: 1606-9.
31. Krahn AD, Klein GJ, Yee R y cols.: Cost implications of testing strategy in patients with syncope. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 495-501.
32. Kürer CC: Implantable loop recorders: Dollars and sense. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 502-4.
33. Moya A, Brignole M, Menozzi C y cols.: Mechanism of syncope in patients with isolated syncope and in patients with tilt-positive syncope. *Circulation* 2001; 104: 1261-7.

El desfibrilador automático implantable

J. M.^a González Rebollo, A. Hernández Madrid, C. Moro Serrano
 Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Ramón y Cajal.
 Departamento de Medicina, Universidad de Alcalá. Madrid.

MUERTE SÚBITA Y EL DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE

El desfibrilador automático implantable (DAI) es uno de los avances más importantes en la prevención de la muerte súbita de los pacientes con arritmias ventriculares, así como en la mejoría de la supervivencia de los pacientes con riesgo elevado de muerte súbita arrítmica¹. La muerte súbita es la muerte natural que ocurre de forma inesperada, en un breve período de tiempo, generalmente inferior a 1 ó 2 horas desde el comienzo de los síntomas. Sin embargo, existe controversia respecto a la definición más adecuada, que varía según el enfoque sea clínico, epidemiológico, fisiopatológico o de prevención¹⁻⁵. Por último, se debe considerar la muerte súbita no presenciada, que constituye el 40% de los episodios de muerte súbita, y que identifica a aquel paciente que estaba vivo y funcionalmente normal 24 horas antes del evento.

Un elevado porcentaje de las muertes súbitas extrahospitalarias no sobreviven pese al desarrollo de los sistemas de emergencias y de la difusión de las técnicas de reanimación cardiopulmonar. Muchos de los supervivientes presentarán secuelas de tipo motor o cognitivo secundarios a hipoxia cerebral durante el evento clínico⁶.

La muerte súbita de origen cardíaco supone el 12% de todas las muertes naturales y el 88% de todas las muertes súbitas. La enfermedad coronaria es la causa más frecuente (superior al 80%), y en ocasiones su primera manifestación clínica (50%). La incidencia de muerte súbita varía enormemente según los diferentes grupos de población. En la población general, la incidencia anual de muerte súbita supone el 0,1-0,2% anual, mientras que en determinados grupos de alto riesgo la incidencia anual puede ser superior al 20-30%^{7,8}. Sin embargo, los casos de muerte súbita que ocurren en los grupos identificados como de alto riesgo constituyen un número pequeño en comparación con la totalidad de pacientes que mueren anualmente de muerte súbita. La mayoría de los episodios de muerte súbita extrahospitalaria ocurren en pacientes no identificados previamente como de alto riesgo (fig. 1).

En los años 1950 a 1980 se desarrollaron las bases para el diseño e implante de dispositivos que permitieran la detección y el tratamiento de arritmias ventriculares malignas (taquicardia ventricular sostenida y fibrilación ventricular)⁹. En 1980 el equipo dirigido por el Dr. Mirowski implantó el primer desfibrilador automático en un paciente joven con fibrilación ventricular recurrente¹⁰. Posteriormente hemos asistido a un notable desarrollo tecnológico de los dispositivos, mejorando sus capacidades diagnósticas y terapéuticas y disminuyendo el peso y volumen de los mismos, así como de las aplicaciones clínicas, tanto en prevención secundaria como en prevención primaria de la muerte súbita.

El primer implante en España de un desfibrilador automático implantable (DAI) se realizó en 1985. Se trataba de un dispositivo de unos 250 g, no programable,

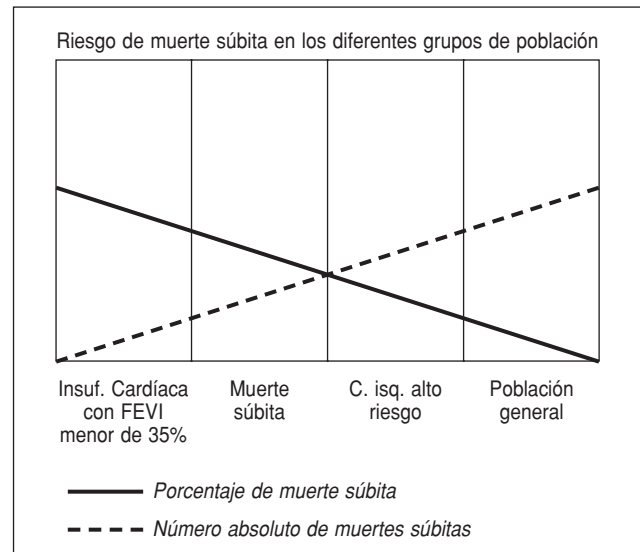


Figura 1.—Esta figura representa la incidencia de muerte súbita en cada grupo de población. En la población general sin cardiopatía ocurre el mayor número de muertes súbitas, mientras que el número de muertes súbitas en los pacientes de alto riesgo constituye un número muy inferior, aunque la incidencia porcentual de la misma es más elevada (Modificado de Myerburg).

implantado en el abdomen, con electrodos y parches epicárdicos colocados mediante esternotomía.

CARACTERÍSTICAS TECNOLÓGICAS DEL DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE

Componentes del desfibrilador automático: generador y electrodos

Generador

- La batería.
- Los circuitos de control compuestos por el microprocesador, la memoria y la parte lógica.
- El circuito de carga de alto voltaje.
- Condensadores para el almacenamiento de la energía a entregar.
- Un circuito de conmutación de salida.
- Carcasa de titanio, con bloque conector de poliuretano.

Sistema de electrodos

El primer intento de desfibrilación ventricular con un sistema de electrodos intracavitario fue realizado por Hopps y Bigelow en 1954¹¹. Los intentos previos de desfibrilación con catéter en modelo canino habían fracasado, pero la combinación de un electrodo intracardiaco y de un amplio electrodo en la pared anterior del tórax había resultado eficaz. El sistema de electrodos de un desfibrilador implantable fue descrito de forma independiente por Schuder y Mirowski en 1970.

En 1980 se implantó el primer sistema de desfibrilación automática en humanos, con electrodos epicárdicos implantados mediante toracotomía. El primer implante de un sistema completamente endocárdico tuvo lugar en 1986. Se trataba de un sistema de cable único con dos electrodos de desfibrilación, uno posicionado en ventrículo derecho y otro en aurícula derecha o vena cava superior. Opcionalmente existía un parche subcutáneo utilizado para modificar la posición y dirección de la descarga de desfibrilación¹².

La principal ventaja de la desfibrilación endocárdica ha sido la eliminación de la toracotomía, disminuyendo la mortalidad perioperatoria a menos del 1% y reduciendo la duración y coste de la intervención¹³.

A partir de 1990 se generalizó la utilización del sistema endocavitario. Inicialmente, el implante de electrodos intracavitarios era posible en sólo el 60-80% de los pacientes debido al elevado umbral de desfibrilación que se obtenía con este sistema con forma de onda monofásica (15-18 Julios)^{14, 15}. La evolución tecnológica de los electrodos, con la introducción de

la onda de desfibrilación bifásica, ha permitido el implante eficaz y con buenos umbrales de desfibrilación de casi la totalidad de los pacientes candidatos al implante de un desfibrilador automático.

Capacidades diagnósticas

La evolución tecnológica de estos dispositivos ha permitido el desarrollo de numerosas capacidades diagnósticas, útiles en el seguimiento de los pacientes con arritmias ventriculares o con riesgo elevado de muerte súbita. Las principales capacidades diagnósticas incluyen: detección de arritmias, almacenamiento de datos de los episodios (frecuencia cardíaca, electrograma intracavitario...) y registro de datos de funcionamiento del dispositivo (sensibilidad, impedancia de los electrodos, voltaje de la batería...).

Mediante la interrogación del dispositivo con el programador podemos conocer: el estado de la batería, el tiempo de carga del condensador, los parámetros de detección y terapia programados, la integridad del electrodo de estimulación y desfibrilación, el número y tipo de terapias administradas, la fecha y hora de los eventos arrítmicos, los electrogramas intracavitarios de cada uno de los episodios, la respuesta a cada una de las terapias y la presencia de episodios no tratados pero monitorizados por el dispositivo. Todos estos parámetros obtenidos, nos permitirán una mejor programación del desfibrilador, a la vez que nos guiarán en el manejo terapéutico general del paciente.

Detección de arritmias

El principio fundamental de la detección de arritmias es maximizar la sensibilidad para la detección de taquiarritmias ventriculares, a pesar de una ligera pérdida de especificidad.

Inicialmente, el desfibrilador automático fue diseñado para el tratamiento de la fibrilación ventricular, cuya detección se basaba en el análisis de la morfología de la onda detectada. El siguiente parámetro desarrollado para la detección de arritmias fue la frecuencia ventricular. En base a ella, se pueden programar distintas zonas de detección de taquiarritmias definidas por sus frecuencias de corte (zona de TV, zona de FV), con un esquema de terapia específico para cada una de ellas. Con este criterio de detección, la sensibilidad se aproxima al 100% en la detección de taquiarritmias ventriculares. Sin embargo, la tasa de terapias inadecuadas puede ser alta (25-30%). Para reducir la falta de especificidad, se han incluido algoritmos adicionales de detección que permiten diferenciar arritmias ventriculares y supraventriculares, como la estabilidad de la frecuencia cardíaca y el inicio brusco u *onset*.

El algoritmo de estabilidad mide la regularidad del ciclo de la taquicardia y su objetivo es diferenciar una taquicardia ventricular monomórfica sostenida, con poca variación del ciclo, de una fibrilación auricular acompañada generalmente de una mayor fluctuación del ciclo ventricular. La estabilidad puede reducir la incidencia de descargas.

El algoritmo de *onset* (inicio brusco) analiza la brusquedad del inicio del episodio, para diferenciar una taquicardia sinusal, asociada generalmente con un aumento gradual de la frecuencia, de un episodio de taquicardia ventricular cuyo inicio suele ser mucho más repentino.

Estabilidad y *onset* son criterios de inhibición de terapias del desfibrilador. La inhibición de terapias obtenida con ellos puede provocar una pérdida de sensibilidad para la detección de arritmias ventriculares. Para evitarlo, existen algoritmos de seguridad (como el de «duración sostenida de la frecuencia cardíaca» o SRD = *sustained rate duration*), cuya función es limitar el tiempo durante el cual los criterios de *onset* y estabilidad pueden inhibir la entrega de terapia si se mantiene una frecuencia ventricular alta.

Otros criterios como la anchura o la morfología de los electrogramas pueden ser utilizados para la discriminación de arritmias supraventriculares y ventriculares.

Por otro lado, el desfibrilador bicameral, con un electrodo auricular y otro ventricular, permite incorporar nuevos algoritmos de discriminación de arritmias supraventriculares y ventriculares. La información procedente de la detección auricular puede incorporarse a los algoritmos de detección y con ello incrementar la especificidad en la clasificación del episodio arritmico.

Almacenamiento de datos de los episodios arrítmicos

El registro y almacenamiento de electrogramas en los pacientes con un desfibrilador automático es una herramienta muy útil para el diagnóstico de los episodios y para el seguimiento de los pacientes, así como para la detección de las posibles disfunciones de marcapasos. Podemos conocer la frecuencia cardíaca de la taquiarritmia, la regularidad del ciclo, el modo de inicio, el electrograma intracavitario del episodio, la terapia administrada y el resultado de la misma, etc.

Por otro lado, algunos dispositivos bicamerales pueden registrar episodios de arritmias auriculares y administrar terapias específicas para el tratamiento de las mismas (estimulación antitaquicardia y desfibrilación).

Los dispositivos actuales proporcionan una información extensa sobre los episodios arrítmicos del paciente y el estado general de funcionamiento del dispositivo: contadores detallados de episodios, informes de cada episodio, longitud de ciclo de las

arritmias y el almacenamiento en memoria de los electrogramas intracavitarios de los episodios arrítmicos. La señal almacenada puede provenir de distintas fuentes: de los electrodos de detección y estimulación o de los electrodos de descarga. Esta última fuente es la más útil y completa: permite visualizar de manera más global la actividad eléctrica cardíaca, incluyendo la actividad auricular. Los electrodos de detección por el contrario, proporcionan un electrograma más localizado. Los dispositivos bicamerales disponen de la posibilidad de almacenar distintas señales simultáneamente, incluyendo el electrograma auricular.

Almacenamiento de datos del dispositivo

Con los primeros desfibriladores implantables, la información obtenida durante la interrogación del dispositivo se limitaba al estado de carga de la batería. En los dispositivos actuales podemos registrar y almacenar mediciones periódicas de la impedancia de los electrodos, del tiempo de carga de los condensadores, del voltaje de la batería, de las mediciones periódicas del sentido de la onda R o de la onda P, etc., que nos permitirán conocer la integridad del sistema en cada una de las visitas de seguimiento de los pacientes portadores de un desfibrilador automático.

Capacidades terapéuticas

Los dispositivos actuales incorporan terapias para las taquiarritmias y terapia para las bradiarritmias. Las terapias para taquiarritmias son: descargas del condensador (para la fibrilación ventricular o taquicardias ventriculares resistentes a estimulación anti-taquicardia) y las terapias de estimulación (para taquicardias ventriculares). Las descargas del condensador pueden ser a su vez de alta energía (desfibrilación) o de baja energía (cardioversión). Estas terapias son aplicadas en secuencias de menor a mayor agresividad de acuerdo a las arritmias específicas del paciente. La terapia para las bradiarritmias es la estimulación antibradicardia similar a la de un marcapasos.

Descargas de cardioversión-desfibrilación

El primer desfibrilador implantado, sólo efectuaba terapias en caso de detección de fibrilación ventricular y consistían en descargas de alta energía (25 a 30 J). La desfibrilación se logra alcanzando la despolarización de una masa crítica del miocardio ventricular con la energía almacenada en el condensa-

dor del desfibrilador. Los parámetros que se programan en la terapia de desfibrilación son: la energía almacenada por el condensador, la forma de la onda, la polaridad de la descarga y la descarga obligada o no obligada (no obligada cuando se aplica la terapia sólo si la arritmia persiste durante e inmediatamente después de la carga del condensador y obligada, si la terapia se administra, aunque la arritmia hubiese terminado).

El proceso de entrega de una descarga eléctrica es precedido por la carga de los condensadores del dispositivo al nivel de energía requerido. La forma de onda más sencilla y clásica de la descarga es una curva exponencial decreciente (exponencial decreciente truncada) típica de la descarga de cualquier condensador. Dicha descarga se detiene antes de que se hayan vaciado completamente los condensadores. El motivo es impedir los efectos proarrítmicos de un voltaje final de descarga muy bajo, que pudiese reinducir la arritmia. Con las primeras formas de onda empleadas, se requería una energía media de desfibrilación de aproximadamente 20 julios. La investigación posterior permitió reducir la energía de desfibrilación, lo cual proporciona notables ventajas como las siguientes: reduce el dolor experimentado por el paciente al recibir una descarga de menor energía, permite reducir el tamaño de los condensadores y por extensión, el tamaño global del desfibrilador, permite un mayor número de descargas para la misma batería, y en consecuencia, prolonga la longevidad del dispositivo. Por último, una menor energía se traduce por un menor tiempo de carga y en consecuencia un menor tiempo de hipotensión durante una taquiarritmia maligna. El mayor avance en este sentido fue el desarrollo de las ondas de choque bifásicas. Se trata de una descarga de condensadores con una inversión de la polaridad de los electrodos durante el proceso de descarga, consiguiéndose una disminución del umbral de desfibrilación del 30%.

Finalmente, la utilización de la carcasa activa del dispositivo como terminal de descarga permitió a los sistemas de desfibrilación con dos electrodos endocavitarios prescindir de uno de ellos. Para los sistemas ya existentes de cable único con dos terminales de descarga, el añadir la carcasa del dispositivo permitió un sistema de descarga bidireccional. Dicho sistema permitía reducir el umbral de desfibrilación a niveles inferiores a 10 julios en el 80% de los pacientes.

Las taquicardias ventriculares pueden ser revertidas a ritmo sinusal con choques de baja energía, sincronizados con la onda R. La cardioversión fue introducida en los desfibriladores de segunda generación. Sus ventajas frente a los choques de alta energía serían: descargas posiblemente menos dolorosas, menor consumo de la batería y terminación más rápida de las

taquicardias ventriculares, por menor tiempo de carga. Su principal problema es el riesgo de aceleración o degeneración a FV, que varía entre 6 a 31%. Otra complicación es la inducción de taquiarritmias auriculares.

Estimulación antitaquicardia

La estimulación antitaquicardia se incorpora en los desfibriladores implantables a principio de los noventa. Un porcentaje alto de taquicardias ventriculares pueden ser tratadas con éxito mediante estimulación antitaquicardia, evitando la necesidad de una descarga eléctrica dolorosa. Existen distintos esquemas de sobreestimulación (tren fijo, rampa, scan,...) con una efectividad en torno al 80% pero con una incidencia de aceleración de la arritmia del 10%, motivo por el cual es necesaria la posibilidad de aplicar descargas eléctricas de seguridad si fuesen necesarias. No parece existir un esquema ideal, ni en cuanto a número de pulsos ni en cuanto a intervalo de acoplamiento. El número de intentos de cada esquema de sobreestimulación no debería ser elevado: si un esquema es efectivo, la conversión de la taquicardia suelen ocurrir en los tres primeros intentos.

La estimulación antitaquicardia fue incorporada en los desfibriladores de tercera generación, y permite la terminación de una taquicardia sin dolor, a diferencia de la cardioversión y, además con menor riesgo de inducción de taquiarritmias auriculares. De igual modo que con la cardioversión, la posibilidad de acelerar una taquicardia estable a una taquiarritmia ventricular potencialmente letal, hace indispensable contar con una desfibrilación de rescate. La terminación de la taquicardia es una de las características de las taquicardias por reentrada, como las que se presentan en los pacientes con enfermedad coronaria. Existe una gran variedad de algoritmos de estimulación para terminar la arritmia, pero los más usados son: los trenes de impulsos o ráfagas (con una longitud de ciclo fija), la rampa (con una longitud de ciclo progresivamente menor) y la rampa-scan (series de terapias rampa con una longitud de ciclo menor en cada una de las series). Las taquicardias espontáneas tienen una tasa alta de terminación con estimulación, alrededor de 90%. La complicación más importante asociada a esta terapia, al igual que con la cardioversión de baja energía, es la aceleración de una taquicardia estable y bien tolerada a una taquiarritmia muy rápida e incluso fibrilación ventricular.

Estimulación antibradicardia

La estimulación antibradicardia se introdujo en los desfibriladores con dos finalidades: tratar a los pacientes que presentan concomitantemente bradia-

rritmias (15% a 20% de los pacientes) y tratar las bradiarritmias que algunos pacientes pueden presentar después de una descarga de alta energía. Hasta la aparición de los desfibriladores bicamerales, sólo se disponía de estimulación VVI.

Implante de un desfibrilador

Los progresos tecnológicos a lo largo de estas décadas han modificado la técnica de implante de estos dispositivos. Los primeros desfibriladores eran grandes con un peso superior a 300 g y un volumen superior a 100 cc. En la actualidad los últimos modelos de desfibrilador, con capacidades diagnósticas y terapéuticas enormemente superiores a las de los dispositivos iniciales, tienen un volumen muy inferior.

