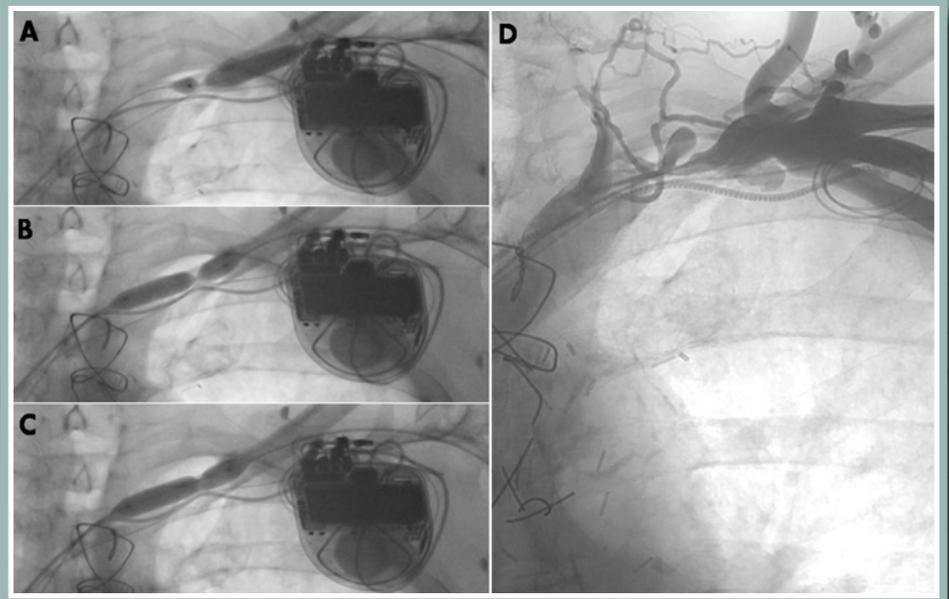


24

Cuadernos de Estimulación Cardíaca



Pace and Shock

Programación del DAI

Descargas inapropiadas

Taquicardia ventricular de seno de Valsalva

Taquicardia auricular de seno de Valsalva

Estimulación en Haz de Bachmann

TRC y complicaciones

Volumen 8
Número 24
Diciembre 2015

www.estimulacioncardiaca.es



Publicación avalada por la Sección
de Estimulación Cardíaca de la SEC

Comité Editorial



Edita

Medtronic Ibérica S.A

Editor Jefe

Jesús Rodríguez García

Editores Asociados

Ignacio Fernández Lozano

Antonio Hernández Madrid

Coordinador

Félix Ballesteros Fominaya

Consejo Editorial

Rafael Agües Domenech

Antonio Asso Abadía

Javier Botas Rodríguez

Javier Balaguer Recena

Juan Leal del Ojo

Mehrdad Moradi Kolbolandi

Jorge Silvestre García

Cuadernos de Estimulación Cardíaca

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

Comité Editorial

Javier Alzueta Rodríguez
Hospital Clínico Universitario
Málaga

Pablo Ancillo García
Hospital General de Segovia
Segovia

Rafael Barba Pichardo
Hospital Juan Ramón Jiménez
Huelva

Juan Luis Bardají Mayor
Hospital Virgen de la Luz
Cuenca

José Benegas Gamero
Hospital Juan Ramón Jiménez
Huelva

Raúl Coma Samartín
Hospital Universitario 12 de Octubre
Madrid

Ramón García Calabozo
Centro Hospitalario de León
León

Francisco García-Cosío Mir
Hospital Universitario de Getafe
Madrid

Manuel Gómez Recio
Hospital de Torrecardenas
Almería

Federico Gutiérrez Larraya
Hospital Universitario la Paz
Madrid

M^o Luisa Fidalgo de Andrés
Centro Hospitalario de León
León

Jesús de Juan Montiel
Hospital Universitario Miguel Servet
Zaragoza

Roberto Martín Asenjo
Hospital Universitario 12 de Octubre
Madrid

José Martínez Ferrer
Hospitalario de Txagorritxu
Vitoria

José Luis Merino Llorens
Hospital Universitario la Paz
Madrid

Concepción Moro Serrano
Hospital Universitario Ramón y Cajal
Madrid

José Luis Mont Girbau
Hospital U. Clínico y Provincial
Barcelona

José Olagüe de Ros
Hospital Universitario La Fé
Valencia

Julian Pérez de Villacastín
Hospital Clínico Universitario
Madrid

Agustín Pastor Fuentes
Hospital Universitario de Getafe
Madrid

Luisa Pérez Alvares
CHUAC
La Coruña

Aurelio Quesada Dorador
Hospital General Universitario
Valencia

J.E. Rodríguez Hernández
Clínica la Zarzuela
Madrid

Jerónimo Rubio Sanz
Hospital Clínico Universitario
Valladolid

Juan J. Ruflanchas Sánchez
Clínica Quirón
Madrid

María José Sancho-Tello
Hospital La Fé
Valencia



Sumario

Editorial: Clorhexidina vs Povidona Yodada	
Jesús Rodríguez García	1
Dispositivos electrónicos cardíacos implantables: algo más que “Pace and Shock”	
Luisa Pérez Alvarez, Ignacio Mosquera Pérez, Enrique Ricoy Martínez.	3
Las nuevas formas de programación del DAI: Menos es más	
José Manuel Rubio; Juan Benezet Mazuecos, Pepa Sánchez Borque, Miguel Ángel Quiñones, Jerónimo Farré	19
Descargas inapropiadas de los DAI: hacia la minimización de una complicación más que incómoda	
Damià Pereferrer, Roger Villuendas	27
¿Cuál es la mejor posición para el cable de ventrículo derecho en los dispositivos de estimulación cardíaca? Una revisión de la literatura	
Eduardo Franco, Roberto Matía, Giuseppe Lumia, Antonio Hernández-Madrid, Javier Moreno.	37
Manejo remoto del paciente con marcapasos en un Hospital Comarcal: Experiencia Carelink Express	
Vicente Albaladejo Salinas. Marta Picazo Pérez. José M. Díaz Alonso. José A. Lapuerta Irigoyen. Luis V. Baragaño Peña. M ^a Ángeles Vázquez López	47
Epidemia de la fibrilación auricular en España y Europa en el siglo XXI	
JJ Gómez-Doblas, V Becerra Muñoz, H Orellana Figueroa, MA López-Garrido	51
Coexistencia de taquicardia por reentrada intranodal y taquicardia ventricular idiopática del seno de Valsalva izquierdo	
Agustín Pastor Fuentes, Alfonso Fraile Sanz, Angel Grande	61
Ablación de taquicardia auricular desde el seno aórtico no coronario	
Roberto Matía, Antonio Hernández-Madrid, Eduardo Franco, Daniel Rodríguez, José Luis Zamorano y Javier Moreno	69
Ablación exitosa de taquicardia ventricular en paciente con miocardiopatía dilatada no isquémica	
E. Rodríguez González, V. Castro Urda, J. Toquero Ramos, M. Sánchez García, C. Pham Trung, A. Ragab, MA. Restrepo Córdoba, I. Fernández Lozano	73



Sumario (CONT)

Estimulación auricular en el haz de Bachmann

R. Barba Pichardo, J. Venegas Gamero, P. Moriña Vázquez J M. Fernández Gómez,
J. Morgado Garcia de Polavieja

77

Problemas de acceso vascular en pacientes portadores de dispositivos de estimulación cardíaca implantables. Presentación de un caso y revisión de la literatura

Ángel L. Miracle, Miguel Morales

81

Terapia de Resincronización Cardíaca: Cuando parece que no hay salida

Lena D.P. Castro-Figueroa, Rafael Salguero Bodes, Justo Juliá Calvo, Felipe Higuera,
Adolfo Fontenla, Fernando Arribas-Ynsurriaga, María López-Gil

89

Importancia del análisis del canal de marcas para complementar la información proporcionada por ECG de superficie en paciente con hallazgos inesperados durante el implante de un dispositivo TRC

Teresa Olóriz, Naiara Calvo, Maruan Chabbar, Ana Marcén, Antonio Asso,
Isabel Calvo

93

Editorial

Clorhexidina vs Povidona Yodada

Jesús Rodríguez García

Editor Jefe

La infección constituye una complicación del implante de dispositivos electrónicos cardiacos (DECI) que obliga en muchos casos al replante de los mismos, que si se acompaña de la extracción de los cables supone un procedimiento no exento de graves complicaciones.

La retirada de un DECI conlleva en muchos casos, el ingreso hospitalario, el tratamiento antibiótico y el implante de un nuevo sistema, lo que incrementa la morbimortalidad así como el gasto sanitario al duplicar el gasto en prótesis (la inicial que se desecha y el nuevo sistema a implantar).

En la actualidad se estima el riesgo de infección en el 0,5% de los procedimientos de implante y entre el 1 – 5% en los recambios y “upgrades”¹. En nuestra experiencia es del 0,68%². Algunos estudios señalan que en los últimos años la incidencia de infecciones se ha incrementado desde el 1,53% en el año 2004 al 2,41% en el año 2008³.

Son conocidos los factores que se acompañan de un riesgo aumentado de infección como son la insuficiencia renal, diabetes mellitus, la situación de inmunosupresión, el tratamiento con esteroides, la presencia de fiebre en las 24 horas previas al procedimiento, la presencia de cables de estimulación temporal, la experiencia del implantador, la reintervención precoz (evacuación de hematoma de la bolsa, desplazamiento del cable, etc.).

La infección en los DECI puede producirse por diversas vías siendo la más frecuente la contaminación de la herida quirúrgica, que suele ocurrir intraoperatoriamente y que se inicia localmente en la bolsa del generador desde donde se produce su extensión a los cables llegando en ocasiones a alcanzar el endocardio, con la consiguiente bacteriemia.

La contaminación microbiana de la incisión es, por tanto, el paso inicial de la infección de herida quirúrgica, cuyo riesgo se incrementa al asociarse además al implante de un cuerpo extraño (generador y cables).

Para evitar la contaminación de la zona quirúrgica es preciso actuar sobre los microorganismos de la piel, antes del procedimiento, y por ello se toman habitualmente una serie de medidas, en las que

habitualmente el médico no participa de forma directa, pero sobre las que puede actuar estableciendo protocolos que faciliten el cumplimiento de las mismas por el personal de enfermería.

Entre estas medidas se encuentra la adecuada preparación de la piel, zona donde se alojan los gérmenes que contaminan la incisión, siendo la más importante la aplicación en el campo quirúrgico de soluciones antisépticas, con capacidad bactericida frente a los microorganismos presentes en la piel del paciente (estafilococos epidermidis y aureus) que suelen ser los responsables de la mayoría de las infecciones quirúrgicas que son aquellas que se producen en los 30 días siguientes a la intervención, o en el año siguiente si hubo implantes (marcapasos y desfibriladores).

Las soluciones antisépticas más utilizadas en la actualidad son la povidona yodada y la clorhexidina.

La povidona yodada se emplea en solución acuosa al 10%. Tiene una actividad residual de cuatro horas y se inactiva muy significativamente en presencia de material orgánico.

La clorhexidrina se emplea en forma de sal (digluconato) en solución al 2%, en alcohol isopropílico al 70%. Tiene una actividad residual de hasta seis horas y su actividad antimicrobiana no se afecta significativamente por la presencia de sangre.

Algunos estudios han comparado la eficacia de ambas soluciones y señalan una menor incidencia de la infecciones en aquellos casos en que se emplea clorhexidina. Darouiche⁴ realizó un análisis de los datos procedentes de seis hospitales americanos, que incluyeron 849 pacientes distribuidos aleatoriamente en dos grupos (409 en los que se utilizó clorhexidina y 440 en el grupo de povidona yodada, siendo la cifra de infecciones menor en el grupo de clorhexidina 9,5% versus 16,1%), especialmente en el caso de las infecciones superficiales (4,2% versus 8,6%) y en las profundas (1% versus 3%) aunque en los casos con afectación de órganos intrabdominales su eficacia fue similar.

Los anteriores hallazgos coinciden con el metaanálisis publicado por Noorani et al.⁵ que comprendió seis estudios y 5031 pacientes, en los que se comparaba la clorhexidina con la povidona yoda-

da como antisépticos prequirúrgicos para reducir las infecciones del sitio operatorio en cirugías limpias o contaminadas y que mostraba que la clorhexidina reducía las infecciones del sitio operatorio más que la povidona yodada (OR = 0,68; IC95% 0,50-0,94; $p = 0,019$).

En el caso específico de los DECI, un análisis del registro REPLACE sugirió que aquellos centros que utilizaban en la preparación de la piel povidona yodada tenían un riesgo más elevado de infecciones en comparación con los centros que empleaban clorhexidina⁶.

En oposición a estos resultados está el estudio de Qintar y cols⁷ que en su práctica en la Cleveland Clinic decidieron en el año 2011 cambiar la clorhexidina por la povidona yodada para evitar el riesgo de incendio (la clorhexidina es una solución alcohólica) y compararon la incidencia de infecciones con los datos de todos los implantes realizados durante el año anterior al cambio de antiséptico. El

estudio incluyó 2840 procedimientos (1092 marcapasos y 1748 desfibriladores), de los cuales 1450 fueron realizados utilizando clorhexidina y en el resto, 1390 se empleó povidona yodada.

Tras un año de seguimiento 31 pacientes (1,1%) presentaron infección del dispositivo que requirió su explante, sin que se observaran diferencias significativas en función del antiséptico utilizado, 16 infecciones en el grupo clorhexidina (1,1%) y 15 infecciones en el grupo de povidona yodada (1,1%).

A la vista de estos últimos resultados, en el caso de los procedimientos relacionados con DECI no parece confirmarse la superioridad de un antiséptico sobre el otro, y actualmente en ausencia de estudios randomizados más amplios, la utilización de uno u otro antiséptico depende de la decisión del médico, salvo en presencia de contraindicaciones específicas (dermatitis de contacto, alergia, toxicidad por yodo en embarazadas y lactantes, etc).

BIBLIOGRAFÍA

1. Poole JE, Gleva MJ, Mela T, Chung MK, Uslan DZ, Borge R, Gottipaty V et al. Complications rates associated with pacemakers or implantable defibrillator generator replacements and upgrade procedure. Results from the REPLACE registry. *Circulation* 2010; 122: 1553 – 1561.
2. Aguado JM, Hernandez Afonso J. Infecciones en el paciente portador de marcapasos. *Cuadernos Tecnicos* 2000; 5: 3- 16.
3. Greenspon AJ, Patel JD, Lau E, Ochoa JA, Frisch DR, Ho RT, Pravi BB et al. 16 years trend in the infection burden for pacemaker and implantable cardioverter defibrillator in the United States 1999 to 2008. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58: 1001 – 1006.
4. Darouiche RO, Wall MJ, Itani KMF, Otterson MF, Webb AL, Carrick MM, et al. Chlorhexidine-Alcohol versus Povidone-Iodine for Surgical-Site Antisepsis. *N Engl J Med*. 2010;362:18-26.
5. Noorani A, Rabey N, Walsh SR, Davies RJ. Systematic review and meta-analysis of preoperative antisepsis with chlorhexidine versus povidone-iodine in clean contaminated surgery. *Br J Surg* 2010;97:1614-20.
6. Uslan DZ, Gleva MJ, Warren Dk, Mela T, Chung MK, Gottipaty V, Borge R et al. Cardiovascular electronics device replacement infections and prevention: Results from the REPLACE registry. *Pacing Clin Electrophysiol* 2012; 35: 81-87.
7. Qintar M, Zardkoohi O, Hammadah M, Hsu A, Wazni O, Bruce L, Wilkoff et al. The impact of changing antiseptic skin preparation agent used for cardiac implantable electronic device (CIED) procedures on the risk of infection. *PACE* 2015; 38: 240 – 246.

Dispositivos electrónicos cardiacos implantables: Algo más que “Pace and Shock”

Luisa Pérez Alvarez, Ignacio Mosquera Pérez, Enrique Ricoy Martínez.

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología Hospital Universitario de A Coruña. A CORUÑA

INTRODUCCIÓN

Los Desfibriladores implantables (DAI) y los dispositivos de Resincronización cardiaca (CRT) con/sin módulo de DAI incorporado (CRT-D ó CRT-P), forman parte de los recursos terapéuticos en un amplio abanico de enfermedades cardiovasculares, que comparten el denominador común de alto riesgo arrítmico y/o insuficiencia cardiaca (IC) con función sistólica deprimida. Su indicación está avalada por las Guías de Práctica clínica^{1,2} basadas en estudios clínicos que demostraron que estos dispositivos reducen la mortalidad, las hospitalizaciones y otros eventos mayores cardiovasculares.

Desde los primeros modelos de DAI implantados en 1980 hasta la actualidad, estos dispositivos han experimentado una gran transformación tecnológica (Figura 1), tanto en lo que respecta a los recursos terapéuticos disponibles como en el desarrollo de funciones diagnósticas que les dotan de capa-

cidad para registrar información sobre su estado funcional, las terapias que administra, los trastornos del ritmo detectados y, además, sobre determinados parámetros relativos a la función cardiaca (tabla I). Podemos decir que los DAI y CRT actuales tienen una doble función: la función terapéutica que es la razón clínica de su indicación, y la función de monitor de eventos que, además de vigilar el funcionamiento del propio sistema, nos informa de la carga arrítmica auricular y ventricular y del estado funcional cardiovascular.

La aparición de la Monitorización Remota (MR) en la primera década del siglo XXI supuso la consolidación de la función de monitor de eventos de los DAI y CRT, al permitir que el equipo médico tenga acceso a los datos registrados sin demora y con total seguridad y eficacia^{3,4}. Además su uso consiguió mejorar de forma significativa la morbilidad y la supervivencia de los pacientes portadores de DAI y CRT, tanto en grandes series observacionales^{5,6} como en estudios randomizados^{3, 7,8,9,10}, y en los metaanálisis¹¹. Tres de los parámetros de función cardiaca están incluidos en las alertas de MR y han contribuido a los resultados de estos estudios.