El implante de un desfibrilador automático en la década de los ochenta requería toracotomía y la colocación de parches epicárdicos a través de los cuales se administraba la descarga eléctrica. La reducción del tamaño del dispositivo ha hecho posible el implante pectoral de forma subpectoral o subcutánea¹⁶⁻¹⁹. El implante pectoral ha reducido la longitud de los electrodos y las posibles complicaciones asociadas con la tunelización a la cavidad abdominal disminuyendo a su vez el tiempo de implante. En la década de los noventa, hicieron su aparición las sondas endovenosas, lo que facilitaba la implantación del dispositivo, reduciéndose la mortalidad quirúrgica de un 3-5% a menos del 1%, al evitarse la toracotomía. La simplificación en el implante y el alojamiento pectoral del generador, en todo semejante al implante convencional de un marcapasos, permitió el implante de los desfibriladores automáticos en el Laboratorio de Electrofisiología²⁰.

ENSAYOS CLÍNICOS CON EL DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE

Se han realizado múltiples ensayos clínicos de prevención primaria y secundaria con el desfibrilador automático (fig. 2) en pacientes de alto riesgo de muerte súbita (tabla I).

Ensayos de prevención primaria

Prevención primaria en pacientes postinfarto

El estudio *Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial* (MADIT)²¹ fue el primer ensayo prospectivo, randomizado que evaluó la eficacia del

ESTUDIOS PROSPECTIVOS MULTICÉNTRICOS CON EL DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO

PREVENCIÓN PRIMARIA:

- **MADIT (1996)**..... DAI vs terapia convencional.
- **CABG-Patch (1997)**...DAI vs no DAI.
- **MUSTT (1999)**.....FAA guiados vs convencional o DAI.
- **MADIT II (2002)**.....DAI vs terapia convencional

PREVENCIÓN SECUNDARIA:

- **AVID (1997)**.....DAI vs tto. convencional (amiodarona - sotalol).
- **CIDS (1998)**.....DAI vs amiodarona.
- **CASH (1998)**.....DAI vs amiodarona, metoprolol, propafenona

Figura 2.—En esta figura se presentan los diferentes estudios clínicos prospectivos de prevención primaria y secundaria con el desfibrilador automático, con los grupos de tratamiento analizados y el año de publicación.

Tabla I Grupos de riesgo de muerte súbita

Grupos de pacientes con riesgo elevado de muerte súbita	
1. Cardiopatía isquémica:	<ul style="list-style-type: none"> • Con FV o TV sincopal. • Con FE disminuida. • Estudio electrofisiológico positivo. • Parada cardíaca previa.
2. Miocardiopatías:	<ul style="list-style-type: none"> • Con FE disminuida.
3. FV idiopática	
4. Enfermedades genéticas arritmogénicas:	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de QT largo Sin respuesta a betabloqueantes • Displasia arritmogénica del VD Con síncope • MHO Con síncope, historia familiar • Síndrome de Brugada ECG e historia familiar

FV = Fibrilación Ventricular; TV = Taquicardia Ventricular; FE = Fracción de eyección; VD = Ventrículo derecho; MHO = Miocardiopatía Hipertrofica Obstructiva; ECG = electrocardiograma.

El desfibrilador automático implantable ha demostrado un beneficio en la supervivencia global de los pacientes con elevado riesgo de muerte súbita. Por ello, se han establecido una serie de grupos de alto riesgo de muerte súbita en función de la cardiopatía estructural de base, parámetros clínicos, bases genéticas, etc. En esta tabla se presentan los principales grupos de pacientes de alto riesgo de muerte súbita, potenciales candidatos al implante de un desfibrilador automático.

desfibrilador implantable en la prevención primaria de la muerte súbita en los pacientes con un infarto de miocardio previo, una fracción de eyección < 0,35 y al menos un episodio de taquicardia ventricular no sostenida documentada. Se realizó estudio electrofisiológico, y a aquellos pacientes con fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sostenida inducible que no se suprimía con procainamida intravenosa, se les asignó aleatoriamente la aplicación de un desfibrilador implantable o bien un tratamiento médico elegido a criterio del investigador, fundamentalmente amiodarona. El ensayo se interrumpió prematuramente porque, en este grupo de pacientes tan seleccionado, se encontró una reducción del 54% de la mortalidad a los 3 años con el tratamiento con desfibrilador en comparación con el tratamiento médico. Sin embargo, puesto que no hubo un grupo de control sin tratamiento, existía la posibilidad de que la diferencia de supervivencia observada se hubiese debido al efecto adverso de los fármacos antiarrítmicos, en vez del efecto beneficioso del desfibrilador implantable.

En el *Coronary Artery Bypass Grafting-Patch Trial* (CABG Patch)²² se incluyeron pacientes a los que se les había indicado una intervención quirúrgica de revascularización coronaria que presentaban una fracción de eyección igual o inferior al 35%, un ECG de señales promediadas anormal (potenciales tardíos) y que no tenían antecedentes de taquiarritmias ventriculares sostenidas. El desfibrilador se implantaba en el mismo acto quirúrgico de la revascularización coronaria. No se observaron diferencias de supervivencia entre el grupo en que se implantó un desfibrilador y el grupo control. Es el primer ensayo que incluyó un grupo control sin tratamiento.

La disparidad de resultados del ensayo CABG Patch y del ensayo MADIT puede ser debida a diversos factores. Uno de ellos radica en los criterios de selección de pacientes en ambos ensayos (presencia de taquicardias ventriculares no sostenidas en el Holter y la inducibilidad de taquicardia en el estudio electrofisiológico en el MADIT, mientras que en el estudio CABG Patch-Trial, el único marcador de arritmias era la presencia de potenciales tardíos). Por ello, la mortalidad total de los pacientes del estudio CABG Patch-Trial fue menor que la de los pacientes del estudio MADIT²³. Además el 92% de los pacientes del grupo control en el estudio MADIT recibieron algún tratamiento antiarrítmico, mientras que sólo recibieron tratamiento antiarrítmico el 8% de los controles del estudio CABG Patch-Trial. También debe considerarse la diferencia en el porcentaje de pacientes que fueron sometidos a revascularización miocárdica en ambos ensayos. Dado que todos los pacientes del grupo CABG-Patch Trial fueron sometidos a cirugía de revascularización coronaria, se desconoce hasta qué punto este tratamiento pudo tener un efecto beneficioso sobre la isquemia y

la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, y por ello, sobre la mortalidad global de los pacientes de este estudio. Otra de las cuestiones a considerar es el posible papel de los betabloqueantes. De hecho en ambos estudios la administración de betabloqueantes fue más alta en los pacientes que recibieron desfibrilador que en los que fueron tratados sin él. De cualquier modo, los datos del estudio MADIT son lo suficientemente indicativos como para que en pacientes que cumplan estos criterios se deba considerar indicada la implantación de un desfibrilador automático.

Tras los resultados obtenidos en el estudio MADIT se planteó el estudio MADIT II²⁴. En este estudio se comparó el tratamiento con y sin desfibrilador en pacientes con antecedentes de infarto de miocardio y fracción de eyección inferior al 35%, sin otro marcador de arritmias. Un ensayo clínico que aborda más específicamente el posible beneficio del tratamiento de los pacientes con taquicardia ventricular no sostenida, cardiopatía isquémica y arritmias ventriculares inducibles es el estudio *Multicenter Unsustained Tachycardia Trial* (MUSTT)²⁵. Este estudio responde de forma amplia a muchas de las objeciones que se presentaron al estudio MADIT. En este ensayo, 704 pacientes con arritmias inducibles fueron asignados de forma aleatoria a recibir tratamiento antiarrítmico guiado por el estudio electrofisiológico, con implantación de un desfibrilador en los pacientes en los que fracasa al menos un fármaco antiarrítmico, o bien a no recibir tratamiento. En los pacientes asignados a no recibir tratamiento antiarrítmico, la tasa de parada cardíaca o de muerte por arritmia fue del 18% a los 2 años y del 82% a los 5 años. En aquellos pacientes asignados a tratamiento antiarrítmico fueron del 12% a los 2 años y del 25% a los 5 años. La mayor proporción de este beneficio sobre la supervivencia fue atribuido a los pacientes a los que se les implantó un desfibrilador. Por ello, en los pacientes con cardiopatía isquémica crónica y estudio electrofisiológico positivo, el riesgo de muerte súbita y de mortalidad total disminuye con el desfibrilador automático implantable, pero no con los fármacos antiarrítmicos (tabla II).

Serán necesarios otros estudios para determinar la mejor manera de identificar a los pacientes en los que podría ser útil la implantación profiláctica de un desfibrilador automático.

Prevención primaria en pacientes con disfunción ventricular asintomática e insuficiencia cardíaca

Existen otros ensayos clínicos de prevención primaria con el desfibrilador automático en otros grupos de pacientes de alto riesgo de muerte súbita como son los pacientes con insuficiencia cardíaca o disfunción ventricular asintomática.

Tabla II Respuesta del estudio MUSTT a algunas de las cuestiones planteadas tras el estudio MADIT-I

Cuestiones	MADIT-I	MUSTT
Desequilibrio en el tratamiento BB	15% grupo control 26% grupo DAI	51% grupo control 34% grupo DAI
Estudio con pocos pacientes	196	704
Mortalidad muy alta	32% a 2 años	27% a 2 años
No seguimiento de pacientes no incluidos	No	Sí
Rachas largas de TVNS	9 latidos (media)	5 latidos (media)
No grupo control sin tratamiento	No	Sí
Selección de DAI en no suprimibles con Pda	Se requería no supresión	No test
Tratamiento antiarrítmico empírico	Sí	Guiado por EEF

BB = Beta-bloqueantes; DAI = Desfibrilador Automático Implantable; TVNS = Taquicardia Ventricular No Sostenida; Pda= Procainamida; EEF = Estudio Electrofisiológico.

En esta tabla se presentan las principales diferencias entre los estudios MADIT y MUSTT. Muchas de estas diferencias responden a las preguntas planteadas tras la publicación del estudio MADIT.

El *Cardiomyopathy Arrhythmia Trial (CAT)*²⁶, un estudio multicéntrico llevado a cabo en Alemania, examina el efecto del desfibrilador frente a tratamiento estándar de la insuficiencia cardíaca, sin tratamiento antiarrítmico, en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva por miocardiopatía dilatada de reciente diagnóstico, con una fracción de eyección igual o inferior al 30%, sin historia previa de arritmias ventriculares. Este ensayo fue interrumpido prematuramente por existir una baja tasa de mortalidad global en los pacientes incluidos en el estudio.

Tras los resultados del ensayo CABG-Patch y los preliminares del CAT, se ha intentado encontrar otros factores pronósticos de alto riesgo de muerte súbita diferentes de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo para la estratificación de los pacientes candidatos a implante profiláctico de un desfibrilador por tener disfunción ventricular con o sin insuficiencia cardíaca. Para ello hay 2 ensayos clínicos actualmente en marcha. El ensayo *Sudden Cardiac Death-Heart Failure Trial (SCD-HeFT)*²⁷ examina también el efecto del desfibrilador automático en la mortalidad total de los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, en clase

funcional II o III de la NYHA, y con una fracción de eyección inferior al 35%, tanto por cardiopatía isquémica como por miocardiopatía dilatada. Compara el efecto del tratamiento con amiodarona oral frente al desfibrilador implantable en la mortalidad total. El estudio *Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II (MADIT II)* ha sido también una revolución en este campo. El objetivo de este ensayo fue determinar la importancia del estudio electrofisiológico en la definición del riesgo de muerte súbita en los pacientes del primer ensayo MADIT. Se incluyeron en este estudio a los pacientes con infarto de miocardio previo y una fracción de eyección < 0,30. No era preciso que el paciente presentara extrasístoles ventriculares. Los pacientes fueron randomizados en dos grupos terapéuticos: desfibrilador automático o tratamiento convencional. El resultado fue muy positivo para el desfibrilador.

Otro estudio es el DEFINITE que incluye pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica e historia de insuficiencia cardíaca, taquicardia ventricular no sostenida y fracción de eyección del ventrículo izquierdo inferior al 35%.

Mientras que el ensayo SCD-Heft y el DEFINITE son estudios en pacientes con insuficiencia cardíaca sintomática, el estudio MADIT II incluye pacientes con disfunción ventricular más severa independientemente de la presencia o ausencia de síntomas. Ambos marcadores, disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca sintomática, determinan un mayor riesgo de muerte súbita.

El estudio MADIT II incluyó pacientes postinfarto de miocardio, el 87% de más de 6 meses. Un 70% de estos pacientes (bien balanceado entre ambos grupos) recibían betabloqueantes, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II, diuréticos y estatinas. El desfibrilador redujo la mortalidad total en un 31% ($p < 0,02$). La regresión logística demostró que el efecto beneficioso se mantenía en los subgrupos más importantes de riesgo (edad, fracción de eyección, clase NYHA, duración QRS).

Ensayos de prevención secundaria

Pacientes resucitados de muerte súbita con cardiopatía estructural

La introducción en la clínica del desfibrilador automático implantable ha constituido uno de los grandes logros de la Cardiología en los últimos 20 años y ha cambiado el manejo y pronóstico de los pacientes recuperados de muerte súbita o con arritmias ventriculares sintomáticas.

El desfibrilador implantable reduce la tasa de muerte súbita anual al 1-2%, porcentaje significativamente inferior al conseguido con el mejor tratamiento médico posible. En los pacientes recuperados de muerte súbita es la terapia de primera elección para la prevención secundaria de la muerte súbita^{47,48}.

En el ensayo *Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators Trial* (AVID) se comparó la mortalidad total de 1.016 pacientes con taquiarritmias ventriculares sostenidas a los que se asignó aleatoriamente la aplicación de un desfibrilador o un tratamiento antiarrítmico con administración empírica de amiodarona (mayoritariamente) o sotalol basado en los resultados del estudio electrofisiológico o el registro Holter²⁸. Fue el primer gran ensayo prospectivo y randomizado. Se interrumpió prematuramente a causa de que la supervivencia en el grupo del desfibrilador automático fue significativamente mayor que en el grupo tratado con fármacos antiarrítmicos. La reducción no ajustada de la mortalidad con el tratamiento de desfibrilador, tras un seguimiento medio de 18,8 meses, fue del 39% a un 1 año, del 27% a los 2 años y del 31 % a los 3 años. Recientemente se ha publicado un subanálisis que estratifica los resultados del estudio AVID en función de la fracción de eyección del paciente en el momento de su inclusión. En los pacientes con fracción de eyección igual o superior al 35% no se observaron diferencias entre la terapia con el desfibrilador y con fármacos antiarrítmicos. En aquellos con fracción de eyección entre el 20% y el 34% la supervivencia a 1 y 2 años fue mejor en el grupo con desfibrilador (89,2% y 82,5% respectivamente) que en el grupo con fármacos antiarrítmicos (79,8% y 71,8% respectivamente). Finalmente, en los pacientes con una fracción de eyección inferior al 20% aumentó la supervivencia a 1 y 2 años de forma no significativa en el grupo del desfibrilador (82,4% y 71,6%) frente al grupo con tratamiento antiarrítmico (73% y 63,8%). Estos resultados sugieren que en pacientes con fracción de eyección preservada (igual o mayor al 35%) el tratamiento con desfibrilador puede no tener ningún beneficio sobre la supervivencia comparado con el tratamiento con fármacos antiarrítmicos, mientras que es en aquellos con menor fracción de eyección donde el desfibrilador mejora la supervivencia.

Los resultados del estudio AVID han sido parcialmente refrendados por los de otros dos ensayos posteriores: the *Cardiac Arrest Study in Hamburg* (CASH)²⁹ and the *Canadian Implantable Defibrillator Study* (CIDS)³⁰, que incluyeron un menor número de pacientes y cuyos resultados fueron menos significativos. En el estudio *Canadian Implantable Defibrillator Study* (CIDS) se compararon de forma randomizada los efectos de la amiodarona y del desfibrilador en la mortalidad total de 649 pacientes que habían sobrevivido a un paro cardíaco o a una taquicardia ventricular sintomática o que habían presentado síncope en presencia de taquicardia ventricular inducible. Los resultados de este ensayo demostraron una reducción no significativa del 19,6% en la mortalidad global a los 3 años con la implantación de un desfibrilador ($p = 0,072$). El estudio CIDS muestra notables diferencias con el estudio AVID aportando informa-

Tabla III Diferencias entre el tipo de taquicardias ventriculares incluidas en el estudio AVID y el estudio CIDS

Características clínicas	FE	AVID	CIDS
Síncope	—	Sí	Sí
Sintomática	< 40%	Sí	Sí
Sintomática	> 40%	No	Sí
Asintomática	< 40%	No	Sí

En esta tabla se presentan las principales diferencias entre las taquicardias ventriculares de los pacientes incluidos en dos de los estudios randomizados más relevantes en la prevención secundaria de la muerte súbita (AVID Y CIDS).

ción adicional sobre determinados grupos de pacientes no incluidos en el ensayo AVID. En el estudio CIDS el 52% de los pacientes incluidos lo fueron por haber presentado taquicardia ventricular espontánea, existiendo diferencias con las características de las taquicardias de los pacientes incluidos en el AVID. Además el estudio CIDS incluyó pacientes con síncope y taquicardia ventricular inducible si la taquicardia inducida era síncope o sintomática con fracción de eyección inferior al 40%. Todas esas diferencias en los pacientes incluidos justifican las diferencias en los resultados en la mortalidad (tabla III).

El *Cardiac Arrest Study in Hamburg* (CASH)²⁹ comparó el desfibrilador, la amiodarona, el metoprolol y la propafenona en 346 pacientes que habían sobrevivido a un paro cardíaco. El grupo de tratamiento con propafenona se suspendió en 1992 debido a un aumento en la mortalidad total en este grupo en el análisis inicial. Los resultados preliminares de este ensayo indicaron una reducción de la mortalidad de un 37% a los 2 años de seguimiento ($p = 0,047$) con el tratamiento con desfibrilador en comparación con los fármacos antiarrítmicos.

Cuando se realizó un meta-análisis de los resultados de los tres ensayos citados, el beneficio sobre la supervivencia con desfibrilador frente a la amiodarona persistió en aquellos pacientes con fracción de eyección menor del 35% (fig. 3).

Pacientes resucitados de muerte súbita sin cardiopatía estructural

En alrededor de un 5% de las víctimas de muerte repentina cardíaca, no hay evidencia de cardiopatía estructural aparente. La ausencia de cardiopatía estructural hace que la esperanza de vida de

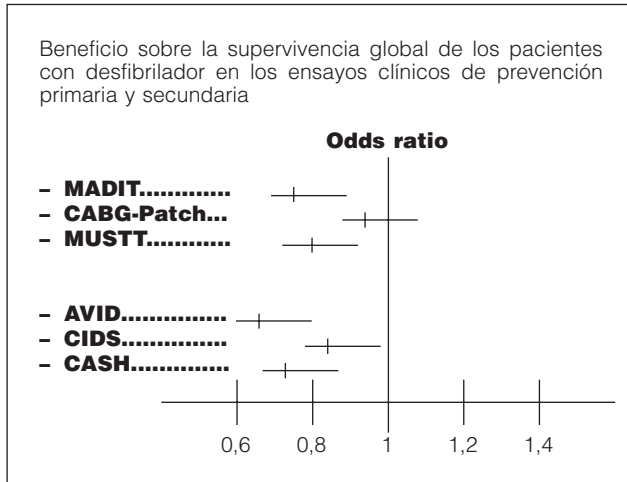


Figura 3.—En esta figura se representa el beneficio del desfibrilador automático implantable en la prevención de la muerte súbita en los principales ensayos clínicos de prevención primaria y secundaria.

estos pacientes sea excelente. Se trata de un grupo de pacientes muy heterogéneo. Ningún tratamiento antiarrítmico ofrece protección suficiente.

Recientemente ha sido publicado un documento conjunto de consenso entre los Comités de los Registros Europeo (UCARE)³¹ y Norteamericano (1VF-US)³² sobre la fibrilación ventricular idiopática. De los pacientes asignados al desfibrilador el 29% tuvieron descargas apropiadas en el seguimiento. Por otro lado al 14% de los pacientes inicialmente tratados con fármacos se les implantó un desfibrilador. Datos preliminares del estudio *Multicenter Implantable Defibrillator And Survival (MIDAS)*³³ indican que los pacientes sin cardiopatía orgánica resucitados de un paro cardíaco tienen una tasa de choques apropiados durante el seguimiento comparable a la de los sujetos con cardiopatía estructural y arritmias ventriculares malignas, por lo que el uso del desfibrilador parece justificado.

Dentro de este grupo, constituye una entidad independiente el síndrome descrito por P. Brugada y J. Brugada, caracterizado por la presencia en ritmo sinusal de una imagen electrocardiográfica de bloqueo de rama derecha con elevación del segmento ST en derivaciones VI a V3. El riesgo de recurrencias de muerte repentina es elevado en estos pacientes, en torno al 30%, por lo que estos autores aconsejan la implantación electiva de un desfibrilador³⁴.

Mortalidad en los pacientes portadores de un desfibrilador automático implantable

El implante de un desfibrilador automático reduce notablemente la mortalidad de los pacientes de alto

riesgo de muerte súbita. Sin embargo, como hemos señalado previamente, la mortalidad de estos pacientes en todos los ensayos clínicos es del 5-10% anual. Ello incluye mortalidad cardíaca y no cardíaca, y dentro de ellas mortalidad súbita cardíaca y no cardíaca. La muerte súbita se presenta en el 1-2% de los pacientes portadores de un desfibrilador aproximadamente. Recientemente se ha publicado un pequeño estudio en el que se describen las causas de muerte súbita de los pacientes portadores de un desfibrilador automático. De ellas el 64% estaban asociadas a episodios de taquiarritmias, 28% no asociadas a taquiarritmias y en el 8% de causa indeterminada. Esos resultados sugieren que la muerte súbita en los pacientes con un desfibrilador implantable refleja un deterioro miocárdico mecánico progresivo, con la aparición aguda de taquiarritmias o bradiarritmias, que aunque correctamente tratadas por el desfibrilador pueden conducir aún a la muerte súbita del paciente.

TERAPIAS ASOCIADAS AL DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE

Los fármacos antiarrítmicos en los pacientes portadores de un desfibrilador automático implantable

A pesar de la mejoría en la supervivencia global de los pacientes con riesgo de muerte súbita lograda por el desfibrilador automático implantable frente al tratamiento con fármacos antiarrítmicos, éstos son aún de extraordinaria importancia en el manejo clínico de los pacientes portadores de un desfibrilador.

La terapia con fármacos antiarrítmicos puede disminuir el número de recurrencias de las taquiarritmias ventriculares y de este modo disminuir el número de terapias necesarias del desfibrilador automático.

Por otro lado, son eficaces para el tratamiento de las taquiarritmias supraventriculares disminuyendo la tasa de recurrencia de las mismas, disminuyendo la longitud de ciclo de éstas y la frecuencia de respuesta ventricular, reduciendo así la incidencia de terapias inapropiadas.

El desfibrilador con resincronización biventricular

La importancia de la insuficiencia cardíaca radica en su alta prevalencia, el deterioro clínico y de calidad de vida que conlleva, y en la elevada mortalidad asociada. Muchos de los pacientes portadores de un desfibrilador automático, son pacientes con una

disminución de la función sistólica ventricular izquierda y en muchos casos con episodios previos de insuficiencia cardíaca clínica.

La función de bomba del corazón se mantiene gracias a unas contracciones con una secuencia rítmica y coordinada (sincrónica), debido a la presencia de un sistema eléctrico muy rápido que permite su activación simultánea. La terapia de resincronización cardíaca en los pacientes con criterios de asincronía en la contracción ventricular permitiría recuperar esa sincronía en la secuencia de activación y contracción ventricular.

La terapia de resincronización cardíaca asociada al desfibrilador automático implantable, puede mejorar la clase funcional de los pacientes.

Este sistema precisa de distintos electrodos: uno de ellos en el interior del ventrículo derecho, otro en el interior del seno coronario para poder estimular el ventrículo izquierdo y en la aurícula para poder coordinar la contracción de todas las cámaras cardíacas.

¿Qué puede aportar la estimulación?

Los objetivos del tratamiento de la insuficiencia cardíaca son varios: ralentizar la progresión de la insuficiencia cardíaca, mejorar la calidad de vida, disminuir los síntomas de la insuficiencia cardíaca, mejorar el pronóstico del paciente...

La insuficiencia cardíaca se trata en la actualidad con combinaciones de fármacos que permiten aliviar muchos de los síntomas, como los diuréticos (que sirven para eliminar el exceso de líquidos retenidos), vasodilatadores o inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (que permiten reducir la resistencia a la que se enfrenta el corazón para bombear la sangre, al dilatar las arterias), digoxina (que permite una contracción más lenta y más fuerte del corazón en determinados casos), betabloqueantes (que disminuyen las necesidades de oxígeno y permiten una compensación de la carga del corazón)... Además es necesario realizar cambios favorables en los hábitos de vida, como reducir el consumo de sal, mantener actividad física regular, dejar de fumar, no consumir alcohol, reducir el stress y vigilar el peso. La cirugía cardíaca puede ser una opción en pacientes que tengan una enfermedad coronaria susceptible de tratar, o una enfermedad valvular que también lo permita.

Sin embargo, en muchos pacientes, no existe alternativa quirúrgica que permita la corrección de la insuficiencia cardíaca. El trasplante cardíaco también puede ser una opción en pacientes con enfermedad cardíaca progresiva severa no controlable con medicación, pero su número y posibilidades están limitadas.

Cuando el corazón funciona de forma adecuada ambas cámaras ventriculares bombean al mismo tiempo la sangre, de forma organizada y sincróni-

camente con el bombeo de las cámaras auriculares. Sin embargo, muchos pacientes con insuficiencia cardíaca tienen asociadas alteraciones en la conducción del impulso eléctrico en los propios ventrículos (bloqueos de rama o alteraciones de la conducción intraventricular). Como resultado de ello, los ventrículos derecho e izquierdo se activan en distintos momentos. Además, cuando esto sucede, las paredes del ventrículo izquierdo no se contraen simultáneamente, reduciendo la eficiencia del corazón como bomba mecánica y por tanto permitiendo el acúmulo de la sangre de forma inefectiva. El ensanchamiento del complejo QRS traduce una contracción ventricular retrasada en determinadas áreas ventriculares.

Cuando una porción del corazón es prematuramente activada en comparación con las restantes, como en el caso del bloqueo de la rama izquierda del Haz de His, la secuencia de activación cardíaca cambia notoriamente, generando regiones de contracción precoz y otras con activación muy retardada. La sincronía de la contracción ventricular es importante porque ésta produce una eyección más efectiva y energéticamente más eficiente. Esta secuencia puede verse aún más afectada debido al retraso en la conducción aurículoventricular, con intervalos más cortos o más largos, que resultan en un llenado ventricular subóptimo e incluso en insuficiencia mitral presistólica o sistólica. El resultado neto es una disminución en la función sistólica del ventrículo izquierdo, con reducción del gasto cardíaco y aumento del volumen sistólico final y del estrés parietal. Al menos un 20-30% de los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica avanzada presentan alteraciones de la conducción intraventricular izquierda (QRS > 130 msec) lo que los hace candidatos potenciales a la terapia de resincronización ventricular.

Un marcapasos biventricular podría mejorar la sincronía de la contracción de ambos ventrículos a través de la estimulación de los mismos. Así el corazón se *resincronizaría*, bombeando de forma más eficiente, permitiendo además disminuir la tensión global que sufrían las paredes miocárdicas. La insuficiencia cardíaca es sólo en muy raras ocasiones reversible y el marcapasos biventricular no es una cura definitiva. Sin embargo, se espera que el dispositivo pueda mejorar la calidad de vida de muchos pacientes con insuficiencia cardíaca. Este tratamiento debe asociarse al resto del tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

Es necesario una apropiada selección del paciente, y hay pacientes que obtienen una gran mejoría y otros que se benefician menos de esta terapia. Asimismo, la mejoría funcional se ha evaluado en los estudios que conocemos de forma subjetiva o mediante sencillos test de esfuerzo.

Sin embargo, la técnica es aún dificultosa y necesita de un operador experimentado. Además de esto, persisten algunas cuestiones pendientes de respuesta como las siguientes: 1) la selección del paciente: ¿cómo debe hacerse esta selección?, ¿es válido solamente la presencia de bloqueo de rama izquierda?, ¿es útil sólo la duración prolongada del complejo QRS?, ¿debemos seleccionar a todos los pacientes en virtud de la asincronía ventricular ecocardiográfica?; 2) ¿Son todas las venas iguales?, ¿en qué vena debe ser implantado el electrodo ventricular izquierdo?, y 3) Una vez implantado, ¿cómo optimizamos su funcionamiento?, ¿es suficiente con realizar un estudio ecocardiográfico optimizando el intervalo AV para mejorar la asincronía ventricular y aumentar el gasto cardíaco?

Desde los primeros datos publicados en 1983, la estimulación biventricular, al corregir la asincronía en la contracción ventricular, ha demostrado en muchos estudios un marcado aumento del gasto cardíaco y de la presión sistólica, disminución de la presión capilar pulmonar y mejoría de la función ventricular izquierda sistólica. Entre estos ensayos clínicos, los estudios controlados como el PATH-CHF³⁵, MUSTIC³⁶ y MIRACLE³⁷ han demostrado una mejora en la capacidad de ejercicio, mejoría de los síntomas y calidad de vida, aumento en el consumo de oxígeno y disminución del número de rehospitalizaciones y de días de hospitalización. Se ha observado como los beneficios mostrados a 6 meses en el MUSTIC se mantienen al año de seguimiento.

La resincronización cada vez va a ser más utilizada, no sólo como marcapasos sino asociada al desfibrilador, particularmente tras los resultados de los últimos estudios. Se dio por terminado el estudio COMPANION de terapia de resincronización para insuficiencia cardíaca auspiciado por Guidant, por haber alcanzado su endpoint primario. El estudio COMPANION fue prospectivo, multicéntrico, randomizado, dirigido a pacientes con insuficiencia cardíaca de grado III y IV. Enroló más de 1.600 pacientes en 130 centros en los Estados Unidos. El estudio COMPANION fue terminado porque tanto la rama con resincronizador simple (CRT) como la rama con resincronizador + CDI (CRT-D) alcanzaron independientemente sus endpoints de eficacia. La mortalidad y la hospitalización por cualquier causa se redujeron alrededor del 20% en ambas ramas. Pero lo más interesante es que la mortalidad se redujo un 40% en la rama CRT-D, ofreciendo así una ventaja de tener un desfibrilador por sobre la mejor terapia (incluyendo diuréticos, inhibidores de la ECA, betabloqueantes y espirolactona). Recordemos que los pacientes de COMPANION fueron optimizados durante tres meses antes de ser randomizados para el estudio. La mejora de la rama CRT-D fue estadísticamente significativa. La mejora en la rama CRT fue mucho menor, y no resultó ser estadísticamente significativa.

La estimulación bicameral

Recientes datos del MOST (Mode selection Trial in Sinus Node Dysfunction) han sugerido que el aumento de las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca se correlacionaron no con el modo de estimulación sino con un porcentaje de estimulación derecha superior al 40%. De igual forma, el MADIT II que incluyó desfibriladores bicamerales, documentó que se asoció mayor número de hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca con la presencia de un desfibrilador. Nosotros hemos querido comparar el ritmo intrínseco con marcapaso VVI de back up con marcapasos DDDR en pacientes con desfibrilador. Parecía lógico que el marcapasos DDDR, si se programa a frecuencia mínima de 70 lpm, permitiría aumentar gasto cardíaco, suprimir arritmias ventriculares y auriculares y permitir optimización de la medicación con potencial cronotrópico negativo, como amiodarona y betabloqueantes. Sin embargo, los datos del estudio DAVID no han confirmado estos beneficios. En cambio, la estimulación DDDR (que se llevó a cabo en un 60% de los latidos en el grupo randomizado a DDDR, comparado con 1% de latidos estimulados en grupo VVI 40 lpm) tuvo un impacto negativo en la insuficiencia cardíaca y mortalidad, quizá por el aumento de la frecuencia cardíaca, o por el acortamiento del intervalo PR, por la desincronización que provoca la estimulación ventricular derecha. Por tanto, si el paciente es portador de un desfibrilador bicameral, siempre debemos preguntarnos si es candidato a resincronización, o si no, programarlo en lo posible para permitir el ritmo intrínseco³⁸.

INDICACIONES DE IMPLANTE DE UN DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO

A lo largo de estas décadas de evolución de la terapia con el desfibrilador, las diferentes sociedades científicas han ido presentando las recomendaciones para el implante de un desfibrilador automático, de acuerdo con la evolución en el conocimiento de esta técnica y la publicación de los resultados de diferentes series de pacientes y grandes estudios randomizados multicéntricos^{39,40}.

En octubre de 2002 se publicaron las últimas recomendaciones de la Sociedad Americana de Cardiología para el implante de un desfibrilador automático, que se presentan a continuación⁴¹.

Clase I

1. Parada cardíaca debida a fibrilación ventricular o a taquicardia ventricular, no debida a causa transitoria o reversible (nivel de evidencia A).

2. Taquicardia ventricular sostenida espontánea en presencia de cardiopatía estructural (nivel de evidencia B).
3. Síncope de origen indeterminado, con inducción en el estudio electrofisiológico de taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular, con repercusión clínica y hemodinámica, cuando el tratamiento antiarrítmico es ineficaz, mal tolerado o no aceptado por el paciente (nivel de evidencia B).
4. Taquicardia ventricular no sostenida en pacientes con enfermedad coronaria, infarto de miocardio previo, disfunción ventricular izquierda y fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sostenida inducibles en el estudio electrofisiológico y que no es suprimible con fármacos antiarrítmicos de clase I (nivel de evidencia A).
5. Taquicardia ventricular sostenida espontánea en pacientes sin cardiopatía estructural que no responden a otras alternativas terapéuticas (nivel de evidencia C).

Clase IIa

1. Pacientes con fracción de eyección inferior o igual al 30%, al menos 1 mes después de un infarto de miocardio y 3 meses después de la revascularización quirúrgica (nivel de evidencia B).

Clase IIb

1. Parada cardíaca considerada debida a fibrilación ventricular, cuando el estudio electrofisiológico no puede realizarse debido a las características clínica del paciente y patologías asociadas (nivel de evidencia C).
2. Síntomas severos (ej: síncope) atribuibles a taquiarritmias ventriculares en pacientes en espera de un trasplante cardíaco (nivel de evidencia C).
3. Enfermedades familiares o hereditarias con un elevado riesgo de taquiarritmias ventriculares malignas tales como el síndrome de QT largo o la miocardiopatía hipertrófica (nivel de evidencia B).
4. Taquicardia ventricular no sostenida con enfermedad coronaria, infarto de miocardio previo, disfunción ventricular izquierda y taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular inducible en el estudio electrofisiológico (nivel de evidencia B).
5. Síncope recurrente de etiología indeterminada, en presencia de disfunción ventricular izquierda y arritmias ventriculares inducibles en el estudio electrofisiológico, cuando otras causas de síncope han sido excluidas (nivel de evidencia C).

6. Síncope de etiología indeterminada o historia familiar de muerte súbita cardíaca en asociación con un bloqueo de rama derecha típico o atípico y elevación del segmento ST (síndrome de Brugada) (nivel de evidencia C).
7. Síncope en pacientes con cardiopatía estructural avanzada en los cuales los estudios diagnósticos invasivos y no invasivos no han podido definir la causa del mismo (nivel de evidencia C).

Clase III

1. Síncope de etiología indeterminada en un paciente sin taquiarritmias ventriculares inducibles y sin cardiopatía estructural (nivel de evidencia C).
2. Taquicardia ventricular o fibrilación ventricular incesantes (nivel de evidencia C).
3. Fibrilación ventricular o taquicardia ventricular como consecuencia de arritmias susceptibles de ablación con radiofrecuencia o de tratamiento quirúrgico (ej: arritmias auriculares asociadas al síndrome de Wolf-Parkinson-White, taquicardia ventricular del tracto de salida del ventrículo derecho, taquicardia ventricular izquierda idiopática o taquicardia ventricular fascicular) (nivel de evidencia C).
4. Taquiarritmias ventriculares debidas a trastornos transitorios o reversibles (ej: infarto agudo de miocardio, desequilibrio electrolítico, fármacos o traumatismo) cuando la corrección de este trastorno es posible y probablemente capaz de reducir sustancialmente el riesgo de recurrencia arrítmica (nivel de evidencia B).
5. Enfermedad psiquiátrica significativa que puede ser agravada por el implante del dispositivo o puede impedir el seguimiento clínico del paciente (nivel de evidencia C).
6. Enfermedad terminal con una expectativa de vida inferior a los seis meses (nivel de evidencia C).
7. Pacientes con enfermedad coronaria, con disfunción ventricular izquierda y duración prolongada del complejo QRS en ausencia de taquicardia ventricular sostenida o no sostenida espontánea o inducible, que van a ser sometidos a cirugía de revascularización coronaria (nivel de evidencia B).
8. Insuficiencia cardíaca refractaria a tratamiento farmacológico, en clase funcional IV, en pacientes que no son candidatos a trasplante cardíaco (nivel de evidencia C).

PERSPECTIVAS FUTURAS DE LA TERAPIA CON EL DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO

Cada vez será más frecuente el registro y la transmisión de la información transtelefónica que facilita-

ra los seguimientos, sin necesidad de desplazamiento del paciente a la consulta del hospital.

Se diseñarán dispositivos «inteligentes» que transmitan al paciente o bien vía telefónica a través de un modem por internet a su médico un email con alertas específicas o información sobre el seguimiento, incluso de forma inadvertida para el paciente.

Se introducirán nuevas formas de ondas y nuevas tecnologías de condensadores que permitirán reducir más aún el tamaño del dispositivo.

Los electrodos de desfibrilación y detección VDD o DDD en un sólo cable electrodo serán una realidad en un futuro no lejano. Asimismo, la conexión será única para facilitar el implante, en vez de la triple o cuádruple actual, esto permitirá reducir la carcasa.

Existirán electrodos recubiertos de material que no se adhiera a las paredes vasculares lo que facilitara la extracción de cables antiguos no funcionantes.