Correspondencia

Luisa Pérez Alvarez

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología
Hospital Universitario de A Coruña – 3ª planta
AS XUBIAS nº 84 – 15009 – A CORUÑA

Email: luisa.perez.alvarez@sergas.es

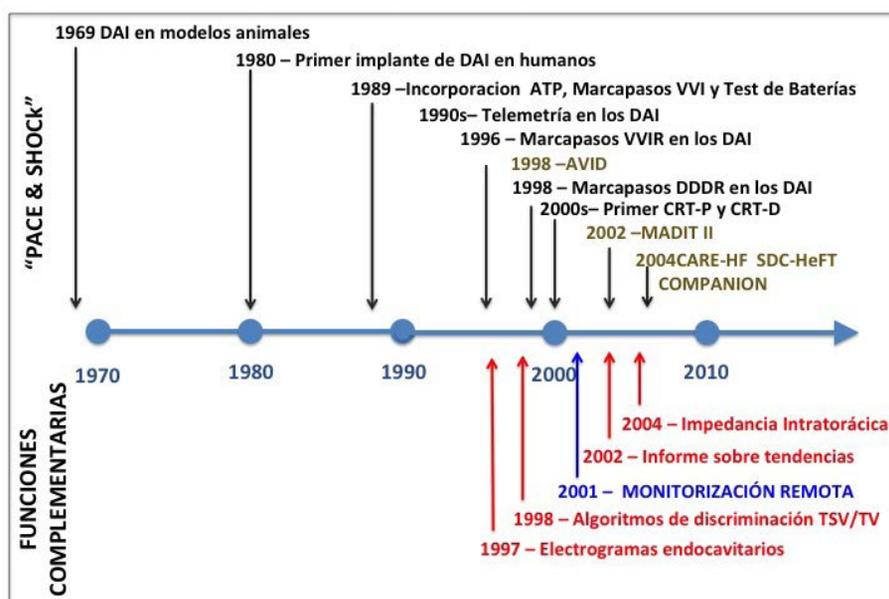


Figura 1. Avances tecnológicos en los DAI y CRT en los 35 años de historia. (Abreviaturas descritas en el texto)

TABLA I. Monitorización del status clínico mediante dispositivos electrónicos implantables

Alteraciones fisiopatológicas en pacientes con ic	Expresión clínica	Parámetros monitorizados
Alteración sistema neurohormonal	• Taquicardia Sinusal y Alteración de la FC circadiana	• Tendencia de FC diurna y nocturna • Estudio de la Variabilidad del PP
Reducción de la fracción de eyección	• Reducción de la capacidad funcional	• Nivel de Actividad diaria
Retención de líquido	• Congestión Pulmonar y disnea	• Impedancia Intratorácica* • Frecuencia respiratoria (algunos modelos)
	• Aumento de peso	• Peso corporal (algunos modelos)
Alteraciones del ritmo	• EV/ Taquicardia ventricular	• Carga arrítmica Ventricular
	• Fibrilación Auricular	• Carga arrítmica auricular* • Frecuencia ventricular durante los episodios de FA*
	• Reducción estimulación biventricular	• Porcentaje de Resincronización*
Repercusiones funcionales centrales	• Apneas del sueño de origen central	• Monitorización de apneas y trastornos respiratorios (algunos modelos)

Abreviaturas: Descritas en el texto.

Símbolos: * parámetros incluidos en las alerta de Monitorización Remota

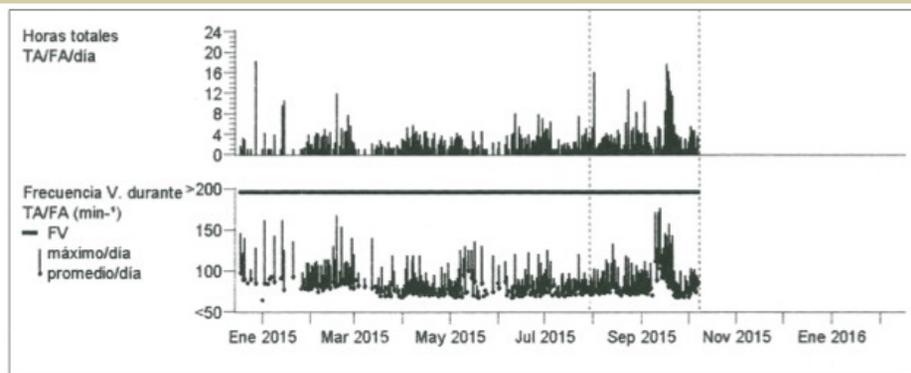


Figura 2. Monitorización de la carga arrítmica auricular y frecuencia ventricular media durante los episodios. Gráfico de coordenadas que nos da información gráfica de la frecuencia y duración de los episodios de FA, así como de la frecuencia ventricular durante los episodios. En este caso el paciente presenta una carga arrítmica alta (episodios muy frecuentes que duran hasta 20 horas), y una frecuencia ventricular mal controlada. Con esta información se puede abordar la decisión de si precisa anticoagulación y sobre las medidas de control de la FC.

Sin embargo toda la carga de información funcional que reportan los dispositivos actuales todavía no se han incorporado a los protocolos de manejo clínico de los pacientes, algo que se promueve de forma activa en las Guías de Práctica Clínica¹².

En este artículo hacemos una revisión del estado actual de la función de monitor de eventos cardia-

cos de los dispositivos electrónicos cardiacos implantables (DECIs), especialmente orientada a los DAI y CRT, con un doble objetivo:

- 1 Conocer su capacidad para predecir eventos clínicos relacionados con el riesgo tromboembólico y con la descompensación de la IC.

- 2 Estudiar cómo podemos implantarlos en la práctica clínica y obtener rendimiento asistencial.

FUNCIÓN DE MONITORIZACIÓN DE LOS DAI Y CRT

Tal como queda reflejado en la tabla I los parámetros monitorizados por los DAI y CRT cubren dos objetivos clínicos:

- 1 Identificar las situaciones de riesgo de tromboembolismo sistémico, mediante la detección de la carga arrítmica auricular.
- 2 Predecir los episodios de IC y la morbi-mortalidad en pacientes con disfunción ventricular, mediante la monitorización de variables biológicas que reflejan, directa o indirectamente, la función cardíaca.

DISPOSITIVOS IMPLANTABLES Y DETECCIÓN DE LA CARGA DE FA

Los DECI con capacidad de detección en aurícula son capaces de registrar los episodios de frecuencia auricular rápida (AHREs) y reportarlos informando sobre el número de episodios y sobre la frecuencia auricular y duración de cada episodio (figura 2).

Su incorporación abrió un debate clínico sobre la posibilidad de utilizar esta información en el diagnóstico de episodios de fibrilación auricular (FA) y en la estratificación del riesgo de eventos tromboembólicos.

Capacidad de los DECI para detectar episodios de FA

Los DECI son capaces de detectar los episodios de AHREs con una precisión diagnóstica superior al 95%, contrastada con registros holter simultáneos o electrogramas endocavitarios^{13,14,15,16}. El estudio ASSERT¹⁷ identificó dos factores que influyen en la capacidad de los DECI para diagnosticar correctamente los episodios de AHREs: la frecuencia de corte programada para detectar los episodios de AHREs y la duración de los episodios. Sus conclusiones son las siguientes:

- Mayor precisión diagnóstica cuanto más alta sea la frecuencia de corte programada para definir los AHREs. El valor predictivo positivo (VPP) fue del 82.7% cuando la frecuencia de corte empleada para definir los AHREs era de 190 lpm y del 89.9% cuando la frecuencia de corte usada era de 250 lpm.
- Mayor precisión diagnóstica cuanto más prolongados sean los episodios de frecuencia rápida auricular. Sólo el 48% de los AHREs de me-

nos de 6 minutos de duración correspondían a una taquiarritmia auricular frente al 89% de los AHREs que duraban más de 6 minutos y el 97% de los que duraban 6 horas o más¹⁸.

Los episodios de AHREs se corresponden mayoritariamente con episodios de FA^{15, 16,19} por lo que en la práctica es factible asimilar los AHREs con episodios FA desde el punto de vista de su significación clínica y pronóstica y así lo haremos en el resto de la exposición.

Prevalencia de la FA asintomática en pacientes con DECI

La primera lección extraída de la monitorización del ritmo auricular fue que los episodios de FA asintomática eran muy frecuentes, independientemente de la presencia o no de episodios de FA sintomática. Page²⁰ fue uno de los primeros en demostrar que por cada episodio de FA paroxística sintomático el paciente tenía 12 episodios de FA asintomáticos. La incidencia encontrada en los estudios clínicos es del 30%-35%^{17, 21}, y de forma general, se estima que la incidencia anual de FA detectada por los DECI es del 0.1% - 2% /año, y el 90% de estos episodios son asintomáticos²².

Riesgo tromboembólico asociado a episodios de FA asintomática

El principal interés de los episodios de FA asintomática detectados en los DECI es dilucidar su posible participación como factor de riesgo de embolismos sistémicos.

En la tabla II presentamos los datos de prevalencia de eventos tromboembólicos en los principales estudios^{13, 17, 21, 23, 24, 25}. Las conclusiones que podemos extraer son las siguientes:

- La presencia de episodios de FA asintomática conlleva un aumento del riesgo de eventos tromboembólicos, que es independiente de la aparición o no de FA clínica y de otros factores de riesgo. En todos los estudios se encuentra que el riesgo tromboembólico es mayor cuanto más grande sea la carga arrítmica detectada, pero no hay acuerdo en cual es el valor de la carga arrítmica a partir del cual aumenta el riesgo tromboembólico. En el estudio TRENS²¹ el límite fue definido en 5.5 horas de FA en un día. En el estudio ASSERT¹⁷ este límite fue de 6 horas (HR 2; 95% IC: 1.13-2.55; p=0.002) y en los datos del SOS AF Project²⁶ el límite lo encontraron en más de 1 hora de FA al día (HR 2.11; 95% IC: 1.22-3.64; p=0.008).
- El riesgo tromboembólico asociado a los episodios de FA asintomática guarda relación con el

TABLA II. Frecuencia de fenómenos tromboembólicos en pacientes con FA asintomática detectada por los DECI

Estudio (año)	Tipo de DECI	N	Tiempo de seguimiento medio	Frecuencia auricular de corte	Carga de FA de corte	Riesgo de Eventos TE	Frecuencia eventos TE (Comparación grupo con carga arritmica inferior /superior al límite establecido)
Glatzer TV ²³ Subestudio MOST (2003)	MP	312	27 Meses	>220 lpm	5 min	HR= 6.7 P=0.02	3.2% promedio (1.3 vs 5%)
Capucci A ²⁴) Registro AT500 (2005)	MP	725	22 meses	>174 lpm	24 horas	HR= 3.1 P= 0.044	1.2% anual
Botto GL ¹³) (2009)	MP	568	12 meses	>174 lpm	CHADS2 + Carga de FA	NC	2.5% promedio (0.8 vs 5%)
Glatzer TV ²¹ Estudio TRENDS (2009)	MP / DAI / CRRT	2486	1,4 años media	>175 lpm	5,5 horas	HR= 2.2 p=0.06	1.2% promedio (1.1% vs 2.2%)
Shanmugam M ²⁵ Estudio Home Monitoring CRT (2012)	CRT y MR	560	370 días median	>180 lpm	14 min	Grupos de riesgo: - Sin FA detectada y Sin FA clínica = 0% - Sin FA detectada y Con FA clínica = 2.5% - Con FA detectada = 4.5%	
					3,8 horas	HR= 9.4 P<0.006	2% promedio
Halley JS ¹⁷ Estudio ASSERT (2013)	MP/ DAI	2580	2,5 años median	>190 lpm	6 min	HR= 2.5 p=0.007	(0.69% vs 1.69%)

Abreviaturas: HR: Hazard Ratio, TE: tromboembólicos. Resto descritas en el texto.

Tabla III. Estratificación del riesgo de eventos tromboembólicos asociados a la FA asintomática detectada en los DECI

SCORE CHADS2	CARGA DE FA DETECTADA EN LOS DECI	GRUPO RIESGO	RECOMENDACION
0	Cualquier carga	BAJO	No anticoagulación
1	> 24 horas /día	ALTO	Anticoagulación
2	> 5 minutos /día	ALTO	Anticoagulación
≥ 3	Cualquier carga	MUY ALTO	Anticoagulación

score CHADS2 de riesgo tromboembólico. Esa asociación se demostró en estudios que incluyeron pacientes con un score CHADS2 alto^{13,27}, y fue menos evidente en estudios con pacientes de menor score CHADS2¹⁷.

- Los eventos tromboembólicos no guardan relación temporal con los episodios de FA asintomática^{17, 21, 25, 28}. En el estudio TRENDS²¹ en el subgrupo de 40 pacientes con eventos tromboembólicos que disponía de datos de moni-

torización en los 30 días anteriores al embolismo, sólo en 11 (27%) de ellos habían presentado un episodio de FA en los 30 días previos al evento tromboembólico. Y en el estudio de Home Monitoring²⁵ más de 1/3 de los que desarrollaron un evento embólico no tenían registrados episodios de FA previos.

- Esta falta de relación temporal entre los episodios de FA y los eventos tromboembólicos puede explicar el resultado del estudio IMPACT²⁸

en el que una pauta de anticoagulación precoz en episodios de FA asintomáticos, establecida según score CHADS2 y la duración y frecuencia de los episodios de FA, no redujo el número de eventos tromboembólicos frente a la misma pauta diferida hasta la consulta programada.

Estratificación del riesgo tromboembólico e indicación de anticoagulación en pacientes con FA asintomática detectada por los DECI

Según lo expuesto, el riesgo tromboembólico en pacientes con FA asintomática, como en el caso de FA sintomática, guarda relación con la carga arrítmica de FA, y con el score CHADS2 de los pacientes.

Aunque los estudios no se ponen de acuerdo, parece lógico plantear que ambas variables (carga de FA y score de riesgo embólico) deben interactuar entre sí y condicionar los límites de riesgo. El trabajo de Botto¹³ desarrolla esta estrategia, demostrando que a mayor score CHADS2 es suficiente una carga arrítmica baja para tener un riesgo embólico remarcablemente alto, y viceversa.

Basados en este estudio proponemos un esquema terapéutico que queda resumido en la tabla III

DISPOSITIVOS IMPLANTABLES Y MONITORIZACIÓN DE LA FUNCIÓN CARDIACA

Esta función tienen interés en el amplio grupo de pacientes portadores de DAI y CRT afectados de una cardiopatía con disfunción ventricular y riesgo de desarrollar una insuficiencia cardiaca (IC).

La IC es uno de los problemas médicos más relevantes, tanto por su alta prevalencia y morbi-mortalidad como por la cantidad de recursos sanitarios que consume^{29,30,31}. Los parámetros de monitorización sobre la función cardiaca complementan los programas de autocuidados del paciente y telemonitorización de síntomas y signos diana de la IC puestos en marcha en las unidades especializadas de IC³², que no han conseguido resolver, de forma satisfactoria, el problema de la alta tasa de ingresos hospitalarios de estos pacientes.

En la tabla I reproducimos los parámetros disponibles, clasificados según el tipo de información que nos aportan. De todos ellos, los más relevantes son los siguientes: Nivel de actividad diaria, Frecuencia Cardiaca (FC) circadiana y Variabilidad de la Frecuencia Cardiaca (HRV), Impedancia Intratorácica y Carga Arrítmica Auricular. Todos ellos están incluidos en el software de los DAI y CRT que implantamos en la actualidad y su informe se presenta en histogramas que nos permiten valorar su

evolución a lo largo del tiempo y correlacionar los diferentes parámetros entre sí. Los valores de referencia de estos parámetros los reproducimos en la tabla IV

Nivel de actividad diaria

Es un parámetro que evalúa la capacidad funcional del paciente. Clásicamente se conoce la relación entre nivel de actividad física y el pronóstico de pacientes con disfunción ventricular³³.

Los DAI y CRT detectan la actividad física por medio de un sensor de actividad tipo acelerómetro que llevan incorporados los generadores. Su gráfica permite valorar el nivel de actividad diaria a lo largo del tiempo (figura 3).

Experiencia clínica

Dos estudios evaluaron la relación entre el nivel de actividad diaria y la morbi-mortalidad en pacientes portadores de DAI y CRT-D^{34,35} y ambos concluyeron que el grado de actividad mantenida en un periodo concreto de tiempo es un marcador pronóstico en los pacientes con disfunción ventricular. Kramer³⁴ en una cohorte de 98.437 pacientes de la plataforma LATITUDE portadores de DAI y CRT-D demuestra que el nivel de actividad física diaria de un paciente a lo largo de 30 días es un marcador de riesgo de mortalidad a 4 años (AHR = 1.479; 95% IC: 1.41 – 1.508). Conraads³⁵ evaluó 781 pacientes con IC de los estudios SENSE-HF y DOT-HF seguidos durante 15±7 meses y comprobó que los pacientes que mantuvieron una actividad diaria de <146 minutos (grupo de baja actividad) tenían 2.3 veces más riesgo de presentar un evento combinado (muerte o ingreso por IC) que los pacientes con >235 minutos de actividad por día (grupo de actividad alta), lo que supone que por cada 10 minutos de incremento de la actividad diaria se produce un decremento del 4% en el riesgo de presentar un evento combinado de muerte o ingreso por IC (HR 0.96; 95% IC: 0.94 – 0.98; p = 0.0002).

Aplicación clínica

De forma aislada, el nivel de actividad física puede orientar sobre la capacidad funcional del paciente y sobre su evolución y pronóstico. Su capacidad predictiva es mayor en asociación con otros parámetros.

Sus valores pueden estar interferidos por factores externos no relacionados con la capacidad funcional cardiaca, que es preciso excluir.

Tabla IV. Valores de referencia de los diferentes parámetros monitorizados por los DECI

Parámetro	Criterio de riesgo	Aplicación clínica
Carga de FA	<ul style="list-style-type: none"> FA > 6 horas por lo menos en 1 día en pacientes con FA paroxística Duración FA en función del CHADS2 	<ul style="list-style-type: none"> Marcador de riesgo de descompensación de IC (asociado a otros marcadores) Marcador de riesgo tromboembólico
Frecuencia ventricular durante la FA	<ul style="list-style-type: none"> FA persistente y frecuencia V media > 90 lpm 	<ul style="list-style-type: none"> Marcador de riesgo de descompensación de IC
Índice de fluido Optivol	<ul style="list-style-type: none"> Caída de la impedancia intratorácica al menos durante 3 días Índice de fluido OptiVol > 100 Ω.día al menos durante 1 día 	<ul style="list-style-type: none"> Marcador de riesgo de descompensación de IC (grado de sospecha proporcional al nivel alcanzado y a su duración)
Nivel de actividad del paciente	<ul style="list-style-type: none"> Actividad diaria < 1 hora / día durante al menos 1 semana 	<ul style="list-style-type: none"> Marcador pronóstico <ul style="list-style-type: none"> Sobrevivencia Deterioro de la clase funcional Marcador de riesgo de descompensación de IC (asociado a otros marcadores)
Fc circadiana	<ul style="list-style-type: none"> A definir según objetivos 	<ul style="list-style-type: none"> Ajuste tratamiento cronotrópico-negativo
Fc nocturna	<ul style="list-style-type: none"> > 85 lpm diaria durante > 1 semana 	<ul style="list-style-type: none"> Marcador de riesgo de descompensación de IC (asociado a otros marcadores)
Variabilidad de la frecuencia cardíaca	<ul style="list-style-type: none"> HRV < 60 ms cada día durante una semana 	<ul style="list-style-type: none"> Marcador pronóstico <ul style="list-style-type: none"> Respuesta a la terapia de CRT Sobrevivencia Marcador de riesgo de descompensación de IC (asociado a otros marcadores)
% Estimulación biventricular	<ul style="list-style-type: none"> Estimulación biventricular < 90 % durante 1 semana 	<ul style="list-style-type: none"> Parámetro guía para optimizar la terapia de CRT
Carga arritmica y choques de DAI por TV/FV	<ul style="list-style-type: none"> > 1 choque por TV /FV en el periodo de observación EV frecuentes y TVNS frecuentes (límite dependiendo de su duración y de cada paciente) 	<ul style="list-style-type: none"> Marcador de riesgo de descompensación de IC (asociado a otros marcadores)

Abreviaturas: descritas en el texto

Frecuencia cardíaca diaria y Variabilidad de la frecuencia cardíaca

La FC y los parámetros relacionados con la misma reflejan el estado del sistema neurohormonal, el cual está clásicamente relacionado con la severidad de los síntomas de IC³⁶.