BIBLIOGRAFÍA

- Zipes DP y Wellens HJ: Sudden cardiac death. *Circulation* 1998; 98: 2334-51.
- Guillum RF: Sudden coronary death in the United States. *Circulation* 1989; 79: 756-765.
- Myocardial Infarction Community Registry. Public Health in Europe. Copenhagen Regional Office for Europe: World Health Organization. 1976.
- Cosin J: Muerte súbita extrahospitalaria en España. En: Bayés de Luna A, Brugada P, Cosin J, Navarro F, editores. Muerte súbita cardíaca. Barcelona: Doyma, 1991; 13-21.
- Bigger JT, Fleis JL, Kleifer R y cols.: Relationship among ventricular arrhythmia, left ventricular dysfunction and mortality in the two years after myocardial infarction. *Circulation* 1984; 69: 250-8.
- Huikuri HV, Castellanos A y Myerburg RJ: Sudden death due to cardiac arrhythmias. *N Engl J Med* 2001; 345: 1473-82.
- Kannel WB, Plehn JF y Cupples LA: Cardiac failure and sudden death in the Framingham study. *Am Heart J* 1988; 115: 869-75.
- Bardy GH, Lee KL, Mark DB, and the SCD-HeFT Pilot Investigators. The Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial: pilot study (Abstr). *PACE* 1997; 20: 1148.
- Mirowski M, Mower MM, Langer A, Heilman MS y Schreben J: A chronically implanted system for automatic defibrillation in active conscious dogs: experimental model for treatment of sudden death from ventricular fibrillation. *Circulation* 1978; 58: 90-4.
- Mirowski M, Reid PR, Mower MM y cols.: Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implantable automatic defibrillator in human beings. *N Engl J Med* 1980; 303: 322-4.
- Hopps JA y Bigelow WG: Electrical treatment of cardiac arrest: a cardiac stimulator/defibrillator. *Surgery* 1954; 36: 833-49.
- Saksena S y Parsonnet V: Implantation of a cardioverter/defibrillator without thoracotomy using a triple electrode system *JAMA* 1988; 259: 69-72.
- Luceri RM, Zilo P, Habal SM y David IB: Cost and length of hospital stay: comparisons between nonthoracotomy and epicardial techniques in patients receiving implantable cardioverter defibrillators. *PACE* 1995; 18: 168-71.
- Trappe H, Klein H, Fieguth H, Kielblock B, Wenzlaff P y Lichtlen P: Initial experience with a transvenous defibrillation system *PACE* 1993; 16: 134-40.
- Hammil D, Block M, Konertz W, Borggreffe M y cols.: Surgical Experience with defibrillator implantation using nonthoracotomy leads. *Ann Thorac Surg* 1993; 55: 695-3.
- Hammel D, Block M, Geiger A, Beckcr D, Stadlbauer T, Breithardt G y Scheld H: Single-incision implantation of cardioverter defibrillators using nonthoracotomy lead system *Ann Thorac Surg* 1994; 58: 1614-6.
- Stanton M: Consistent subcutaneous prepectoral implantation of a new implantable cardioverter defibrillator. *Mayo Clin Proc* 1994; 69: 309-14.
- Ubricht L, K(hl, Minale C, Emmerich K, Probst H, Krakau I y Goker H: Initial experience with a new implantable cardioverter defibrillator, Ventak PRxII/P3 for subpectoral and abdominal implantation. (Abstr.) *PACE* 1995; 18: 806A.
- Bardy G, Johnson G, Poole J, Dolack G, Kudenchuck P, Kelso D, Mitchell R, Mehra R y Hofer B: A simplified single-lead unipolar transvenous cardioversion-defibrillation system *Circulation* 1993; 88: 543-7.
- Marín E, Moro C, Novo L, Madrid AH, Lage J, Mestre JL, Yepes L y Aguilera A: Implante pectoral de desfibrilador automático por cardiólogos en un laboratorio de electrofisiología. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47: 706-9.
- Moss A, Hall J, Cannom D y cols.: Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk of ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1996; 335: 1933-40.
- Bigger JT: 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.
- Block M y Breithardt G: The implantable cardioverter defibrillator and primary prevention of sudden death: The Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial and the Coronary Artery Bypass Graft (CABG) –Patch Trial. *Am J Cardiol* 1999; 83: 74D-8D.
- Moss AJ, Cannom DS, Daubert JP y cols., for the MADIT II investigators. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II (MADIT II): Design and Clinical protocol. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 1999; 4: 83-91.
- Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prytkowsky y Haflay G, for the Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 1999; 341: 1882-90.
- Kuck KH: CAT Investigators. Ein-Jahres Mortalität bei Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie und implantierten Kardioverter/Defibrillator: CAT, eine randomisierte, kontrollierte klinische Studie. *Z Kardiol* 1998; 87: 207.
- Bardy GH, Lee KL, Mark DB, and the SCD-HeFT Pilot Investigators. The sudden cardiac death in heart failure trial: pilot study. *PACE* 1997; 20: 1148.
- 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.
- Siebels J, Cappato R, Rüppel R y cols., and the CASH investigators. ICD versus drugs in cardiac arrest survivors: preliminary results of the cardiac arrest study in Hamburg. *PACE* 1993; 16: 552-8.
- Conolly SJ, Gent M, Roberts RS, Dorian P, Roy D, Sheldon RS y cols.: Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS). A randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000; 101: 1297.
- Priori SG, Borggreffe M, Camm J, Hauer RNW, Klein H, Kuck KH y cols., on behalf of UCARE. Role of the implantable defibrillator in patients with idiopathic ventricular fibrillation: data from the UCARE international registry. *PACE* 1995; 18: 799.
- Consensus Statement of the Joint Steering Committees of the Unexplained Cardiac Arrest Registry of Europe and the

- Idiopathic Ventricular Fibrillation Registry of the United States. Survivors of out-of-Hospital cardiac arrest with apparently normal heart. *Circulation* 1997; 95: 265-72.
33. MIDAS Investigators. Multicenter Implantable Defibrillator And Survival (MIDAS) Study: Survival and incidence of appropriate shock in patients with no structural heart disease. *Circulation* 1992; 86 (Supl. I): 656.
 34. Brugada J, Brugada R y Brugada P: Right bundle-branch block and ST-segment elevation in leads V1 through V3. A marker for sudden death in patients without demonstrable structural heart disease. *Circulation* 1998; 97: 457-60.
 35. Auricchio A, Stellbrink C, Sack S y cols.: Chronic benefit as a result of pacing in congestive heart failure: results of the Path CHF trial. *J Cardiac Fail* 1999; 5: 1-78.
 36. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T y cols.: Effects on multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *New Engl J Med* 2001; 12: 873-80.
 37. Abraham W, Westby W, Smith A, Delurgio D, León A, Loh E y cols.: Cardiac Resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2002; 346: 1845-53.
 38. The DAVID Trial Investigators. Dual-Chamber Pacing or Ventricular Back up Pacing in Patients With an Implantable Defibrillator. *JAMA* 2002; 288: 3115-23.
 39. Villacastín J, Hernández Madrid A, Moya A y cols.: Indicaciones de implante de un desfibrilador automático implantable. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 259-73.
 40. Gregoratos G, Cheitlin MD, Conill A y cols.: ACC/AHA guidelines for implantation of cardiac pacemakers and arrhythmia devices: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association. Task Force on practice guidelines (Committee on pacemaker implantation). *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1175-209.
 41. ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: Summary article. *Circulation* 2002; 106: 2145-61.

Terapia de resincronización cardíaca

E. Díaz-Infante y L. Mont Girbau

Unidad de Arritmias. Instituto de Enfermedades Cardiovasculares. Hospital Clínic Universitari. Barcelona.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca es un problema socio-sanitario de gran magnitud, cuya prevalencia continua aumentando. Se estima que 22,5 millones de individuos en todo el mundo presentan insuficiencia cardíaca sintomática y que aproximadamente cada año se diagnostican dos millones de nuevos casos¹. En España la insuficiencia cardíaca es la causa del 4,95% de los ingresos en pacientes de más de 65 años².

Hasta el momento, el arsenal terapéutico para la insuficiencia cardíaca incluye medidas farmacológicas de beneficio sintomático demostrado, como los diuréticos, y medicación con capacidad no sólo de mejorar el estado clínico sino también la supervivencia, actuando como vasodilatadores o moduladores de la cascada neurohormonal asociada a la insuficiencia cardíaca^{3,4}. Sin embargo muchos pacientes continúan con una pobre clase funcional a pesar de un tratamiento médico óptimo.

La estimulación biventricular representa una opción terapéutica en estos pacientes, ya que ha demostrado mejoría de la función cardíaca en agudo y a medio plazo, así como mejoría funcional a medio plazo. Asimismo, los últimos datos apoyan una mejoría de la supervivencia.

PAPEL DEL TRASTORNO DE CONDUCCIÓN INTRAVENTRICULAR EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

Más del 30% de la población con insuficiencia cardíaca importante desarrolla trastornos significativos de la conducción del impulso eléctrico cardíaco intra o interventricular^{5,6}. Se ha aportado evidencia de que el trastorno de la conducción aumenta la mortalidad de estos pacientes⁷, y ese incremento de la mortalidad es proporcional a la anchura del QRS⁸.

El trastorno de la conducción, especialmente el bloqueo de rama izquierda, supone una desincronización de la contracción del septum con respecto a la pared lateral (se produce un retraso en la activación y contracción de la pared lateral) (fig. 1). El movimiento asincrónico de la pared ventricular causa un

peor rendimiento hemodinámico debido a una reducción del tiempo de llenado ventricular⁹ e ineficacia de la contracción de parte del ventrículo¹⁰, y puede ocasionar una insuficiencia mitral por afectar la contractilidad de los músculos papilares. El bloqueo de rama izquierda también provoca una asincronía interventricular, de manera que la contracción del ventrículo izquierdo (VI) se demora respecto a la del derecho.

LA RESINCRONIZACIÓN CARDÍACA

Al principio de la década de los 90, se propuso la estimulación cardíaca bicameral en cámaras derechas con intervalo aurículo-ventricular (AV) corto como una medida eficaz para mejorar el rendimiento cardíaco en pacientes con miocardiopatía dilatada, intervalo PR prolongado (> 300 ms) e insuficiencia mitral con un componente presistólico^{11,12}. Sin embargo, no se confirmó su utilidad clínica en estudios controlados^{13,14}. Puede que la mejoría conseguida fuera menor de la esperada debido a que la estimu-

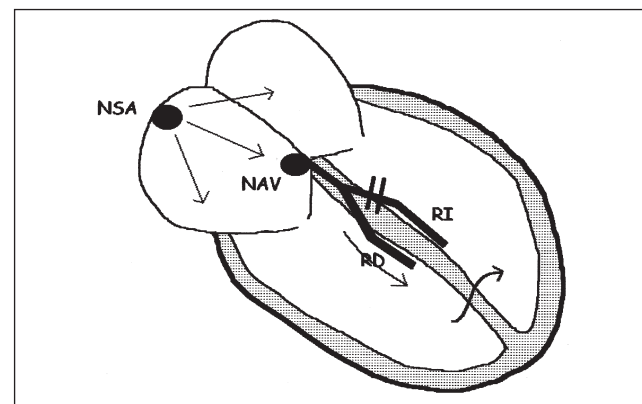


Figura 1.—Diagrama mostrando la despolarización ventricular cuando existe un bloqueo de rama izquierda. Las flechas indican la dirección del frente de despolarización. Se activa primero la cara septal del VI y por último la cara lateral. NSA: nodo sinusal. NAV: nodo aurículo-ventricular. RI: rama izquierda del haz de His. RD: rama derecha del haz de His.

Tabla I Estudios clínicos randomizados publicados

Estudios randomizados	NYHA	FEVI	QRS	R. sinusal y/o FA	DAI	Resultados
PATH CHF	III-IV	≤ 35%	≥ 120 ms	RS	No	Mejoría en consumo pico de oxígeno y test 6 min.
MIRACLE	III-IV	≤ 35%	≥ 130 ms	RS	No	Mejoría en clase funcional, test 6 min y calidad de vida.
MIRACLE ICD	III-IV	≤ 35%	≥ 130 ms	RS	Sí	Mejoría en clase funcional, calidad de vida y consumo pico de oxígeno.
MUSTIC	III	≤ 35%	≥ 150 ms	RS y FA	No	Mejoría test 6 min, calidad de vida y reducción hospitalizaciones.

FE: fracción de eyección del ventrículo izquierdo. RS: ritmo sinusal. FA: fibrilación auricular. DAI: desfibrilador automático implantable. Test 6 min: test de seis minutos.

lación en el ventrículo derecho produce un retraso relativo en la activación del VI, y puede inducir una disincronía interventricular.

La descoordinación contráctil producida por el bloqueo de rama izquierda se puede contrarrestar mediante la estimulación en el VI o con estimulación biventricular. Esta terapia es conocida como terapia de resincronización cardíaca y, en los últimos años, numerosos estudios han demostrado sus efectos a corto y largo plazo.

Ya en los años 80 se presentaron estudios preliminares¹⁵ en los que se demostraba una mejoría de la fracción de eyección estimulando en el VI, sin embargo, no fue hasta 1996 cuando Cazeau y cols.¹⁶ publicaron las primeras observaciones clínicas de mejoría con estimulación del VI. Posteriormente se desarrollaron diferentes trabajos con catéteres temporales, para estimulación biventricular o del VI, que demostraron una mejoría de diversos parámetros hemodinámicos en agudo¹⁷⁻¹⁹. Nelson y cols.²⁰ encontraron que los beneficios de la función sistólica (presión arterial, dP/dt máxima) que se observaban con la estimulación ventricular izquierda no se acompañaban de un aumento del consumo de oxígeno miocárdico, en cambio, la mejoría de función sistólica a expensas de dobutamina sí se acompañaba de mayor gasto energético.

ESTUDIOS SOBRE ESTIMULACIÓN BIVENTRICULAR Y MEJORÍA CLÍNICA

Apoyándose en los resultados favorables que se habían obtenido con la estimulación temporal, se pusieron en marcha estudios multicéntricos para una evaluación objetiva de los parámetros clínicos y funcionales (tabla I).

El estudio PATH-CHF fue simple ciego, controlado, aleatorizado y cruzado. Se combinó una fase de estimulación en VI con otra de estimulación biventricular, y se demostró beneficios en parámetros funcionales^{21,22}.

La comunicación del grupo más grande de pacientes en un estudio aleatorizado, controlado y de diseño paralelo corresponde al estudio MIRACLE²³, que incluyó pacientes en clase funcional III-IV. Se observó beneficio significativo en todos los objetivos principales del estudio: clase funcional de la NYHA, capacidad funcional evaluada mediante el test de 6 minutos y calidad de vida. En este estudio se incluyeron pacientes con grados menos severos de trastorno de la conducción intraventricular (QRS de más de 130 ms).

Los resultados del registro InSync^{24,25} son semejantes, referidos a 190 pacientes no randomizados con un seguimiento medio de 10 ± 5 meses. Se obtuvo beneficio en la clase funcional, distancia caminada en 6 minutos, fracción de eyección y duración del QRS. Estos beneficios fueron más modestos, pero también se hallaron en los pacientes con grados menos severos de trastorno de la conducción intraventricular (QRS 120-150 ms).

En el estudio CONTAK CD²⁶ se implantaron desfibriladores (todos los pacientes tenían dicha indicación) y se aleatorizó a doble ciego el recibir o no estimulación biventricular. Este estudio mostró con la resincronización cardíaca un beneficio en el consumo pico de oxígeno, en la clase funcional de la NYHA y una reducción de los diámetros telesistólico y telediastólico del VI. Aunque uno de los objetivos era demostrar una reducción de la mortalidad, no se observaron diferencias significativas.

En el estudio MUSTIC^{27,28}, un estudio cruzado, aleatorizado y controlado, se confirmó el efecto beneficioso de esta terapéutica sobre la capacidad fun-

cional objetiva y sobre la calidad de vida, con una alta tasa de éxito en el implante (92%) y baja incidencia de complicaciones relacionadas con el sistema.

En los pacientes con fibrilación auricular se ha demostrado beneficio no sólo en situación aguda²⁹, sino también con la estimulación permanente^{30,31}.

Otros efectos favorables como la reducción de la necesidad de hospitalización, han sido comunicados por otros autores³². La estimulación biventricular también se ha demostrado útil para disminuir la recurrencia de arritmias ventriculares en portadores de sistemas con capacidad de desfibrilación^{33,34}.

Por lo tanto, la terapia de resincronización cardíaca ha demostrado a medio y largo plazo que mejora la clase funcional, la tolerancia al esfuerzo, la calidad de vida y disminuye los reingresos hospitalarios.

RESINCRONIZACIÓN Y REDUCCIÓN DE LA MORTALIDAD

Hasta hace poco no había datos que demostraran una reducción de la mortalidad con la terapia de resincronización cardíaca, pero existen estudios en marcha o recientemente finalizados que intentan aclarar este punto.

El COMPANION^{35,36} es hasta la fecha el estudio que ha incluido mayor número de pacientes con insuficiencia cardíaca tratados con estimulación biventricular. El objetivo primario que ha evaluado es el efecto sobre la mortalidad y hospitalización por cualquier causa comparando el tratamiento médico con la resincronización cardíaca, con o sin desfibrilador automático implantable (DAI) asociado. Los datos preliminares disponibles indican que la terapia de resincronización cardíaca, con o sin DAI asociado, reduce la combinación de mortalidad y hospitalizaciones. Sin embargo, la estimulación biventricular sólo disminuyó la mortalidad cuando se asoció a un DAI.

La mortalidad también es uno de los objetivos del estudio CARE-HF³⁷, que aún está en marcha.

En un reciente meta-análisis³⁸ (que incluyó los estudios CONTAK CD, InSync ICD, MIRACLE y MUSIC) se muestra que la estimulación biventricular disminuye la muerte por insuficiencia cardíaca un 51% y reduce la hospitalización por fallo cardíaco un 29%, comparado con el grupo control.

PACIENTES CANDIDATOS A LA RESINCRONIZACIÓN CARDÍACA

Según las guías de práctica clínica^{39,40} la estimulación biventricular está indicada en pacientes con miocardiopatía dilatada en clase funcional III-IV de la NYHA, refractarios al tratamiento médico,

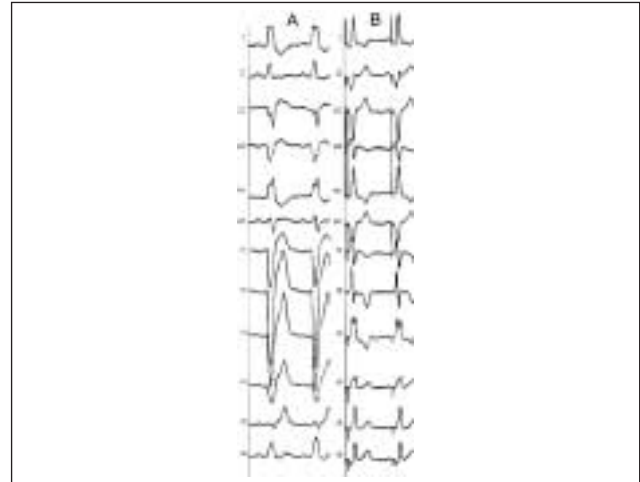


Figura 2.—Electrocardiograma de doce derivaciones: (A) Basal mostrando bloqueo completo de rama izquierda. (B) QRS estimulado en modo biventricular.

con duración prolongada del QRS (≥ 130 ms), diámetro telediastólico del VI ≥ 55 mm y FE del VI $\leq 35\%$. Sin embargo, aproximadamente el 30% de los pacientes que cumplen estos criterios no mejoran clínicamente a medio plazo con la resincronización cardíaca^{41,42}.

Aunque la duración del QRS se correlaciona con la sincronía mecánica ventricular, no es suficiente para predecir que pacientes van a mejorar con la estimulación biventricular. Tampoco lo es el estrechamiento de la duración del QRS con la resincronización cardíaca (fig. 2).

Se están estudiando distintos métodos alternativos que permitan establecer que pacientes se van a beneficiar. En el campo de la ecocardiografía se está haciendo un gran esfuerzo para evaluar la asincronía mecánica interventricular y poder predecir una respuesta con la resincronización cardíaca⁴³. Asimismo, se está investigando el potencial del Doppler tisular para seleccionar el mejor sitio de estimulación en el VI⁴⁴. Por otra parte, la resonancia magnética puede determinar el movimiento en tres dimensiones de las paredes ventriculares y el grado de asincronía entre los ventrículos antes del implante⁴⁵, pero tiene la limitación de no poder realizarse una vez implantado el marcapasos.

Actualmente la estimulación biventricular también se está empleando en un grupo de pacientes sin trastorno de conducción, en concreto en pacientes con disfunción sistólica importante e indicación de estimulación permanente. En ellos, la estimulación convencional desde el ventrículo derecho podría provocar una disincronía en la contracción ventricular que empeorase su sintomatología.