Los DAI y CRT aportan datos relativos a la FC y a la HRV. Su valoración como marcadores del estado funcional cardíaco requiere la presencia de ritmo sinusal intrínseco, y no son valorables en caso de FA ni en presencia de ritmo auricular estimulado.

FC Circadiana

Los DAI y CRT monitorizan la FC de forma conti-

nua y la presentan en gráficas con un formato que es diferente según los fabricantes (figura 3).

Aplicación Clínica

En la actualidad, debido al uso sistemático de fármacos, como los betabloqueantes, la ivabradina y los antiarrítmicos en los pacientes con disfunción ventricular crónica, la curva de FC tiene poco valor como predictor del riesgo de mortalidad o de descompensación de la IC.

No obstante, el **promedio de la FC** nocturna mantiene un cierto grado de interés como predictor de descompensación de la IC, especialmente si se asocia a la alteración de otros parámetros.

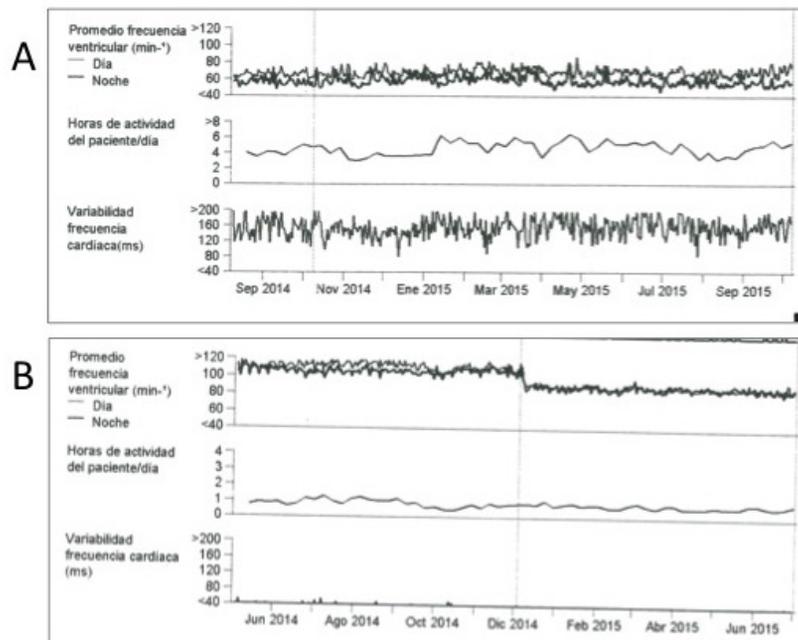


Figura 3. Gráfico sobre horas de actividad diaria, FC media y Variabilidad de la FC. Presentamos los gráficos correspondientes a dos pacientes. A: Corresponde a un paciente estable, con una media de 4 horas de actividad diaria, Tendencia de FC nocturna alrededor de 50 lpm y variabilidad de la FC alrededor de 160 ms. B: Corresponde a un paciente con marcadores de mal pronóstico: actividad diaria < 1 hora, FC nocturna > 90 lpm y variabilidad de la FC < 40 ms.

Variabilidad de la FC

Es un parámetro que expresa los cambios en milisegundos (ms) de la longitud del ciclo cardiaco latido a latido en un periodo determinado de tiempo (figura 3).

Al contrario que la FC media, su valor no se ve alterado de forma sustancial por el tratamiento con fármacos cronotrópico negativos.

Experiencia clínica

Disponemos de dos estudios relativamente antiguos en los que se evalúa su utilidad clínica. En el primero Adamson³⁷ en un estudio con 370 pacientes en clase NYHA III-IV portadores de un CRT, encuentra que los pacientes con una HRV < 50 ms durante 3 semanas tenían mayor mortalidad cardiovascular que los pacientes con SDAAM > 100 ms (HR 3.2; p = 0.02). El segundo estudio fue publicado por Fantoni³⁸ e incluye 74 pacientes en NYHA III-IV a los que se le implantó un CRT-D y encuentra que los pacientes respondedores muestran un incremento del valor de la HRV a lo largo de las 4 primeras semanas postimplante.

Aplicación clínica

Como parámetro aislado tiene poca relevancia clínica pero valorado de forma conjunta con otros

parámetros orienta sobre la capacidad funcional y el riesgo de descompensación de la IC.

Monitorización de la impedancia intratorácica

Es un parámetro que monitoriza la congestión pulmonar mediante la medición de la resistencia al flujo de una corriente eléctrica a través del tórax.

Se basa en el principio físico de que la resistencia al paso de una corriente a través de un medio es inversamente proporcional a la cantidad de líquido que contiene el medio atravesado.

Los dispositivos monitorizan este parámetro calculando la resistencia al paso de un pulso de corriente entre el electrodo de ventrículo derecho y la carcasa del generador. En su recorrido los pulsos de corriente atraviesan el tejido pulmonar, la cavidad pleural y la pared torácica que quedan en su trayectoria. De todos estos tejidos, el que presenta mayor fluctuación en el contenido de líquido es el pulmón, por lo que la impedancia intratorácica se convierte en un subrogado de la congestión pulmonar.

En la figura 4 exponemos la metodología de adquisición y valoración de impedancia intratorácica.

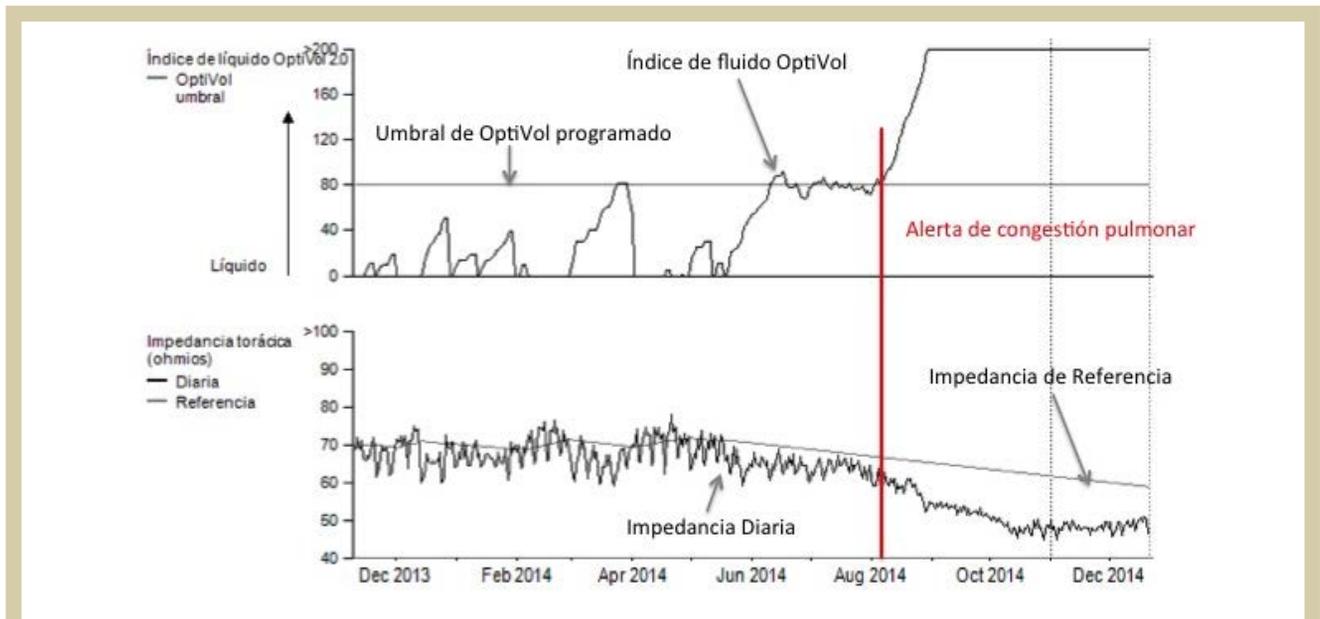


Figura 4. Monitorización de la Impedancia Intratorácica. Para la creación de las gráficas de la impedancia intratorácica el dispositivo realiza cada día, en una franja horaria, múltiples mediciones de la impedancia. La impedancia intratorácica diaria es la media de todas las mediciones de ese día. La impedancia intratorácica de referencia es la media de las impedancias torácicas diarias de los últimos 4 días. Con este sistema cada paciente es su propio control para las fluctuaciones de la impedancia: La congestión pulmonar origina un descenso de la impedancia diaria respecto a la impedancia de referencia.

El índice de Fluido OptiVol es una gráfica complementaria que facilita la lectura de las fluctuaciones de la impedancia diaria. Sus valores representan la diferencia entre la impedancia de referencia y la impedancia diaria y se expresa en Ω /día. En condiciones normales su valor es cero. Cuando la impedancia diaria baja, su valor aumenta. El algoritmo permite programar el valor del índice de fluido que se considera significativo para cada paciente, a partir del cual se activan las alarmas por riesgo de congestión pulmonar.

Validación clínica del Algoritmo

Se trata de un algoritmo nuevo, inspirado en los métodos antiguos de medición de la impedancia transtorácica. Su integración en los DAI y CRT levantó una gran expectativa como parámetro capaz de medir la congestión pulmonar y por lo tanto de predecir la aparición de una IC.

Uno de los primeros trabajos dedicados a investigar su aplicación clínica es el de Yu³⁹, del cual se extraen dos conclusiones fundamentales: la primera, que los valores de impedancia intratorácica guardan una buena correlación con los cambios en la presión de enclavamiento pulmonar (PCP) ($r = 0.61$; $p < 0.001$) en pacientes ingresados por IC. La segunda, que los cambios en la impedancia intratorácica preceden a los síntomas de IC en un promedio de 15 ± 10 días y que el algoritmo es capaz de predecir con antelación los ingresos por IC con una sensibilidad del 76.9% pero con un 1.5% por año de falsos positivos.

Este trabajo constituyó el punto de arranque de múltiples trabajos orientados a conocer, en primer lugar, la eficacia del algoritmo para predecir los

episodios de descompensación de una IC, y en segundo lugar, su utilidad clínica y su posible contribución al manejo ambulatorio de estos pacientes.

Sensibilidad y Valor predictivo del algoritmo.- La determinación de la impedancia intratorácica se fundamenta en un principio físico muy sólido, pero su medición no es específica de congestión pulmonar. En la tabla V resumimos los principales trabajos que estudiaron su sensibilidad y VPP para identificar situaciones de IC^{39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46}.

Experiencia clínica

Los primeros estudios observacionales demostraron que la impedancia intratorácica identificaba bien a los pacientes con riesgo de desarrollar una IC^{47, 48}. No obstante, los estudios prospectivos randomizados mostraron unos resultados más modestos, aunque positivos^{8, 49, 50}.

El estudio DOT⁴⁹ no encontró diferencias en el objetivo primario combinado de mortalidad total o ingreso por IC entre los pacientes a los que se monitorizaba la Impedancia Intratorácica mediante alertas sonoras según el índice OptiVol y los que eran seguidos sin monitorizar la impedancia intra-

Tabla V. Capacidad de la Impedancia Intratorácica para predecir descompensación de la IC

Autor (año publicación)	Diseño del estudio	N	Método valoración Impedancia Intratorácica	Sensibilidad	VPP	Falsos positivos
Yu CM ³⁹ (2005)	Prospectivo validación	33	Medtronic OptiVol Límite 60 Ω .día	76,9%	25-30%	1,5 pte/año
Matsushita K ⁴⁵ (2006)	Retrospectivo Observacional	39	Boston DSI	100%	-	-
Vollmann D ⁴² (2007)	Prospectivo Observacional	373	Medtronic OptiVol Límite 60 Ω .día (40-120)	60%	60%	38%
Ypenburg C ⁴⁰ (2007)	Prospectivo Observacional	115	Medtronic OptiVol Límite 60 Ω .día	100%	33%	67%
			Límite 120 Ω .día	60%	73%	-
Maines M ⁴¹ (2010)	Retrospectivo Caso-Control	27	Medtronic OptiVol Límite 60 Ω .día	91,7%	61,1%	39%
Soga Y ⁴⁶ (2010)	Prospectivo Observacional	123	Medtronic OptiVol Límite 60 Ω .día	83,8%	33,9%	-
			Límite 114 Ω .día	89,5%	-	-
Abraham WT ⁴³ Estudio FAST (2011)	Prospectivo doble ciego	156	Medtronic OptiVol Límite 60 Ω .día	76,%		1,9 pte/año
Conraads VM ⁴⁴ Estudio SENSE-HF (2011))	Prospectivo doble ciego	501	Medtronic OptiVol Límite 60 Ω .día	20,7% (42.1% a los 6 meses)	4.7 (Primera alerta: 38.1%)	-

torácica y, además, el número de visitas ambulatorias no programadas fue muy superior en el grupo que tenía monitorizado el OptiVol.

El estudio EVOLVO⁸ demostró que la monitorización del índice OptiVol mediante MR reducía el número de atenciones urgentes un 35% y el uso de los servicios sanitarios generales, pero no modificaba el número de ingresos hospitalarios respecto al seguimiento presencial asociado a alertas sonoras del índice OptiVol.

Por último Lüthje⁵⁰, tampoco consiguió demostrar que la monitorización del índice OptiVol mediante MR fuera superior al seguimiento clásico en los objetivos de ingresos por IC y mortalidad.

Valoración global de su aportación clínica

Diferentes estudios clínicos han ido aportando información sobre sus capacidades y limitaciones como marcador de congestión pulmonar. Esta información crea un cuerpo de conocimiento sobre lo que este algoritmo nos puede aportar en la

práctica clínica, que resumimos en los siguientes puntos:

Capacidades de la impedancia intratorácica como marcador de IC:

- Presenta una buena correlación con variables clínicas que son el "gold standard" para la identificación de IC con congestión pulmonar, como la PCP^{39, 41} y el BNP^{45, 51}.
- Detecta los cambios en la congestión pulmonar en fases muy incipientes de la IC, incluso antes de aumentar la PCP y mucho antes de que aparezcan síntomas clínicos como la disnea^{39, 41}.
- Es más sensible que parámetros clásicos como el peso corporal para detectar una descompensación de la IC. Abraham en el estudio FAST⁴³, demostró que la impedancia intratorácica tiene mayor sensibilidad que el incremento de peso para detectar una descompensación de la IC (76% vs 23%; p<0.001), y tiene menos falsos positivos (1.9 vs 4.3; p<0.0001).

Limitaciones de la impedancia intratorácica como marcador de IC

- No es un algoritmo específico: se altera con cualquier situación que debute con aumento del contenido hídrico en su circuito torácico. Asimismo, su respuesta también se altera en situaciones que aumentan el contenido aéreo en su circuito. Las principales causas que interfieren con la medición de la impedancia intratorácica quedan resumidas en la tabla VI.
- No es capaz de identificar situaciones de IC que debutan con congestión sistémica y sin congestión pulmonar, como la IC exclusivamente derecha. Tampoco las situaciones de edema pulmonar unilateral que afectan al pulmón contralateral al del implante.
- No se conoce con exactitud el valor de caída de la impedancia intratorácica con significación clínica. La mayoría de los estudios publicados fueron hechos con el algoritmo Medtronic y con el límite de valor del índice OptiVol programado a $60\Omega/\text{día}$. No obstante está demostrado que el

Tabla VI. Causas de falos positivos y falsos negativos de la impedancia intratorácica

Causa de falsos positivos de la impedancia intratorácica

- Seroma o inflamación de la bolsa del generador.
- Dislocación del electrodo ventricular
- Neumonía
- Derrame pleural
- Traumatismo torácico
- Cáncer de pulmón

Causas de falsos negativos de la impedancia intratorácica

- Neumotórax
- IC derecha aislada
- Enfisema pulmonar
- Aumento del índice de fluido OptiVol insuficiente para cruzar el umbral programado

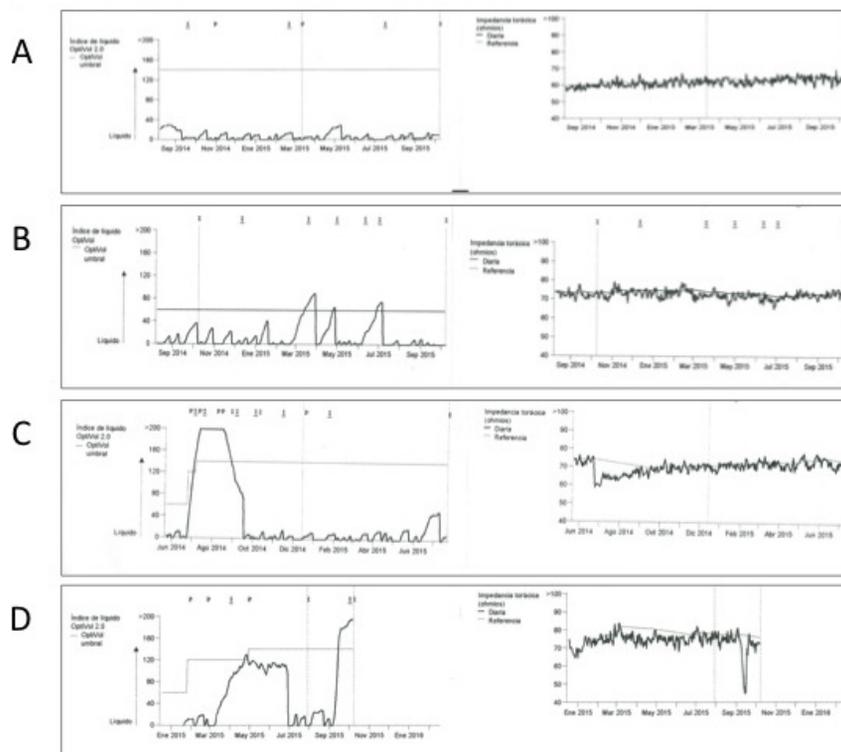


Figura 5. Ejemplos de gráficas de impedancia intratorácica. A: Impedancia intratorácica normal (las curvas de impedancia diaria y la de referencia están solapadas, y el índice de fluido OptiVol es cero). B: Leves fluctuaciones de la impedancia diaria, que genera algunos picos breves en la gráfica del OptiVol sin significación clínica. C: Caída de la impedancia diaria asociada a elevación significativa del índice de fluido OptiVol, Se trata de un falso positivo secundario a intervención quirúrgica sobre el pulmón izquierdo (ipsilateral al dispositivo implantado). D: Caída de la impedancia diaria y subsiguiente elevación del índice OptiVol en un paciente con IC (verdadero positivo).

rendimiento diagnóstico mejora al programarlo a 100Ω/día y, en general, cuanto más amplio sea el descenso de la impedancia intratorácica diaria y cuanto más frecuentes sean los episodios de caída, mayor es la precisión diagnóstica del algoritmo^{40, 46, 47, 48}.

- No tiene la misma sensibilidad en todos los pacientes. Aparte de las condiciones relacionadas con los falsos positivos y negativos, el algoritmo tiene un mayor VPP en pacientes en clase NYHA avanzada⁴².