TÉCNICAS DE IMPLANTE

En un principio, la estimulación del VI se hizo fijando directamente el electrodo al epicardio mediante un abordaje subxifoideo, toracoscópico o con una toracotomía⁴⁶. Sin embargo, además del aumento de morbilidad que implicaba el procedimiento quirúrgico, esta técnica también presentaba el problema de la arritmogenia del electrodo y el desarrollo de umbrales desfavorables⁴⁷.

En la actualidad, el electrodo de estimulación del ventrículo izquierdo se implanta a través del seno coronario⁴⁸. Se ha avanzado mucho en el diseño de los electrodos y en los métodos de implante⁴⁹ para permitir canular el seno coronario, visualizar la anatomía del sistema venoso coronario, avanzar hasta la vena adecuada sin dañarla y estabilizar el electrodo. Hoy en día, existen catéteres preformados para facilitar la canulación del seno coronario y se han adoptado maniobras a imitación del intervencionismo coronario como la realización de angiografía del seno coronario (fig. 3), para evaluar la distribución anatómica de los vasos, y la angioplastia con balón⁵⁰ para dilatar venas estenosadas o de pequeño calibre. El implante de dispositivos para estimulación biventricular es un desafío técnico ciertamente cada vez menor que hace que el éxito del implante en los estudios multicéntricos más recientes sea superior al 90%⁵¹.

La estimulación en la porción media de la pared lateral del VI es la que ha demostrado mejores resultados hemodinámicos⁵², por ello el sitio óptimo



Figura 3.—Flebografía de seno coronario en proyección antero-posterior.

para implantar el electrodo transvenoso es en una vena posterolateral o lateral. Una explicación sería que se preexcitaría la pared lateral del VI, que es la que se contrae más tarde en el bloqueo de rama izquierdo y también disminuiría la insuficiencia mitral al estimular más precozmente al músculo papilar.

Pero el implante transvenoso tampoco está libre de complicaciones y, aunque se dan en un pequeño porcentaje de pacientes, no hemos de olvidar que la mayoría de los datos son de centros con mucha experiencia y que los pacientes con fallo cardíaco toleran peor las complicaciones. Las complicaciones agudas más graves son el taponamiento cardíaco y la disección del seno coronario, que se dan en el 0,9% y 3,8% respectivamente⁵³. Otras complicaciones son arritmias cardíacas (2,8%), desplazamiento del electrodo (7,4%) y estimulación frénica (2,1%). Aunque el umbral de estimulación en el VI suele ser más elevado que en el ventrículo derecho, también suele mantenerse estable en el seguimiento a largo plazo.

Actualmente, el implante quirúrgico epicárdico continúa siendo una alternativa en pacientes con indicación de cirugía cardíaca y en aquellos en los que el implante transvenoso ha sido fallido. Incluso continúan introduciéndose novedades en este campo, como sistemas robotizados para el implante epicárdico. Otra alternativa para la estimulación del VI es mediante el implante transeptal del electrodo⁵⁴.

Como en otras formas de medicina intervencionista, es razonable esperar que las mejoras tecnológicas y la experiencia de los operadores aumenten el perfil de seguridad al implantar los dispositivos.

ESTIMULACIÓN BIVENTRICULAR O DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

Estudios en agudo han demostrado beneficios hemodinámicos tanto con la estimulación del VI aislado como con la biventricular, incluso en algunos se ha demostrado una mejoría mayor con la estimulación aislada del VI. Este hecho podría cuestionar el implante del electrodo en ventrículo derecho⁵⁵. Sin embargo, existen pocos datos que comparen a largo plazo ambos tipos de estimulación. El estudio BELIEVE, que aún no ha finalizado, se lleva a cabo en pacientes con indicación de un DAI y se compara de forma aleatorizada la estimulación aislada del VI frente a la biventricular.

EMPLEO DE LA ESTIMULACIÓN BIVENTRICULAR ASOCIADA AL DAI

La posibilidad añadida de ofrecer, mediante un solo dispositivo, tanto terapia de estimulación para mejorar el fallo cardíaco como terapia para las taquiarritmias malignas es de gran interés para los pacientes

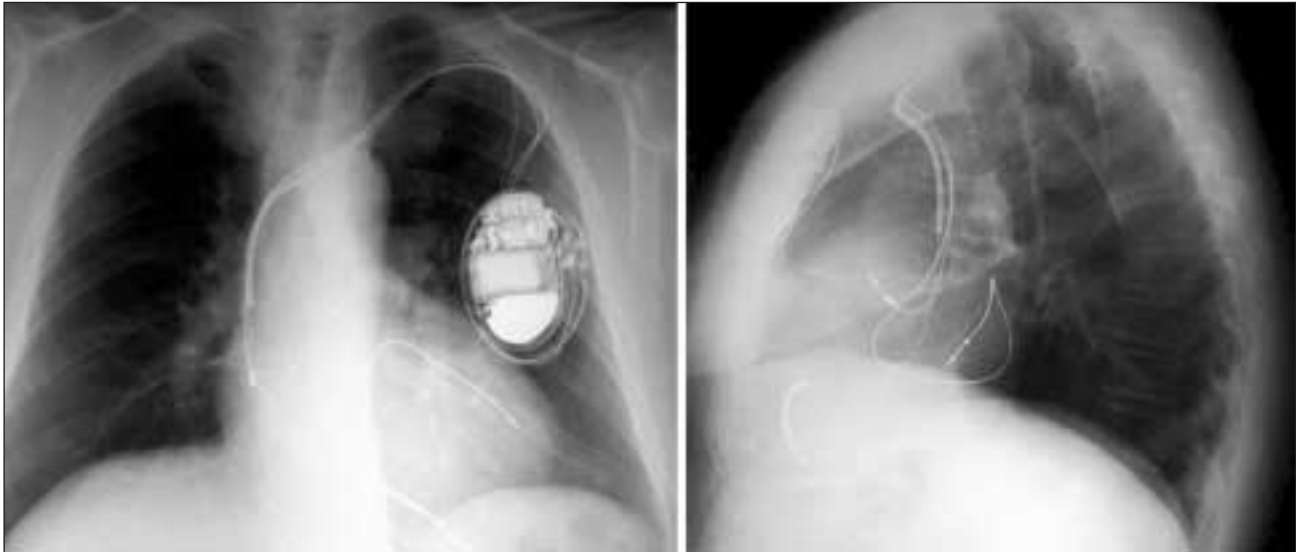


Figura 4.—Proyección radiológica postero-anterior (izquierda) y lateral (derecha) de un desfibrilador automático implante tricameral. Electrodo situado en: orejuela derecha, ápex de ventrículo derecho y vena coronaria posterolateral.

con insuficiencia cardíaca, como población con riesgo de muerte súbita arrítmica^{56,57} (fig. 4). Hay varios estudios que apoyan la asociación de ambas terapias en un porcentaje importante de los pacientes con disfunción sistólica.

El MADIT II⁵⁸ demostró que el uso del DAI producía una mejoría en la supervivencia de los pacientes que tienen una FE < 30% después de un infarto de miocardio. El 50% de los pacientes de este estudio tenían un ensanchamiento del QRS y el 30% estaban en clase funcional III-IV de la NYHA. Por lo tanto, un número elevado de los pacientes incluidos en este estudio se podrían haber beneficiado de un DAI con estimulación biventricular.

El estudio DAVID⁵⁹ comparó el efecto sobre las hospitalizaciones por fallo cardíaco y mortalidad de un DAI programado en modo DDD *versus* VVI. Se comprobó que los pacientes con disfunción sistólica, que recibieron estimulación permanente en el ventrículo derecho, tuvieron un incremento en las hospitalizaciones por fallo cardíaco y la mortalidad, posiblemente debido a la disincronía que produce este modo de estimulación. En consecuencia, los pacientes con disfunción sistólica que requieran un DAI deberían recibir un dispositivo con capacidad de estimulación biventricular, cuando se prevé que van necesitar estimulación anti-bradicardia.

En el COMPANION, la estimulación biventricular sólo disminuyó la mortalidad cuando se asoció a un DAI.

Actualmente se está desarrollando en nuestro país el estudio INCIDENCIA, cuyo objetivo primario es comprobar si la estimulación biventricular reduce del

número de sucesos arrítmicos ventriculares en pacientes con FE < 40%, bloqueo completo de rama izquierda e indicación de DAI.

EFFECTO SOBRE EL REMODELADO CARDÍACO

La terapia de resincronización cardíaca produce un remodelado positivo del ventrículo izquierdo tal y como apoyan los datos ecocardiográficos de los estudios MIRACLE⁶⁰ y MUSTIC⁶¹.

Durante el primer año de estimulación biventricular se produce una disminución de los diámetros del VI (telediastólico y telesistólico), de la masa del VI y de la severidad de la insuficiencia mitral. Asimismo, se produce un incremento de la fracción de eyección del VI y una mejoría de la función diastólica. Tanto en el MIRACLE como en el MUSTIC, esta mejoría en el remodelado fue de menor cuantía en los pacientes con disfunción sistólica de origen isquémico.

LIMITACIONES DE LA TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN

Respecto al tratamiento de la insuficiencia cardíaca con estimulación biventricular los resultados disponibles son favorables en lo que se refiere a efectividad y seguridad. Sin embargo, es necesario definir de una manera más precisa cual es el grupo de pacientes que realmente se van a beneficiar con la re-

sincronización cardíaca, ya que hasta un 30% de los pacientes no mejoran con la estimulación biventricular. Ni la duración del QRS basal, ni la duración del QRS con estimulación biventricular han sido predictores de respuesta clínica a la terapia de resincronización cardíaca. Se está investigando en técnicas como la ecocardiografía, resonancia nuclear magnética y ventriculografía isotópica para valorar el grado de disincronía y poder así predecir una respuesta favorable con la resincronización cardíaca.

Actualmente existen pocos datos que indiquen que la resincronización cardíaca aporte un menor beneficio en los pacientes isquémicos⁴¹. Sin embargo, puede que la estimulación del VI obtenga resultados más pobres en los pacientes con infartos antiguos, ya que no se consigue resincronizar una cantidad importante de miocardio porque existen áreas extensas de necrosis.

Por otra parte, la estimulación del VI a través del seno coronario continua siendo difícil en aproximadamente el 10% de los pacientes en los que se intenta. Las principales dificultades son: canular el seno coronario, encontrar una vena adecuada para la estimulación, evitar la estimulación frénica y el desplazamiento del electrodo. Tampoco se conoce si el electrodo en el interior del seno coronario puede dar problemas a largo plazo.

En cuanto a la optimización de la programación, parece que la optimización hemodinámica o ecocardiográfica del intervalo AV no aporta grandes cambios en la calidad de vida o capacidad de esfuerzo del paciente⁶². Los dispositivos de última generación, además de la estimulación sincrónica de ambos ventrículos, también permiten programar el intervalo VV y actualmente se está investigando si es mejor preexcitar el VI respecto al derecho o estimularlos simultáneamente^{63,64}. También está por aclarar si es mejor la estimulación biventricular o basta con la estimulación del VI⁶⁵.

Existen algunos datos⁶⁶ que apoyan el empleo de la resincronización cardíaca en pacientes con disfunción sistólica y bloqueo de rama derecha, pero se necesitan ensayos con un número elevado de pacientes que apoyen estos resultados.

CONCLUSIONES

En los pacientes con insuficiencia cardíaca y bloqueo de rama izquierda, la terapia de resincronización cardíaca ha demostrado ser un tratamiento eficaz como coadyuvante de la terapia farmacológica⁶⁷. La estimulación biventricular disminuye los ingresos hospitalarios y mejora la sintomatología, la calidad de vida y la capacidad de ejercicio. Asimismo, asociada a un DAI ha demostrado una reducción de la mortalidad. Sin embargo, quedan importantes puntos por re-

solver como mejorar la técnica de implante y predecir que pacientes son los que verdaderamente se van a beneficiar de la resincronización cardíaca.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Statistics, World Health Organization, 1995.
2. Rodríguez-Artalejo F, Guallar-Castillón P, Banegas JR, Del Rey J: Trends in hospitalization and mortality for heart failure in Spain, 1980-1993. *Eur Heart J* 1997; 18: 1771-8.
3. The CONSENSUS Trial Study Group: Effects of enalapril on mortality in severe heart failure: results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). *N Engl J Med* 1987; 316: 1429-35.
4. Packer M, Bristow MR, Cohn JN y cols.: The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996; 334: 1349-55.
5. Shamin W, Francis DP, Yousufuddin M y cols.: Intraventricular conduction delay: a prognostic marker in chronic heart failure. *Int J Cardiol* 1999; 70: 171-8.
6. Aaronson K, Schwartz J, Chen T-M y cols.: Development and prospective validation of a clinical index to predict survival in ambulatory patients referred for cardiac transplant evaluation. *Circulation* 1997; 95: 2660-7.
7. Iuliano S, Fisher SG, Karasik PE, Fletcher RD, Singh SN, for the Department of Veterans Affairs Survival Trial of Antiarrhythmic Therapy in Congestive Heart Failure: QRS duration and mortality in patients with congestive heart failure. *Am Heart J* 2002; 143: 1085-91.
8. Grigioni F, Carinci V, Boriani G y cols.: Accelerated QRS Widening as an Independent Predictor of Cardiac death or the Need for Heart Transplantation in Patients With Congestive Heart Failure. *J Heart Lung Transplant* 2002; 21: 899-901.
9. Duncan MA, Wait TD, Gibson DG, Daubert JC: The effect of atrioventricular pacing on ejection and filling hemodynamics in patients with dilated cardiomyopathy with activation disturbances: the MUSTIC study. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37 (Suppl): 118A (abstract).
10. Horne SG, Anderson RN, Burwash I, Koilpillai C, Johnstone DE, Smith ER: Differences in ventricular septal motion between subgroups of patients with heart failure. *Can J Cardiol* 2000; 16: 1377-84.
11. Hochleitner M, Hörtnagl H, Ng CK, Gschnitzer F, Zechmann W: Usefulness of physiologic dual-chamber pacing in drug resistant idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1990; 66: 198-202.
12. Nishimura RA, Hayes DL, Holmes DR Jr, Tarik AJ: Mechanisms of hemodynamic improvement by dual chamber pacing for severe left ventricular dysfunction: an acute Doppler and catheterization hemodynamic study. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 281-8.
13. Linde C, Gadler F, Edner M, Nordlander R, Rosenqvist M, Ryden L: Results of atrioventricular synchronous pacing with optimized delay in patients with severe congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1995; 75: 919-23.
14. Gold MR, Feliciano Z, Gottlieb SS, Fisher ML: Dual-chamber pacing with a short atrioventricular delay in congestive heart failure: a randomized study. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 967-73.
15. De Teresa PA, Chamorro JL: An even more physiological pacing: changing the sequence of ventricular activation. Proceedings, VIIth World Symposium of Cardiac Pacing Vienna, Austria: 1983: 95-100.
16. Cazeau S, Ritter P, Lazarus A y cols.: Multisite pacing for end-stage heart failure: early experience. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996; 19: 1748-57.

17. Auricchio A, Salo R: Acute hemodynamic improvement by pacing in patients with severe congestive heart failure. *PACE* 1997; 20: 313-24.
18. Blanc JJ, Etienne Y, Gilard M y cols.: Evaluation of different ventricular pacing sites in patients with severe heart failure: results of an acute hemodynamic study. *Circulation* 1997; 96: 3273-7.
19. Kass DA, Chen CH, Fetters B, Talbot M, Nevo E, Nakayama M: Ventricular function in patients with dilated cardiomyopathy is improved by VDD pacing at left but not right ventricular sites. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1015-29.
20. Nelson GS, Curry CW, Wyman BT y cols.: Predictors of systolic augmentation from left ventricular preexcitation in patients with dilated cardiomyopathy and intraventricular conduction delay. *Circulation* 2000; 101: 2703-9.
21. Auricchio A, Stellbrink C, Sack S y cols., for the Pacing Therapies in Congestive Heart Failure (PATH-CHF) Study Group. Long-term clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and ventricular conduction delay. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 2026-33.
22. Auricchio A, Ding J, Spinelli JC y cols., for PATH-CHF Study Group. Cardiac Resynchronization Therapy Restores Optimal Atrioventricular Mechanical Timing in Heart Failure Patients With Ventricular Conduction Delay. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1163-9.
23. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL y cols., for the MIRACLE Study Group. Cardiac Resynchronization in Chronic Heart Failure. *N Engl J Med* 2002; 346: 1845-53.
24. Gras D, Leclercq C, Tang AS, Bucknall C, Luttikhuis HO, Kirstein-Pedersen A: Cardiac resynchronization therapy in advanced heart failure the multicenter InSync clinical study. *Eur J Heart Fail* 2002; 4: 311-20.
25. Zardini M, Tritto M, Bargiggia G y cols.: (Insync Italian Registry Investigators). The InSync Italian Registry : analysis of clinical outcome and considerations on the selection of candidates to left ventricular resynchronization. *Eur Heart J Supplements* 2000; 2: J16-J22.
26. Data on file: Pre-market approval P010012. Indianapolis, IN. Guidant Corporation. Available at: <http://www.fda.gov/cdrh/pdf/Po10012.pdf>. Accessed april 24, 2003.
27. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T y cols., for the Multisite Stimulation In Cardiomyopathies (MUSTIC) Study Investigators. Effects of Multisite Biventricular Pacing in Patients With Heart Failure and Intraventricular Conduction Delay. *N Engl J Med* 2001; 344: 873-80.
28. Linde C, Leclercq C, Rex S y cols., on behalf of the Multisite Stimulation In Cardiomyopathies (MUSTIC) Study Group. Long-term benefits of biventricular pacing in congestive heart failure: results from the Multisite Stimulation In Cardiomyopathies (MUSTIC) Study. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 111-8.
29. Etienne Y, Mansourati J, Gilard M y cols.: Evaluation of left ventricular based pacing in patients with congestive heart failure and atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1999; 83: 1138-40.
30. Leon AR, Greenberg JM, Kanuru N y cols.: 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. Leclercq C, Walker S, Linde C y cols.: on behalf of the MUSTIC study group. Comparative effects of permanent biventricular and right-univentricular pacing in heart failure patients with chronic atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2002; 23: 1780-7.
32. Braunschweig F, Linde C, Gadler F, Ryden L: Reduction of hospital days by biventricular pacing. *Eur J Heart Fail* 2000; 2: 399-406.
33. Higgins SL, Yong P, Sheek D y cols.: Ventak CHF Investigators. Biventricular pacing diminishes the need for implantable cardioverter defibrillator therapy. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 824-7.
34. Zagrodzky JD, Ramaswamy K, Page RL y cols.: Biventricular Pacing Decreases the Inducibility of Ventricular Tachycardia in Patients With Ischemic Cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2001; 87: 1208-10
35. Bristow MR, Feldman AR, Saxon LA for the Companion Steering Committee and Companion Clinical Investigators: Heart Failure management using implantable devices for ventricular resynchronization: Comparison of Medical therapy, Pacing and defibrillation in chronic heart failure (COMPANION) trial. *J of Cardiac Failure* 2000; 6: 276-86.
36. Bristow Mr, Saxon LA; Boehmer J y cols.: Preliminary results of the COMPANION trial. Available at: <http://www.Uchsc.edu/cvi/clb.pdf>. Accessed August 2003.
37. Cleland JGF, Daubert JC, Erdmann E y cols., on behalf of The CARE-HF study Steering Committee and Investigators. The CARE-HF study (Cardiac Resynchronisation in Heart Failure study): rationale, design and end-points. *Eur J Heart Fail* 2001; 3: 481-9.
38. Bradley DJ, Bradley EA, Baughman KL y cols.: Cardiac Resynchronization and death from progressive heart failure. A Meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 2003; 289: 730-40.
39. ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article. *Circulation* 2002; 106: 2145-61.
40. Remme WJ, Swedberg K: (Co-Chairmen), Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure, European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. *European Heart Journal* 2001; 22: 1527-60.
41. Reuter S, Garrigue S, Barold SS y cols.: Comparison of Characteristics in Responders Versus Nonresponders With Biventricular Pacing for Drug-Resistant Congestive Heart Failure. *Am J Cardiol* 2002; 89: 346-50.
42. Stellbrink C, Breithardt O, Franke A, Sack S, Bakker P, Auricchio A, on behalf of PATH-CHF Investigators, Pochet T, Salo R, Kramer A, Spinelli J, on behalf of CPI Guidant Congestive Heart Failure Research Group. Impact of Cardiac Resynchronization Therapy Using Hemodynamically Optimized Pacing on Left Ventricular Remodeling in Patients With Congestive Heart Failure and Ventricular Conduction Disturbances. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1957-65.
43. Søgaard P, Egeblad H, Kim WY y cols.: Tissue Doppler Imaging Predicts Improved Systolic Performance and Reversed Left Ventricular Remodeling During Long-Term Cardiac Resynchronization Therapy. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 723-30.
44. Ansalone G, Giannantoni P, Ricci R, Trambaiolo P, Fedele F, Santini M: Doppler Myocardial Imaging to Evaluate the Effectiveness of Pacing Sites in Patients Receiving Biventricular Pacing. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 489-99.
45. Curry CW, Nelson GS, Wyman BT y cols.: Mechanical Dyssynchrony in Dilated Cardiomyopathy with intraventricular conduction delay as depicted by 3D tagged magnetic resonance imaging. *Circulation* 2000; 101: e2.
46. Bakker P, Sen KCA, de Jonge N y cols.: Biventricular pacing improves functional capacity in patients with end-stage congestive heart failure. *PACE* 1995; 18: 825 [abstract].
47. Ritter Ph, Mugica J, Lazarus A: Why did we leave the epicardial approach? *Archives des maladies du coeur et des vaisseaux* 1998; 91: 153 [abstract].
48. Daubert JC, Ritter P, Le Breton H y cols.: Permanent left ventricular pacing with transvenous leads inserted into the coronary veins. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21: 239-45.
49. Auricchio A, Helmut K, Bruce T y cols.: Transvenous biventricular pacing for heart failure: Can the obstacles be overcome? *Am J Cardiol* 1999; 83: 136D-42D.
50. Hansky B, Lamp B, Minami K y cols.: Coronary vein balloon angioplasty for left ventricular pacemaker lead implantation. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 2144-9.

51. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T y cols., for the Multisite Stimulation in Cardiomyopathies (MUSTIC) Study Investigators. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med* 2001; 344: 873-80.
52. Auricchio A, Stellbrink C, Sack S y cols., for the PATH-CHF Study Group. The Pacing Therapies for Congestive Heart Failure (PATH-CHF) Study: Rationale, Design, and Endpoints of a Prospective Randomized Multicenter Study. *Am J Cardiol* 1999; 83: 130D-5D.
53. Ricci R, Ansalone G, Toscono S y cols.: Cardiac Resynchronization: Materials, Technique and Results. The Insync Italian Registry. *Eur Heart J Supplements* 2000; 2: J6-J15.
54. Jais P, Takahashi A, Garrigue S y cols.: Mid-term follow-up of endocardial biventricular pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23: 1744-7.
55. Alberca MT, García-Cosío F: Resincronización ventricular en la insuficiencia cardíaca: ¿un método bien establecido o una línea de progreso con muchos interrogantes? *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 637-41.
56. Cosín Aguilar J, Bayés de Luna A, Navarro López F, Navarro Lima A: Muerte súbita en insuficiencia cardíaca (MUSIC). *Rev Esp Cardiol* 1996; 49: 732-40.
57. Uretsky BF, Sheahan RG: Primary prevention of sudden cardiac death in heart failure: will the solution be shocking? *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1589-97.
58. Moss A, Zareba W, Hall W y cols.: Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002; 346: 877-83.
59. The DAVID Trial Investigators: Dual chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator. *JAMA* 2002; 288: 3115-23.
60. St. John Sutton MG, Plappert T, Abraham WT y cols.: Effect of cardiac resynchronization on left ventricular size and function in chronic heart failure. *Circulation* 2003; 107: 1985-90.
61. Duncan A, Wait D, Gibson D, Daubert JC: Left ventricular remodelling and haemodynamic effects of multisite biventricular pacing in patients with left ventricular systolic dysfunction and activation disturbances in sinus rhythm: sub-study of the MUSTIC (Multisite Stimulation in Cardiomyopathies) trial. *Eur Heart J* 2003; 24: 430-41.
62. Gilligan D, Sargent D, Ponnathpur V y cols.: Ecocardiographic atrioventricular interval optimisation in patients with dual-chamber pacemaker and symptomatic left ventricular systolic dysfunction. *Am J Cardiol* 2003; 91: 629-31.
63. Perego GB, Chianca R, Facchini M y cols.: Simultaneous vs. sequential biventricular pacing in dilated cardiomyopathy: an acute hemodynamic study. *Eur J Heart Failure* 2003; 5: 305-13.
64. Sogaard P, Egeblad H, Pedersen AK y cols.: Sequential Versus Simultaneous Biventricular Resynchronization for Severe Heart Failure Evaluation by Tissue Doppler Imaging. *Circulation* 2002; 106: 2078-84.
65. Auricchio A, Stellbrink C, Sack S, y cols., for the PATH-CHF study group. Long-term clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and ventricular conduction delay. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 2026-33.
66. Garrigue S, Reuter S, Labeque JN y cols.: Usefulness of Biventricular Pacing in Patients With Congestive Heart Failure and Right Bundle Branch Block. *Am J Cardiol* 2001; 88: 1436-41.
67. Abraham WT, Hayes DL: Resynchronization therapy for heart failure. *Circulation* 2003; 108: 2596-603.

Dispositivos para prevenir taquiarritmias auriculares

I. Fernández Lozano, J. Toquero, J. A. Fernández Díaz, B. Ionescu, V. Moñivas, P. Ortiz, B. Fuertes y L. A. Pulpón
Clínica Puerta de Hierro, Madrid.

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca sostenida más frecuente en la práctica clínica, y aunque hace tan solo unos años se minusvaloraba su importancia, actualmente hemos tomado conciencia de su trascendencia clínica¹⁻³. El tratamiento clásico es el farmacológico que, sin embargo, tiene una eficacia limitada y no está exento de efectos secundarios^{4,5}. Por ello durante los últimos años ha aumentado el interés por otros tipos de tratamientos no farmacológico^{6,7}.

La estimulación cardíaca fisiológica se ha demostrado más eficaz que la estimulación en modo VVI, para prevenir la aparición de FA durante el seguimiento de pacientes a los que se implanta un marcapasos definitivo⁸⁻¹⁰. Actualmente existen diferentes líneas de investigación, que emplean diferentes técnicas de estimulación auricular para prevenir y tratar episodios de fibrilación auricular paroxística^{11,12}. Se han propuesto técnicas de estimulación multipunto en la aurícula derecha o en ambas aurículas, nuevos puntos de estimulación auricular, algoritmos de prevención de episodios de fibrilación auricular paroxística o incluso algoritmos de finalización de taquiarritmias auriculares de alta frecuencia. En este capítulo trataremos de sintetizar los fundamentos y evidencias de las diferentes líneas de investigación actualmente en desarrollo.

MECANISMOS DE ACTUACIÓN DE LA ESTIMULACIÓN

La aparición en un paciente de fibrilación auricular depende de la interacción de tres factores: el sustrato, los disparadores y factores moduladores. El sustrato lo constituye el miocardio auricular, generalmente enfermo, con áreas de fibrosis que originan una refractariedad heterogénea, que facilita la aparición de áreas de reentrada funcional. El acortamiento de los períodos refractarios que tienen lugar en el miocardio auricular como consecuencia del remodelado eléctrico, favorece la perpetuación de la

FA¹³. Los disparadores son los extrasístoles auriculares o episodios de taquicardia o flutter auricular que preceden en muchos casos a los episodios de FA¹⁴. Los factores moduladores como el tono simpático o las catecolaminas circulantes, facilitan la aparición y mantenimiento de la FA.

La estimulación auricular puede prevenir el desarrollo de FA por varios mecanismos que se resumen en la tabla I. Puede prevenir la dispersión de los períodos refractarios auriculares asociada a bradicardia. Este efecto puede ser especialmente beneficioso en los casos de FA vagotónica^{15,16}. Las nuevas técnicas de estimulación en el septo interauricular, Bachman o en dos puntos simultáneamente, han demostrado una mejoría en la velocidad de conducción del impulso eléctrico a través de la aurícula. Este incremento en la velocidad de conducción se refleja en una disminución en la duración de la onda P del electrocardiograma de superficie¹⁷⁻¹⁹ y puede contribuir a prevenir la FA.

Tabla I Mecanismos Teóricos de supresión de FA con sobreestimulación

- 1. Efectos sobre el sustrato**
 - a. Reducción de la dispersión de refractariedad.
 - b. Mejoría en la conducción auricular.
 - c. Reducción de retrasos de conducción post EA.
- 2. Efectos sobre disparadores**
 - a. Supresión de EA por sobreestimulación.
 - b. Reducción pausas post EA.
 - c. Supresión de focos automáticos.
- 3. Otros efectos**
 - a. Mejoría de la función auricular.
 - b. Finalización de arritmias auriculares.

La estimulación auricular a frecuencias superiores a la basal puede suprimir por sobreestimulación la aparición de EA, o al menos disminuir significativamente su número. También puede disminuir las pausas post EA que originan una gran dispersión en los periodos refractarios. Además puede suprimir el automatismo aumentado que es responsable de la FA focal²⁰.

Las nuevas técnicas de estimulación multipunto, pueden mejorar la hemodinámica de aurículas enfermas, y esa mejoría hemodinámica puede, por sí misma, prevenir episodios de FA²¹. Finalmente los episodios de taquicardia auricular de alta frecuencia, que preceden con frecuencia a la aparición de FA pueden, en ocasiones, finalizarse con estimulación auricular²².

PACIENTES CON INDICACIÓN DE ESTIMULACIÓN PERMANENTE

Andersen y cols. publicaron en 1994²³ los resultados del primer estudio randomizado, que comparaba la estimulación fisiológica con el modo VVI. Incluía 225 pacientes con enfermedad del nodo sinusal y QRS estrecho, con una media de edad de 76 años, que se randomizaron a recibir un marcapasos AAI vs VVI. El seguimiento a largo plazo de estos pacientes se publicó en 1997⁸, demostrando, tras un seguimiento de 5,5 años, una menor tasa de FA, una menor mortalidad cardiovascular y una reducción significativa en la mortalidad total en los pacientes randomizados al modo AAI. Publicaciones posteriores de esta misma población mostraron una reducción en el número de casos progresión a insuficiencia cardíaca, mejoría en parámetros ecocardiográficos²⁴ y una reducción de eventos tromboembólicos²⁵.

En 1998 se publicaron los resultados del estudio PASE («Pacemaker Selection in the Elderly»)²⁶, que randomizó 407 pacientes mayores de 65 años y bradicardia, a recibir un marcapasos DDDR vs VVIR. Tras un seguimiento medio de 2,5 años el endpoint de calidad de vida mejoró en ambos grupos de forma significativa ($p < 0,001$) respecto a la situación basal, pero no se detectaron diferencias significativas entre ambos grupos, salvo una pequeña diferencia a favor del uso de marcapasos DDDR en pacientes con ENS. No se encontraron diferencias en el número de muertes, ACVA o ingresos por insuficiencia cardíaca. Sin embargo sí se demostró una menor incidencia de FA en el grupo randomizado a DDDR. Los resultados del estudio quedan en parte empañados, por registrarse una muy alta tasa de cruce (26%) del grupo VVIR a DDDR debido a síndrome de marcapasos durante el seguimiento. Esto puede haber infravalorado el beneficio de la estimulación DDDR en este tipo de pacientes.

Ese mismo año Mattioli publica los resultados de un estudio prospectivo que analiza la incidencia de fibrilación auricular en función del modo de estimulación²⁷. Incluye 210 pacientes, 110 con ENS y 100 con bloqueo AV, que recibieron un MP fisiológico (AAI, DDD, DDDR o VDD) vs un MP ventricular (VVI o VVIR). Se excluyeron los pacientes con antecedentes de fibrilación auricular, siendo la incidencia de FA del 10% durante el primer año, un 23% al cabo de 3 años y del 31% a los 5 años. Los enfermos randomizados a un MP fisiológico tuvieron un menor riesgo de desarrollar FA durante el seguimiento, siendo el beneficio mayor en pacientes con ENS.

El estudio CTOPP (Canadian Trial of Physiologic Pacing)²⁸ randomizó el tratamiento de 2.568 pacientes con indicación de marcapasos, 1.474 a estimulación ventricular (VVI o VVIR) y 1.094 a estimulación fisiológica (AAI, AAIR, DDD o DDDR). Tras un seguimiento medio de 3 años no se encontraron diferencias significativas en el end point combinado de mortalidad cardiovascular y ACVA entre ambos grupos. Sin embargo la incidencia anual de fibrilación auricular fue del 5,3% en el grupo de estimulación fisiológica vs el 6,6% en el grupo de estimulación ventricular. Una reducción del riesgo relativo del 18% que sí que alcanzó significación estadística ($p = 0,05$). Un análisis posterior de este mismo estudio, publicado en 2001²⁹, demostró que la estimulación fisiológica tenía un gran efecto beneficioso en los pacientes más dependientes del marcapasos. Así, aquellos enfermos con una frecuencia cardíaca intrínseca inferior a 60 lxm durante el primer seguimiento, tenían una menor tasa de muerte cardiovascular o ACVA y una menor mortalidad total ($p < 0,001$).

Durante el año 2002 se publicó el estudio MOST, que randomiza 2.010 pacientes con ENS a recibir un marcapasos VVIR vs DDDR³⁰. Tras completar un seguimiento medio de 2,7 años, el end point primario de ACVA o mortalidad total ocurrió en un 22,2% de los pacientes, no observándose diferencias significativas entre ambos grupos ($p = 0,32$). Sin embargo se observó una menor incidencia de FA en el grupo randomizado a DDDR ($p = 0,008$). La aparición de FA permanente fue del 26,7% en el grupo VVIR vs el 15,2% en el grupo DDDR ($p = 0,001$).

Durante el congreso del American College of Cardiology del año 2003 se comunicaron los resultados preliminares del estudio UK-PACE³¹. Se randomiza el tratamiento de 2.000 pacientes con bloqueo AV a un marcapasos DDDR vs VVIR, no encontrando diferencias en mortalidad total o cardíaca entre ambos grupos.

En total se han incluido casi 7.000 pacientes en estudios randomizados, existiendo una evidencia incontestable de una menor incidencia de fibrilación auricular, y una menor progresión a la FA crónica, cuando se emplea un marcapasos fisiológico en pacientes con indicación de estimulación permanente.

PACIENTES SIN BRADICARDIA ASOCIADA

En 1999 se publicaron los resultados del PA³³², estudio en el que se evaluaba la eficacia de la estimulación auricular en pacientes con fibrilación auricular paroxística y sin indicación de estimulación permanente. Para ser incluidos, los pacientes debían haber presentado al menos tres episodios de FA paroxística, durante el año precedente, a pesar de un correcto tratamiento antiarrítmico. Se implantó un marcapasos bicameral a 97 pacientes y se randomizaron a una programación en DDIR a 70 lxm o DDI a 30 lxm. El end point primario fue el tiempo hasta la primera recurrencia, de una taquicardia auricular con una duración superior a los 5 minutos. Para ello se utilizaron los contadores del dispositivo, que no disponía de electrogramas intracavitarios. Dicho end point no fue significativamente diferente en ambos grupos.

Posteriormente se realizó una ablación del nodo AV en 67 pacientes, randomizándose el MP a DDDR a 70 lxm de frecuencia mínima o VDD a 60 lxm³³. Tampoco se encontraron diferencias en la recurrencia de FA en esta segunda fase.

Este estudio tiene algunas limitaciones metodológicas, la principal una alta tasa de cambio de grupo del 25% desde el modo DDI a 30 lxm hasta el DDIR a 70 lxm. Además la programación a DDIR solo logró un 67% de pacing auricular, y en otros estudios se ha demostrado que cuanto mayor es el porcentaje de estimulación, mayor es la eficacia en prevenir FA. Finalmente el end point primario se basa en el análisis de los contadores del MP, sin electrogramas que permitan comprobar la recurrencia de la arritmia.

Pese a todo, el análisis de los resultados del PA³ ponen en duda la eficacia de la estimulación auricular en prevenir episodios de FA en pacientes sin bradicardia asociada.

ESTIMULACIÓN EN PUNTOS ESPECIALES

Estimulación Biauricular

La asociación de trastornos de la conducción intra e interauricular y la aparición de episodios de FA se conoce desde hace algunos años³⁴. Para tratar de corregirla se han descrito técnicas de estimulación simultánea en ambas aurículas³⁵. Para ello se emplea un electrodo situado en el interior del seno coronario y otro en la aurícula derecha; ambos se conectan solidariamente al puerto auricular mediante un conector en «Y». Algunos MP de segunda generación disponen de algoritmos que resincronizan ambas aurículas en caso de ocurrir un evento sensado en la aurícula contralateral³⁶.

El grupo francés dirigido por el Dr. Daubert, publica la experiencia durante un total de 9 años de un único centro³⁷. Demuestra una reducción de la onda

P desde 187 a 106 msec con la estimulación biauricular. Tras un seguimiento medio de 34 meses un tercio de los pacientes se encuentra libre de arritmias, un tercio presenta episodios paroxísticos pero permanece en ritmo sinusal y el tercio restante se encuentra en fibrilación auricular permanente.

Esta técnica se ha empleado también de forma efectiva para prevenir episodios de FA tras cirugía cardíaca³⁸⁻⁴⁰.

Sin embargo la técnica se ve limitada por la necesidad de 2 electrodos, la alta tasa de desplazamiento del electrodo de seno coronario y la utilización de conectores en «Y».

Estimulación en dos puntos de aurícula derecha

En esta técnica se implanta un electrodo en la oreja derecha y otro en el ostium del seno coronario. Con ello se logra una reducción del tiempo de conducción y una activación auricular más homogénea, eliminando los problemas de desplazamiento de los electrodos posicionados en el interior del seno coronario.

Las primeras publicaciones¹⁹ demostraron un efecto beneficioso de la estimulación en dos puntos vs la estimulación en un único punto o la no estimulación. En un estudio prospectivo y randomizado que incluye 118 pacientes, la estimulación en dos puntos únicamente demuestra una tendencia a un mayor tiempo libre de arritmias. En el subgrupo de pacientes que continua bajo tratamiento antiarrítmico, la estimulación en dos puntos de la aurícula derecha una reducción significativa del número de episodios de arritmias auriculares.

Estimulación en puntos especiales

El punto de estimulación auricular tiene una importancia capital en el tiempo total de conducción. Para tratar de conseguir los posibles efectos beneficiosos de la estimulación en dos puntos, se han propuesto diferentes puntos de estimulación en la aurícula derecha, específicamente el haz de Bachman¹⁸ y el ostium del seno coronario⁴². En un estudio randomizado, Padeletti analiza los efectos de la estimulación en 46 pacientes con antecedentes de FA. Durante la fase de estimulación en oreja derecha, el número de episodios sintomáticos de FA se redujo de 6 a 2 por mes, mientras que con la estimulación en el septo interauricular se redujo de 5 a 0,2 por mes. En otro estudio⁴⁴, la estimulación septal produjo una mejoría subjetiva del 68% de episodios sintomáticos y una reducción objetiva del 60% en la incidencia de FA.

Los resultados con estimulación en el haz de Bachman son prometedores⁴⁵. El electrodo se posiciona con facilidad utilizando una simple referencia fluoroscópica, asociándose esta posición con una reducción marcada en la duración de la onda P. En un estudio prospectivo que incluyó 120 pacientes, la estimulación en el haz de Bachman redujo la incidencia de progresión a FA permanente (45 vs 75%, $p < 0,05$) tras un seguimiento medio de un año.

En resumen ambas técnicas han demostrado una cierta utilidad aunque en estudios con seguimientos cortos y con un número pequeño de pacientes. De ambas posiciones, el haz de Bachman ofrece la ventaja de los menores problemas de detección de la señal ventricular. El farfield puede ser importante en este grupo de pacientes, limita la utilidad de los algoritmos de cambio de modo e introduce información incorrecta en los contadores de eventos de los marcapasos.

Algoritmos de prevención

Se han desarrollado diferentes algoritmos de estimulación auricular, diseñados para sobreestimar la aurícula y prevenir episodios de FA. Básicamente podemos agruparlos en cuatro tipos⁴⁶: algoritmos de sobreestimulación auricular (fig. 1), respuesta a extrasístoles auriculares (para prevenir secuencias corto-largo), respuesta a la restauración del ritmo sinusal y algoritmos de prevención de secuencias de bradicardia relativa post-ejercicio (fig. 2). El más em-

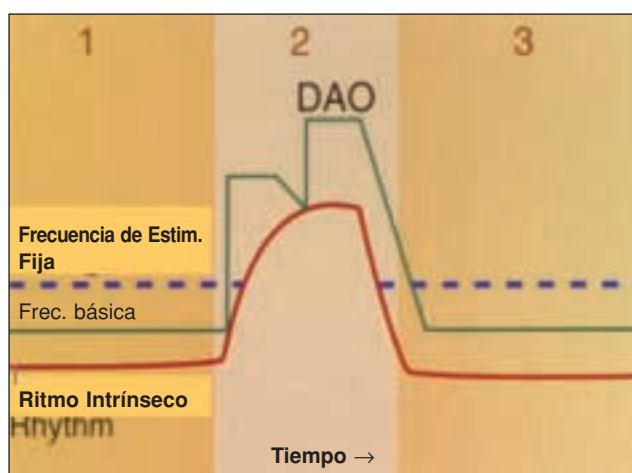


Figura 1.—Esquema de un algoritmo de sobreestimulación auricular. Ante el sensado de un evento auricular la frecuencia de estimulación se incrementa por encima de la frecuencia detectada. Tras un período determinado de estimulación, la frecuencia baja gradualmente buscando actividad intrínseca, de forma que la frecuencia de estimulación se mantiene ligeramente por encima de la sinusal.

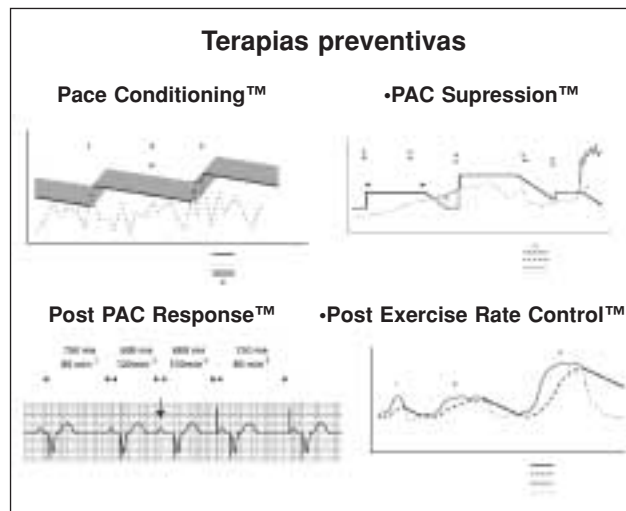


Figura 2.—Esquema de los algoritmos de estimulación preventiva. El Pace Conditioning detecta la frecuencia basal del paciente y aumenta la frecuencia de estimulación del marcapasos para aumentar el porcentaje de latidos estimulados. El PAC Supresion detecta extrasístoles auriculares aumentando la frecuencia de estimulación basal. El Post PAC Response evita la pausa compensadora tras un extrasístole auricular, eliminando las secuencias corto-largo. El Post Exercise Rate Control evita bruscas caídas de frecuencia tras episodios de ejercicio físico.

pleado trata de estimular la aurícula justo por encima de la frecuencia sinusal para lograr la homogeneización de los períodos refractarios auriculares. Cuanto mayor es el porcentaje de estimulación auricular mayor efectividad. Sin embargo frecuencias demasiado altas son percibidas por el paciente como algo desagradable. Por ello el objetivo es lograr un porcentaje alto de estimulación auricular sin incrementar excesivamente la frecuencia del paciente.

La eficacia de un algoritmo de sobreestimulación auricular ha sido analizado en el estudio ADOPT-A⁴⁷. Un total de 288 pacientes con enfermedad del nodo sinusal y antecedentes de FA paroxística o persistente recibieron un marcapasos DDDR con una frecuencia inferior programada a 70 lxm. En un diseño paralelo los pacientes se randomizan a activar o no el algoritmo de sobreestimulación. Tras un seguimiento de 6 meses se comprobó como la activación del algoritmo provocaba un incremento del porcentaje de estimulación del 92,9% vs 67,9% ($p < 0,001$). El porcentaje de fibrilación auricular disminuyó un 25% con el algoritmo activado (2,5% vs 1,87%, $p = 0,005$). El número de rehospitalizaciones o la necesidad de cardioversión no fue diferente entre ambos grupos.

El estudio AFT (AF Therapy Trial) incluyó 372 pacientes con FA paroxística, con y sin indicación de estimulación permanente, en un protocolo complejo dividido en 4 fases⁴⁸. La primera fase del estudio fue

una fase de monitorización, destinada a obtener información sobre el modo de comienzo de la FA en esta población. Durante la segunda fase se compara la eficacia de la estimulación convencional. En la tercera fase del estudio se analiza la eficacia de cuatro algoritmos combinados de estimulación, comparados con estimulación convencional DDDR a 70 lxm. Desgraciadamente solo pueden analizar datos de 97 pacientes, por perderse información durante el seguimiento y por detección de actividad ventricular en el canal auricular. Los algoritmos de prevención lograron reducir el porcentaje de FA un 34% ($p < 0,05$). Un subanálisis posterior de este estudio⁴⁹ evidenció como la estimulación convencional era muy efectiva en pacientes con FA y bradicardia, mientras que la mayor utilidad de los algoritmos se concentraba en aquellos pacientes con FA previa sin bradicardia.

El estudio ASPECT (Atrial Septal Pacing Efficacy Clinical Trial) incluyó 298 pacientes que se randomizaron a recibir el electrodo auricular en el septo u otra posición en la aurícula derecha. Tras un mes, aquellos enfermos con recurrencia de FA se randomizaron a estimulación convencional o algoritmos activados durante una fase de 3 meses. Al finalizar dicha fase se reprograma al MP al grupo contrario. Los contadores del MP no evidenciaron diferencias significativas con la activación de los algoritmos, tampoco se encontraron diferencias objetivas basadas en la posición del electrodo, únicamente los episodios sintomáticos fueron menos frecuentes en aquellos pacientes en los que se implantó en electrodo en el septo interauricular.

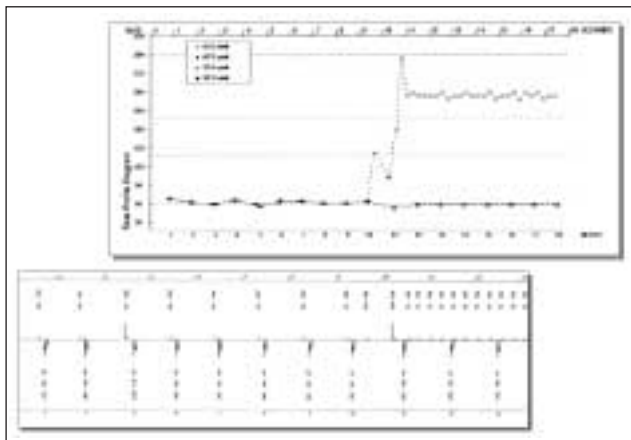


Figura 3.—Detalle de la información detallada proporcionada por el marcapasos de 16 episodios de fibrilación auricular. Arriba: representación gráfica de los intervalos de los canales auricular y ventricular. Abajo: representación del canal de marcas en el inicio de un episodio de FA.

Registro PREVENT

La fibrilación auricular es un arritmia compleja. La fase I del estudio AFT⁴⁸, demostró que los mecanismos de inicio de la FA son múltiples, siendo diferentes en diferentes pacientes. En la actualidad los modernos MP disponen de numerosas funciones diagnósticas que permiten caracterizar el tipo de comienzo de un paciente concreto (fig. 3). Además los algoritmos de prevención son generalmente varios (fig. 2) y puede que no todos sean beneficiosos en un paciente determinado. Los estudios prospectivos tienen un protocolo rígido que dificulta la optimización de la programación para un paciente en concreto. Por ello, para estudiar la eficacia de los algoritmos de prevención de FA en el mundo real, utilizando todas las ventajas del MP en un paciente determinado diseñamos el Registro Prevent⁵¹.

El Registro Prevent-AF es prospectivo, no aleatorizado y multicéntrico. En el se incluyeron pacientes candidatos a estimulación permanente por enfermedad del nodo sinusal (indicación tipo I o IIa de la AHA-ACC)⁵² con o sin fibrilación auricular paroxística previa.

Se incorporan cuatro algoritmos de estimulación preventivos: Pace Conditioning™, Post-PAC Response™, PAC Suppression™, Post-Exercise Response™. El funcionamiento de los diferentes algoritmos se explica brevemente en la figura 2. El Pace Conditioning detecta la frecuencia basal del paciente y aumenta la frecuencia de estimulación del marcapasos para aumentar el por-

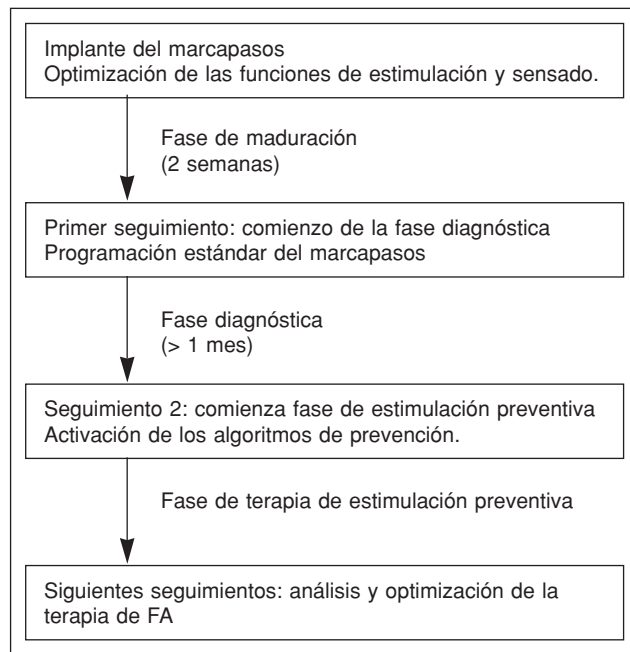


Figura 4.—Esquema de las diferentes fases del Registro.

centaje de latidos estimulados, tratando de mantener a pacientes ligeramente por encima de su frecuencia basal. El PAC Supresion actúa en caso de detectar extrasístoles auriculares aumentando la frecuencia de estimulación basal en un intento de suprimirlos. El Post PAC Response evita la pausa compensadora tras un extrasístole auricular, eliminando las secuencias cortolargo. El Post Exercise Rate Control evita caídas bruscas de frecuencia tras episodios de ejercicio físico.

El esquema del Registro se resume en la figura 4.

1. Los seguimientos programados comenzaron con una fase de maduración de dos semanas. El objetivo de esta fase era optimizar los parámetros de estimulación y detección. Se prestó especial atención a la prevención de la detección de la onda R de campo lejano. Para ello se programaron períodos de cegamiento auricular post-ventricular de 150 ms y en todos los pacientes se implantaron electrodos auriculares bipolares con una distancia interelectrodo inferior a 10 mm.

2. La siguiente fase consistía en la monitorización del ritmo cardíaco. En ella se registró la aparición de fibrilación auricular así como los mecanismos de inicio mediante la información proporcionada por el dispositivo. Durante esta fase, se programó el marcapasos con los algoritmos de prevención desactivados. La duración de esta fase debía de ser como mínimo de un mes, aunque se recomendaba una duración de al menos tres meses.

3. Durante la fase de estimulación preventiva, la programación de los algoritmos se basó en el análisis de los mecanismos de inicio de la fibrilación auricular de acuerdo con recomendaciones preestablecidas (fig. 5). Si los episodios de FA estaban precedidos por extrasístoles auriculares se activaban los algoritmos ante dichos extrasístoles, el PAC supresion y el Post PAC response. Si no se detectaban extrasístoles se activaba el PACE conditioning. En caso de que aparecieran episodios de FA tras un descenso de la frecuencia brusca

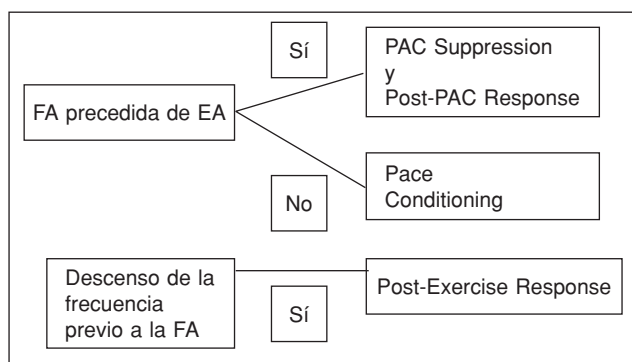


Figura 5.—Esquema de las recomendaciones de programación de los algoritmos de prevención basados en la información obtenida sobre el inicio de los episodios de FA en cada paciente.

de la frecuencia cardíaca se activaba el Post exercise rate response. Si en un mismo paciente se detectaban varios mecanismos podían activarse diferentes algoritmos pero siempre siguiendo este esquema.

Si no existía evidencia de recurrencia espontánea de fibrilación auricular no se activaban los algoritmos de prevención.

4. Los seguimientos posteriores se utilizaron para evaluar la eficacia de la terapia y para optimizarla.

Se define carga arrítmica como el porcentaje de tiempo en el que el paciente está en fibrilación auricular durante el período de seguimiento. El objetivo primario del Registro era analizar el cambio en la carga arrítmica auricular, entre la fase de monitorización y el último seguimiento del paciente.

El Registro se llevó a cabo en 14 centros en España. En el período desde abril de 2000 hasta abril de 2001 se incluyeron un total de 68 pacientes (33 varones, 35 mujeres).

La media de edad fue de 72 ± 12 años y la indicación para estimulación fue enfermedad del nodo sinusal en todos los casos. Un total de 53 pacientes (78%) habían tenido episodios de FA paroxística documentada previos al implante.

En un total de 32 pacientes se documentó la recurrencia de al menos un episodio de fibrilación auricular paroxística durante la fase de monitorización y se completó al menos una fase posterior de estimulación preventiva. La programación de los algoritmos preventivos se realizó de forma individualizada, basada en la información del modo de comienzo de los episodios de FA.

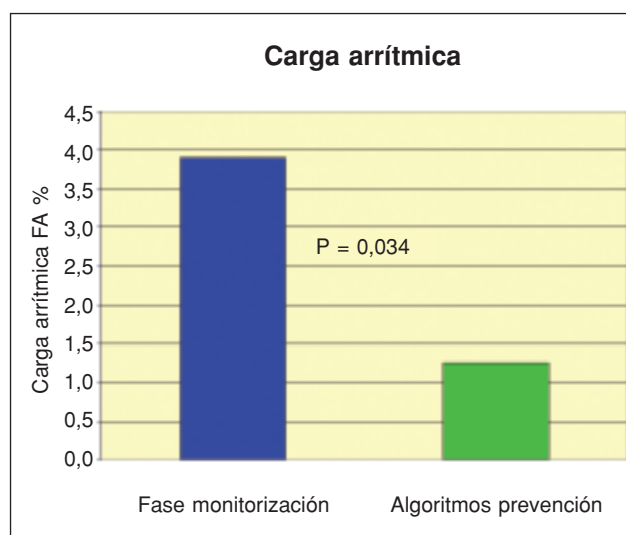


Figura 6.—Representación gráfica de la mediana de la carga arrítmica para la totalidad del grupo. Existe una reducción del 3,9% al 1,3% (67%) reducción que es estadísticamente significativa ($p = 0,034$).

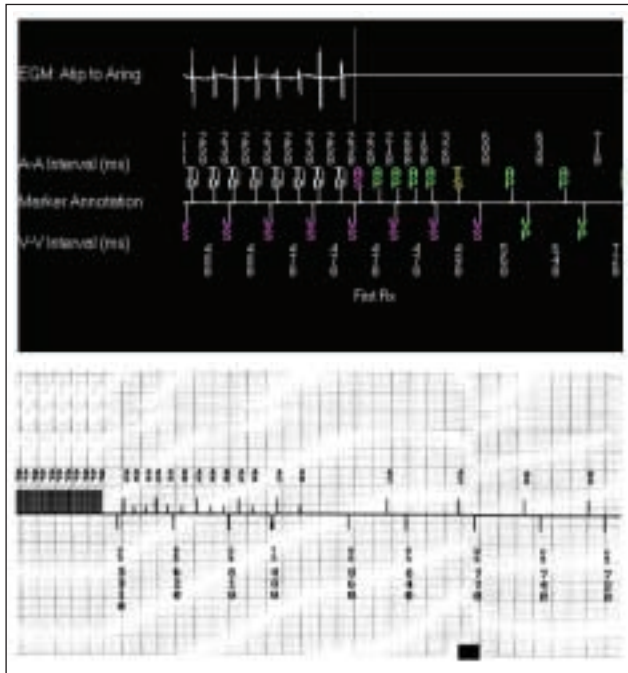


Figura 7.—Esquemas de terapias de finalización de arritmias auriculares. Arriba: un ejemplo de ráfaga auricular finaliza un episodio de taquicardia auricular rítmico. Abajo: una ráfaga de 50 Hz aplicada en el canal auricular finaliza un episodio de FA.

La mediana de la carga arrítmica auricular se redujo en el grupo total (32 pacientes) desde 0,94 a 0,3 horas al día (test de Wilcoxon: $p = 0,034$) (fig. 6). En valores relativos la mediana de carga arrítmica auricular pasó del 3,9% al 1,3% con una reducción del 67%. La media del porcentaje de estimulación auricular se incrementó desde el 72% al 78%, un incremento de tan solo el 13%.

El resultado del Registro confirma la utilidad de los marcapasos de última generación tanto para diagnosticar episodios de fibrilación auricular paroxística, como para prevenirlos mediante algoritmos de estimulación. Las funciones diagnósticas del marcapasos proporcionaron información relevante sobre la aparición y desarrollo de fibrilación auricular de en cada paciente. De esta forma se programaron los algoritmos más adecuados en la prevención de FA de forma individualizada.

Algoritmos de finalización de taquicardias auriculares

Muchos episodios de FA comienzan precedidos por una taquicardia auricular rápida y relativamente regular. Algunas de estas taquicardias auriculares

pueden eliminarse con sobreestimulación de forma similar a como se sobreestiman y finalizan otras taquicardias por reentrada. Para finalizar taquicardias auriculares se han empleado algoritmos similares a los empleados en los desfibriladores implantables y se han diseñado algoritmos específicos para actuar en la aurícula como las ráfagas de 50 Hz (fig. 7).