En la figura 5 presentamos cuatro ejemplos de curvas de impedancia intratorácica que ilustran su forma de responder.

Aplicación clínica

Las conclusiones que se pueden sacar de todo este análisis es que la monitorización de la impedancia intratorácica en los DAI y CRT tiene capacidad para detectar la congestión pulmonar, aunque su aplicación en la práctica clínica está sometida a múltiples variables individuales que deben ser tenidas en cuenta para su interpretación. Con la información actual, podemos hacer las siguientes recomendaciones para optimizar su rendimiento diagnóstico:

- 1- Emplearlo en la estratificación de riesgo en pacientes con disfunción ventricular severa y grado funcional NYHA avanzado II-IV.
- 2- Cuantificar la caída de la impedancia intratorácica: Cuanto más amplio es el valor de la caída mayor es su valor como predictor de congestión pulmonar. Este criterio puede orientarnos para la programación individualizada de las correspondientes alertas sonoras y de MR.
- 3- Valorar la evolución en el tiempo de la impedancia intratorácica: una caída de impedancia intratorácica aislada y de corta duración tiene menos valor predictivo de descompensación de una IC que cuando las caídas se repiten con frecuencia y/o son prolongadas.
- 4- Contrastar los datos de la impedancia intratorácica con la respuesta de otros parámetros monitorizados (especialmente con el grado de actividad diaria, la HRV, la presencia de FA con respuesta ventricular rápida o el porcentaje de estimulación biventricular en los CRT). La asociación con alteraciones en otros parámetros aumenta su valor predictivo
- 5- Descartar siempre la presencia de posibles causas de falsos positivos.

Fibrilación auricular como marcador de riesgo de descompensación de la IC

Ya hemos abordado a fondo las cuestiones relacionadas con la detección de la FA a través de los DECI y la estratificación de riesgo tromboembólico. En este apartado analizaremos la relevancia de la FA como factor de riesgo de descompensación de la IC.

Prevalencia de la FA en pacientes con disfunción ventricular

La relación de la FA con episodios de empeoramiento de la IC es un tema clásico y bien conocido que afecta a todos los pacientes con disfunción ventricular y su prevalencia aumenta con el empeoramiento de la clase funcional⁵².

En los pacientes portadores de DECI la carga arritmica de FA está integrada por episodios sintomáticos y asintomáticos detectados por el dispositivo, los cuales dependen a su vez, de los criterios diagnósticos de FA programados. Campbell⁵³, en un estudio observacional prospectivo con 197 pacientes portadores de DAI para prevención primaria por disfunción ventricular de origen isquémico y sin antecedentes de FA, encuentra que la incidencia de FA, en 2.8 años de seguimiento, es del 44.2% cuando se aplican los criterios diagnósticos de FA descritos en las Guías americanas de práctica clínica del 2006 (episodios de frecuencia auricular rápida a > 180 lpm que duran 30 s) y del 32,5% cuando se eleva el criterio de duración a 6 minutos o más.

FA como factor de riesgo de descompensación de la IC en pacientes con DECI

En los pacientes portadores de DECI son aplicables los conocimientos generales sobre el efecto de la FA en la morbi-mortalidad relacionada con disfunción ventricular^{54, 55}.

Además, la FA es la principal causa de pérdida de la eficacia de la terapia de CRT por reducción del porcentaje de estimulación biventricular, lo cual conlleva una pérdida del beneficio clínico de la resincronización y un aumento de la morbi-mortalidad. Santini⁵⁶, en un estudio prospectivo no randomizado que incluye 1.193 pacientes en clase II-IV portadores de CRT, encuentra que los episodios de taquiarritmia auricular disminuyen el porcentaje de tiempo de estimulación biventricular comparado con los periodos de ritmo sinusal (71 % vs 98%; $p < 0.001$), y que los pacientes con estimulación biventricular por debajo del 95 % del tiempo tienen un riesgo significativamente mayor de hospitalización ($p = 0.007$) o muerte ($p = 0.006$).

Tabla VII. Valores de referencia de los parámetros diagnósticos empleados en el algoritmo combinado del estudio PARNERTS-HF (tomado de referencia 60)

PARÁMETROS DIAGNÓSTICOS	DESCRIPCIÓN	ALGORITMO
Carga de FA	Tiempo que permanece en FA en un día	FA > 6 horas por lo menos en 1 día en pacientes con FA paroxística
Frecuencia V durante la FA	Promedio de frecuencia ventricular durante FA en un día	FA durante > 24 horas y frecuencia V media > 90 lpm
Índice de fluido Optivol	Cambios en la Impedancia intratorácica	Índice de fluido OptiVol alto durante al menos 1 día (umbral de fluido > 60 Ω.día y > 100 Ω.día)
Nivel de actividad del paciente	Tiempo total en actividad (> 70 pasos / minuto)	Actividad diaria < 1 hora / día durante 1 semana
FC Nocturna	FC nocturna entre las 12 de la noche y las 4 de la mañana	FC nocturna > 85 lpm cada día durante 7 días consecutivos.
Variabilidad de la frecuencia cardíaca	Variabilidad de la FC media determinada cada 5 minutos (pacientes en ritmo sinusal)	HRV < 60 ms cada día durante 1 semana
% de estimulación biventricular	Porcentaje de estimulación biventricular cada día	Estimulación biventricular < 90% durante 5 de 7 días
Choques de DAI por TV/FV	Choques administrados por TV/FV detectada (incluye choques apropiados e inapropiados)	> 1 choque durante el periodo de evaluación

Abreviaturas descritas en el texto

Utilidad clínica

Los dispositivos aportan tres parámetros que miden la repercusión de la FA sobre la función cardíaca: la carga de FA (tiempo en FA en un determinado día), la frecuencia ventricular media y el porcentaje de estimulación biventricular en los pacientes con dispositivos CRT. Estos parámetros están incluidos en las alertas de la MR para su diagnóstico y tratamiento sin demora.

Desde el punto de vista clínico los episodios de FA son buenos marcadores de riesgo de descompensación de la IC, tanto de forma individual como en un análisis combinado con otros parámetros.

Nuevos parámetros de monitorización de la función cardíaca

Varios fabricantes de dispositivos cuentan con los primeros prototipos que incorporan nuevos parámetros relacionados directamente con la función cardíaca, como son la Frecuencia Respiratoria y la Presión de Aurícula Izquierda^{57, 58}, de los que todavía no hay información clínica suficiente para emitir una valoración sobre sus aportaciones. Lo mismo pasa con el algoritmo de detección de apnea, incluido recientemente en los dispositivos de CRT de algunos fabricantes, del que hay amplia

experiencia en pacientes con marcapasos (MP)⁵⁹ y del que se espera una importante contribución relacionada con la detección de las apneas centrales asociadas a la IC.

Combinación de parámetros diagnósticos para predecir la IC

Los parámetros funcionales incluidos en los DAI y CRT monitorizan diferentes aspectos de la fisiopatología de la IC y lo habitual es que durante un episodio de IC se encuentren alterados varios de estos parámetros a la vez⁴⁸.

Hemos visto que cada uno de estos parámetros por separado muestra una modesta capacidad predictiva de descompensación de la IC y su morbi-mortalidad.

La hipótesis de que la combinación de varios de estos parámetros en un único algoritmo podía mejorar la capacidad de predecir eventos mayores relacionados con la IC originó una nueva forma de aplicar estos algoritmos que fue evaluada en varios estudios^{60, 61, 62, 63}.

Todos estos estudios con algoritmos combinados muestran una sistemática muy similar en cuanto a los parámetros incluidos y el grado de alteración de cada uno de estos parámetros para sacar