Estas terapias han sido probadas en 537 pacientes portadores de un DAI con terapias auriculares⁵³. Tras un seguimiento medio de 11,4 meses, la eficacia global de los algoritmos fue del 48%, con un 59% en casos de taquicardia auricular y un 30% en aquellos casos clasificados como FA. La eficacia depende de la longitud de ciclo de la arritmia, siendo menor cuanto más rápida es la taquicardia auricular. La principal limitación de este trabajo y otros similares, es que sabemos que muchos episodios de FA y taquicardia auricular son autolimitados y de breve duración, por lo que la cuantificación de la eficacia puede estar claramente sobrevalorada.

En el estudio ATTEST⁵⁴ se evaluó la eficacia de terapias de sobreestimulación auricular en 368 pacientes portadores de un marcapasos. Los algoritmos de sobreestimulación finalizaron un 54% de los episodios, aunque la reducción del porcentaje de arritmias auriculares no alcanzó significación estadística; desde 4,2 horas al mes a 1,3 horas por mes ($p = 0,2$).

CONCLUSIONES

Como hemos podido apreciar en esta revisión del estado del arte, durante los últimos años se han desarrollado varias líneas de investigación paralelas para el tratamiento de los pacientes con FA, asociada o no a bradicardia. El panorama puede parecer confuso, y lo es aun más si consideramos algunas limitaciones de estos trabajos.

La primera es que estamos analizando algo diferente en cada trabajo y no previamente estudiado. Es decir, los datos que tenemos de los estudio clásicos de prevalencia¹⁻³ se basan en el registro, bien con ECG o mediante Holter, de episodios de FA la mayoría de ellos sintomáticos. En la mayoría de los estudios expuestos se analiza la presencia o ausencia de FA según los registros del propio marcapasos. Esto tiene dos limitaciones, la primera que al ser los dispositivos y los criterios de detección diferentes, los datos de un estudio pueden no ser comparables con los de otros. La segunda es que al ser la mayoría de los episodios de FA asintomáticos, estamos sobrevalorando la incidencia y no es fácil extrapolar los datos obtenidos de estos estudios, a los que utilizan episodios sintomáticos como criterio diagnóstico o de eficacia.

Otra limitación es que la fibrilación auricular es una arritmia compleja y dinámica. Por motivos de protocolo, la programación de los dispositivos de la

mayoría de los trabajos han utilizado un protocolo rígido y poco flexible. Quizá con un poco más de libertad a la hora de adaptar los algoritmos a cada paciente, el grado de eficacia de los algoritmos podría haber sido mayor. Además cada vez somos más conscientes del efecto deletéreo de la estimulación en ápex del VD en la hemodinámica de estos pacientes⁵⁵. Este efecto explica, al menos en parte, la alta incidencia de arritmias auriculares en pacientes con un MP permanente y no fue tenido en cuenta por algunos estudios. Quizá en el futuro con los nuevos algoritmos tendentes a reducir la estimulación en VD al mínimo necesario, y con la expansión de técnicas de resincronización, el beneficio de las técnicas para tratar arritmias auriculares pueda ser mayor.

Finalmente el seguimiento de estos trabajos ha sido muy corto. En el trabajo clásico de Andersen⁸, el beneficio de los marcapasos AAI no aparecía hasta pasados 5 años de seguimiento, sin embargo, los datos que tenemos sobre estas nuevas técnicas se limitan a seguimientos de 6 meses o un año. Necesitamos un seguimiento mayor para poder evaluar con exactitud la eficacia de estos dispositivos.

De los datos presentados hasta el momento actual podemos concluir que el beneficio obtenido implantando dos electrodos, bien en la aurícula derecha o en ambas aurículas, son pequeños y probablemente no justifique el incremento de complejidad del implante. Esta técnicas deben limitarse a protocolos de investigación, para tratar de identificar el tipo de pacientes que obtendrían un mayor beneficio.

Los algoritmos de prevención son seguros y apenas encarecen el precio del MP, si bien su utilidad es limitada. Hoy en día podrían emplearse en diferentes categorías de pacientes:

- 1) Pacientes con indicación de MP y episodios de FA documentada.
- 2) Pacientes con antecedentes de FA que desarrollan bradicardia sintomática secundaria a la medicación.
- 3) Pacientes con arritmias auriculares paroxísticas, no suprimibles mediante técnicas de ablación y refractarias a fármacos en los que se contempla la ablación del nodo AV como mediada terapéutica.

En conclusión: por el momento, los resultados de los estudios realizados con estimulación, no justifican su empleo como terapéutica en pacientes con fibrilación auricular o arritmias auriculares, sin bradicardia asociada.

Una pregunta no contestada es el punto óptimo de estimulación auricular. Los datos actuales sugieren un beneficio no demasiado consistente con la estimulación septal, ya sea en ostium del seno coronario

o en el haz de Bachman. Sin embargo tenemos todavía muy pocos datos. Son necesarios estudios con un mayor número de pacientes y períodos más largos de seguimiento para cambiar el estándar actual de implantar el electrodo auricular en la orejuela.

ABREVIATURAS

Fibrilación auricular (FA)
 Extrasístoles auriculares (EA)
 Enfermedad del nodo sinusal (ENS)
 Marcapasos (MP)
 Pacemaker Selection in the Elderly (PASE)
 Canadian Trial of Physiologic Pacing (CTOPP)
 Mode Selection Trial (MOST)
 United Kingdom Pacing and Cardiovascular Events Trial (UK-PACE)
 Atrial Pacing Periablation for Prevention of Paroxysmal Atrial Fibrillation (PA3)
 Atrial Fibrillation Therapy Study (AFT)
 Atrial Septal Pacing Efficacy Clinical Trial (ASPECT)
 Atrial Therapy Efficacy and Safety Trial (ATTEST)

BIBLIOGRAFÍA

1. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD y McNamara PM: Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham Study. *N Engl J Med* 1982; 306: 1018-22.
2. Feinberg WM, Blackshear JL, Laupacis A, Kronmal R y Hart RG: Prevalence, age distribution, and gender of patients with atrial fibrillation: analysis and implications. *Arch Intern Med* 1995; 155: 469-73.
3. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB y Levy D: Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation* 1998; 98: 946-52.
4. Coplen SE, Antman EM, Berlin JA, Hewitt P y Chalmers TC: Efficacy and safety of quinidine therapy for maintenance of sinus rhythm after cardioversion: a metaanalysis of randomized controlled trials. *Circulation* 1990; 82: 1106-16.
5. Falk RH: Proarrhythmia in patients treated for atrial fibrillation or flutter. *Ann Intern Med* 1992; 117: 141-50.
6. Cox JL, Schuessler RB, D'Agostino HJ, Stone CM, Byung-Chul CH, Cain ME y cols.: The surgical treatment of atrial fibrillation. III. Development of a definitive surgical procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 101: 569-83.
7. Jais P, Haissaguerre M, Shah DC, Chouairi S, Gencel L, Hocini M y Clementy J: A focal source of atrial fibrillation treated by discrete radiofrequency ablation. *Circulation* 1997; 95: 572-6.
8. Andersen HR, Nielsen JC, Thomsen PEB, Thuesen L, Mortensen PT, Vesterlund T y cols.: Long-term follow-up of patients from a randomized trial of atrial versus ventricular pacing for sick sinus syndrome. *Lancet* 1997; 350: 1210-6.
9. Skanes AC, Krahn A, Yee R, Klein GJ, Connolly SJ, Kerr CR y cols.: Progression to chronic atrial fibrillation after pacing: the Canadian trial of physiologic pacing. CTOPP investigators. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 167-72.
10. Lamas GA, Lee K, Sweeney M, Leon A, Yee R, Ellenbogen K y cols.: for the MOST Investigators. The mode selection trial (MOST) in sinus node dysfunction: design, rationale, and baseline characteristics of the first 1,000 patients. *Am Heart J* 2000; 140: 541-51.

11. Daubert C, Mabo P y Berder V: Atrial tachyarrhythmias associated with high degree interatrial conduction block: prevention by permanent atrial resynchronization. *Eur JCPE* 1994; 4: 35-44.
12. Saksena S, Prakash A, Hill M, Krol RB, Munsif AN, Mathew PP y Mehra R. Prevention of recurrent atrial fibrillation with chronic dual site right atrial pacing. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 687-94.
13. Wijffels MC, Kirchhof CJ, Dorland RD y cols.: Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. A study in awake chronically instrumented goats. *Circulation* 1995; 92: 1954-68.
14. Saksena S, Prakash A, Krol RB y cols.: Organized and reproducible atrial activation is present globally and regionally during phases of human atrial fibrillation [abstract]. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 139.
15. Coumel P, Friocourt P, Mugica J y cols.: Long-term prevention of vagal atrial arrhythmias by atrial pacing at 90/minute: experience with 6 cases. *PACE* 1983; 6: 552-60.
16. Attuel P, Pellerin D, Mugica J y cols.: DDD pacing: an effective treatment modality for recurrent atrial arrhythmias. *PACE* 1988; 11: 1647-54.
17. Fitts SM, Hill MR, Mehra R y cols.: Design and implementation of the dual site atrial pacing to prevent atrial fibrillation (DAPAF) clinical trial. DAPAF Phase 1 Investigators. *J Intervent Card Electrophysiol* 1998; 2: 139-44.
18. Bailin SJ, Giudici MC, Solinger B y cols.: Pacing from Bachmann's bundle prevents chronic atrial fibrillation: Final results from a prospective randomized trial [abstract]. *PACE* 2001; 24: 227.
19. Prakash A, Saksena S, Hill M y cols.: Acute effects of dual-site right atrial pacing in patients with spontaneous and inducible atrial flutter and fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1007-14.
20. Murgatroyd FD, Nitzsche R, Slade AKB y cols.: A new pacing algorithm for overdrive suppression of atrial fibrillation. *PACE* 1994; 17: 1966-73.
21. Prakash A, Saksena S, Ziegler P y cols., for the DAPAF Investigators: dualsite Atrial Pacing for Prevention of Atrial Fibrillation [DAPAF] trial: echocardiographic evaluation of atrial and ventricular function during a randomized trial of support, high right atrial and dual site right atrial pacing [abstract]. *PACE* 2001; 24: 57.
22. Israel CW, Huegl B, Unterberg-Buchwald y cols.: Performance of a new implantable DDRP device incorporating preventive and antitachycardia pacing modalities: results of the international prospective AT500 verification study. *PACE* 2001; 24: 62.
23. Andersen HR, Thuesen L, Bagger JP, Vesterlund T y Thomsen PE: Prospective randomized trial of atrial versus ventricular pacing in sick sinus syndrome. *Lancet* 1994; 344: 1523-8.
24. Nielsen JC, Andersen HR, Thomsen PE, Thuesen L, Mortensen PT, Vesterlund T y Pedersen AK: Heart failure and echocardiographic changes during long-term follow-up of patients with sick sinus syndrome randomized to single-chamber atrial or ventricular pacing. *Circulation* 1998; 97: 987-95.
25. Andersen HR, Nielsen JC, Thomsen PE, Thuesen L, Pedersen AK, Mortensen PT y Vesterlund T: Arterial thromboembolism in patients with sick sinus syndrome: prediction from pacing mode, atrial fibrillation, and echocardiographic findings. *Heart* 1999; 81: 412-8.
26. Lamas GA, Orav EJ, Stambler BS, Ellenbogen KA, Sgarbossa EB, Huang SK, Marinchak RA, Estes NA III, Mitchell GF, Lieberman EH, Mangione CM y Goldman L: Quality of life and clinical outcomes in elderly patients treated with ventricular pacing as compared to with dual-chamber pacing. Pacemaker Selection in the Elderly Investigators. *N Engl J Med* 1998; 338: 1097-104.
27. Mattioli AV, Vivoli D y Mattioli G: Influence of pacing modalities on the incidence of atrial fibrillation in patients without prior atrial fibrillation. A prospective study. *Eur Heart J* 1998; 19: 282-6.
28. Connolly SJ, Kerr CR, Gent M, Roberts RS, Yusuf S, Gillis AM, Sami MH, Talajic M, Tang AS, Klein GJ, Lau C y Newman DM: Effects of physiologic pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and death due to cardiovascular causes. Canadian Trial of Physiologic Pacing Investigators. *N Engl J Med* 2000; 342: 1385-91.
29. Tang AS, Roberts RS, Kerr C, Gillis AM, Green MS, Talajic M, Yusuf S, Abdollah H, Gent M y Connolly SJ: Relationship Between Pacemaker Dependency and the Effect of Pacing Mode on Cardiovascular Outcomes. *Circulation* 2001; 103: 3081-5.
30. Lamas GA, Lee KL, Sweeney MO, Silverman R, Leon A, Yee R, Marinchak RA, Flaker G, Schron E, Orav EJ, Hellkamp AS, Greer S, McAnulty J, Ellenbogen K, Ehler F, Freedman RA, Estes NA III, Greenspon A y Goldman L, for Mode Selection Trial in Sinus-Node Function: Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunction. *N Engl J Med* 2002; 346: 1854-62.
31. Toff W y Skehan D: Late Breaking Clinical Trials oral presentation at the American College of Cardiology, March 2003.
32. Gillis AM, Wyse DG, Connolly SJ, Dubuc M, Philippon F, Yee R, Lacombe P, Rose MS y Kerr CD: Atrial pacing periablation for prevention of paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* 1999; 99: 2553-8.
33. Gillis AM, Connolly SJ, Lacombe P, Philippon F, Dubuc M, Kerr CD, Yee R, Rose MS, Newman D, Kavanagh KM, Gardner MJ, Kus T y Wyse DG: Randomized crossover comparison of DDDR versus VDD pacing after atrioventricular junction ablation for prevention of atrial fibrillation. *Circulation* 2000; 102: 736-41.
34. Bayes de Luna A, Cladellas M, Oter R, Torner P, Guindo J, Marti V, Rivera I y Iturralde P: Interatrial conduction block and retrograde activation of the left atrium in paroxysmal supra-ventricular tachyarrhythmia. *Eur Heart J* 1988; 9: 1112-8.
35. Daubert JC, Leclercq C, Pavin D y Mabo P: Biatial synchronous pacing: a new approach to prevent arrhythmias in patients with atrial conduction block. In Daubert JC, Prystowsky EN, Ripart A, eds: *Prevention of Tachyarrhythmias with Cardiac Pacing*. Armonk, NY: Futura Publishing Co., 1997: 99-119.
36. Pavin D, Revault D'Allonnes G, Mabo P y Daubert JC: Left atrial and biatrial pacing. In Israel CW, Barold SS, eds: *Advances in the Treatment of Atrial Tachyarrhythmias: Pacing, Cardioversion and Defibrillation*. Armonk, NY: Futura Publishing Co., 2002: 79-98.
37. Revault d'Allonnes G, Pavin D, Leclercq C, Ecke JE, Jauvert G, Mabo P y Daubert JC: Long-term effects of biatrial synchronous pacing to prevent drug-refractory atrial tachyarrhythmia: a nine-year experience. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11: 1081-91.
38. Levy T, Fotopoulos G, Walker S, Rex S, Octave M, Paul V y Amrani M: Randomized controlled study investigating the effect of biatrial pacing in prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *Circulation* 2000; 102: 1382-7.
39. Daoud EG, Dabir R, Archambeau M, Morady F y Strickberger SA: Randomized, double-blind trial of simultaneous right and left atrial epicardial pacing for prevention of post-open heart surgery atrial fibrillation. *Circulation* 2000; 102: 761-5.
40. Fan K, Lee KL, Chiu CSW, Lee JWT, He GW, Cheung D, Sun MP y Lau CP: Effects of biatrial pacing in prevention of postoperative atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *Circulation* 2000; 102: 755-60.
41. Saksena S, Prakash A, Ziegler P, Hummel JD, Friedman P, Plumb VJ, Wyse DG, Johnson E, Fitts S y Mehra R: Improved suppression of recurrent atrial fibrillation with dual-site right atrial pacing and antiarrhythmic drug therapy. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1140-50.
42. Padeletti L, Porciani MC, Michelucci A, Colella A, Ticci P, Vena S, Costoli A, Ciapetti C, Pieragnoli P y Gensini GF: Interatrial septum pacing: a new approach to prevent recurrent atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol* 1999; 3: 35-43.

43. Padeletti L, Pieragnoli P, Ciapetti C, Colella A, Musilli N, Porcani MC, Ricci R, Pignalberi C, Santini M, Puglisi A, Azzolini P, Spampinato A, Martelli M, Cappucci A, Boriani G, Botto GL y Proclemer A: Randomized crossover comparison of right atrial appendage pacing versus interatrial septum pacing for prevention of paroxysmal atrial fibrillation in patients with sinus bradycardia. *Am Heart J* 2001; 142: 1047-55.
44. Kale M y Bennett DH: Atrial septal pacing in the prevention of paroxysmal atrial fibrillation refractory to antiarrhythmic drugs. *Int J Cardiol* 2002; 82: 167-75.
45. Bailin SJ, Adler S y Giudici M: Prevention of chronic atrial fibrillation by pacing in the region of Bachmann's bundle: results of a multicenter randomized trial. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12: 912-7.
46. Israel CW y Barold SS: Pacing algorithms for prevention of atrial tachyarrhythmias. En Israel CW, Barold SS, eds: *advances in the Treatment of Atrial Tachyarrhythmias: Pacing, Cardioversion and Defibrillation*. Armonk, NY: Futura Publishing Co., 2002: 139-71.
47. Carlson M, Ip J, Messenger J, Beau S, Kalbfleisch S, Gervais P, Cameron DA, Duran A, Val-Mejias J, Mackall J y Gold M: 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: 627-33.
48. Camm AJ: Preliminary results of the AF Therapy study. Presented at the Hotline Session of the XXIII. Congress of the European Society of Cardiology, Stockholm, September 3, 2001.
49. Camm AJ: AF therapy study: preventive pacing for paroxysmal atrial fibrillation (Abstract). *Pacing Clin Electrophysiol* 2002; 25: 125.
50. Padeletti L, Purerfellner H, Adler S, Waller T, Harvey MN, Horvitz L, Holbrook R, Kempen K, Mugglin A y Hettrick D: Combined Efficacy of Atrial Septal Lead Placement and Atrial Pacing Algorithms for Prevention of Paroxysmal Atrial Tachyarrhythmia. *J Cardiovasc Electrophysiol* Vol. 14; 1189-95.
51. Lozano IF, Vincent A, Roda J, Méndez M, Ferrer JM, Andrade F, Manzano JJ, Ceres R, Errejon J y Toquero J: Paroxysmal atrial fibrillation prevention by pacing in patients with pacemaker indication. *Europace*, 5; 267-73
52. Gregoratos G, Cheitlin MD, Conill A, Epstein A, Fellows C, Ferguson T y cols.: ACC/AHA Guidelines for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices. *Circulation* 1998; 97: 1325-35.
53. Adler S, Wolpert C, Warman EN, Musley SK, Koehler JL y Euler DE: Efficacy of Pacing Therapies for Treating Atrial Tachyarrhythmias in Patients With Ventricular Arrhythmias Receiving a Dual-Chamber Implantable Cardioverter Defibrillator. *Circulation* 104: 887-892.
54. Lee MA, Weachter R, Pollak S, Kremers MS, Naik AM, Silverman R, Tuzi J, Wang W, Johnson LJ y Euler DE: the Effect of Atrial Pacing Therapies on Atrial Tachyarrhythmia Burden and Frequency. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1926-32.
55. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, Greene HL, Hallstrom AP, Hsia H y cols.: 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.