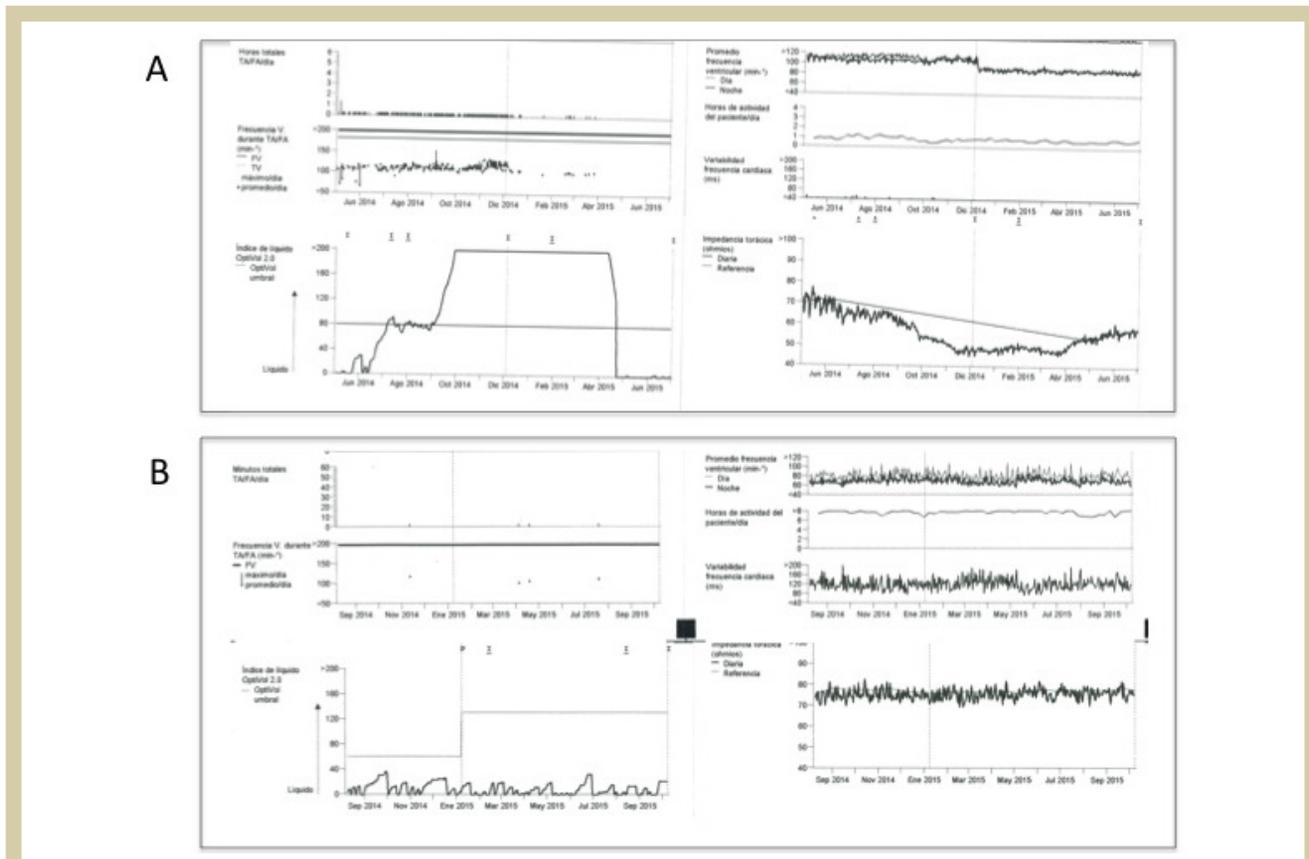


Figura 6. Valoración combinada de los parámetros de monitorización de los DECI. Se presentan las gráficas correspondientes a la carga arrítmica auricular, actividad diaria, FC circadiana, variabilidad de la FC e impedancia intratorácica de dos pacientes. El paciente A tiene alterados todos los parámetros y sugieren una situación de IC descompensada. El paciente B: es portador de un CRT-D buen respondedor. Todos los parámetros están en rango normal sugiriendo un buen pronóstico.

el perfil de riesgo. Uno de estos estudios es el PARTNERS HF⁶⁰. Se trata de un estudio prospectivo observacional que incluyó 1.024 pacientes en clase III-IV de la NYHA y FE < 35%, portadores de un CRT-D, seguidos durante 12 meses. Su objetivo era determinar la eficacia de un algoritmo combinado de parámetros diagnósticos disponibles en los dispositivos para predecir ingresos por IC. En la tabla VII exponemos los parámetros incluidos en este algoritmo y sus valores de referencia. Los resultados obtenidos los resumimos en los siguientes puntos:

1^a. El algoritmo combinado es eficaz en identificar los pacientes con mayor riesgo de hospitalización: Los pacientes que cumplan el criterio combinado de índice OptiVol > 100 Ω/día ó la combinación de 2 de los demás parámetros diagnósticos (incluido el índice OptiVol > 60 Ω/día) tenían un riesgo 5.5 veces mayor de presentar un ingreso por IC descompensada en 30 días (p < 0.0001).

2^a. El algoritmo combinado también fue efectivo para identificar pacientes con bajo riesgo de hospitalización. Sólo el 0.7% de los pacientes que presentan una combinación negativa de los parámetros diagnósticos presentaban un ingreso por descompensación de la IC.

3^a. La capacidad del algoritmo combinado para estratificar el riesgo de ingreso por IC disminuye a medida que se alarga el tiempo de observación: cuando se revisa el algoritmo cada 15 días, la predicción de riesgo es del 6.9, al mes es de 5.5 y a los 3 meses es de 3.1. Desde el punto de vista práctico, consideramos que una revisión mensual de estos datos resulta suficiente para hacer una predicción diagnóstica individual del riesgo de IC

Aunque estos algoritmos combinados no están muy arraigados en la clínica, si que nos enseñaron a mejorar su rendimiento diagnóstico. En la figura 6 presentamos dos ejemplos que muestran como la valoración combinada de todos los parámetros

TABLA VIII. Accesibilidad a los datos diagnósticos de los dispositivos a través de Monitorización remota

Acceso a la monitorización domiciliaria

- Pacientes portadores de DECI en programa de MR y con disfunción ventricular en grado funcional II-IV de la NYHA:
 - Habilitar el acceso para lectura de la información de MR a la unidad de IC
 - Mantener la accesibilidad completa del personal de la Unidad de Seguimiento del DECI.

Programación inicial de las alertas de monitorización domiciliaria

- Impedancia intratorácica: Límite OptiVol > 100 Ω .día
- Carga arritmica de FA: dependiendo del score CHADS2 (tabla III).
 - Programar en off si el paciente está en FA permanente
- Horas de FA con respuesta ventricular rápida: > 6 horas /día con FC > 100 lpm
- Porcentaje de estimulación biventricular: < 90%

Programación de las transmisiones programadas

- Calendario estándar: cada 6 meses.

Transmisiones activadas por el paciente

- Según requerimiento del equipo de IC:
 - El día anterior a la visita clínica presencial
 - Para validar síntomas

Abreviaturas descritas en el texto

metros funcionales que aportan los DECI, permite acercarnos mejor al estado clínico del paciente.

CLAVES PARA MEJORAR LA APLICACIÓN CLÍNICA DE LOS PARÁMETROS DE MONITORIZACIÓN DE LOS DAI Y CRT

El consenso de expertos sobre el uso de MR en pacientes portadores de DECI¹² recomienda el uso de estos parámetros de monitorización con vistas a predecir (y por lo tanto prevenir) episodios de descompensación aguda de la IC. No obstante la tasa de implantación en la clínica sigue siendo baja.

Entre las principales causas responsables de esta baja implantación destacamos tres que están en el origen del problema:

- 1- Los resultados de los estudios clínicos fueron modestos. Se necesita más evidencia de su eficacia en reducir objetivos duros como la mortalidad y los ingresos hospitalarios para que arraiguen en la práctica clínica.
- 2- Como herramienta de aplicación clínica son poco conocidos en general. Se necesita incluirlos en los protocolos de cuidados de los pacientes con disfunción ventricular.

- 3- Falta de coordinación entre las Unidades de Arritmias que realizan el seguimiento de los dispositivos y las Unidades de Insuficiencia Cardíaca que hacen el seguimiento de los pacientes con disfunción ventricular. Es necesario que los electrofisiólogos faciliten la accesibilidad a estos datos a los especialistas en IC, y que estos los incorporen a sus protocolos, junto con los datos clínicos y semiológicos de los pacientes.

En tabla VIII presentamos una propuesta de actuación que facilita el flujo de información entre las unidades implicadas en la atención a estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- Brignole M, Auricchio A, Barón-Esquivias G, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and Cardiac resynchronization therapy. The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart rhythm Association (EHRA). *Europace* 2013; 15: 1070-118.
- Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. 2012 ACCF/AHA/HRS focused Update Incorporated into the ACCF/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61: e6-75.
- Varma N, Epstein AE, Schweikert R, Love CH, for the TRUST investigators. Efficacy and Safety of Automatic Remote Monitoring for Implantable Cardioverter-Defibrillator Follow-up. The Lumost Safety Reduces Routine Office Device Follow-up (TRUST) Trial.
- Crossley GH, Boyle A, Vitense H, Chang Y, Mead RH, for the CONNECT investigators. The CONNECT (Clinical Evaluation of Remote Notification to Reduce Time to Clinical Decision) Trial. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57:1181-9.
- Saxon LA, Hayes DL, Gilliam R, et al. Long-term Outcome After ICD and CRT Implantation and Influence of Remote Device Follow-Up: The ALTITUDE Survival Study. *Circulation* 2010; 122: 2359-67.
- Varma N, Piccini JP, Snell J, Fischer A, Dalal N, Mittal S. Relationship Between Level of Adherence to Automatic Wireless remote Monitoring and Survival in Pacemaker and Defibrillator Patients. *J Am Coll Cardiol* 2015; 65:2601-10.
- Guédon-Mureau L, Lacroix D, Sadoul N, et al. A randomized study of remote follow-up of implantable Cardioverter defibrillators: safety and efficacy report of the ECOST trial. *Eu Heart J* 2013; 34: 605-14.
- Landolina M, Perego GB, Lunati M, et al. Remote Monitoring reduces Healthcare use and Improves Quality of Care in Heart Failure Patients With Implantable Defibrillators. The evolution of management Strategies of Heart Failure Patients With Implantable Defibrillators (EVOLVO) Study. *Circulation* 2012; 125: 2985-92.
- Hindricks G, Taborisky M, Gibson M, et al. Implant-based multiparameter telemonitoring of patients with heart failure (IN-TIME): a randomised controlled trial. *Lancet* 2014; 384: 583-90.
- De Simone A, Leoni L, Luzi M, et al. Remote monitoring improves outcome after ICD implantation: The clinical efficacy in the management of heart failure (EFFECT) study. *Europace* 2015; 17: 1267-75.
- Parthiban N, Esterman A, Mahajan R, et al. Remote Monitoring of Implantable Cardioverter-Defibrillators. A systematic Review and Meta-Analysis of Clinical Outcomes. *J Am Coll Cardiol* 2015; 65: 2591-600.
- Slotwiner D, Varma N, Akar JG, et al. HRS Expert Consensus Statement on remote interrogation and monitoring for cardiovascular implantable electronic devices. *Heart Rhythm* 2015; 12: e69-100.
- Botto GL, Padeletti L, Santini M, et al. Presence and duration of atrial fibrillation detected by continuous monitoring. Crucial implications for the risk of thromboembolic events. *J Cardiovasc electrophysiol* 2009; 20: 241-8
- Zoppo F, Facchin D, Molon G, et al. Improving Atrial Fibrillation in Patients with Implantable Cardiac Devices by Means of a Remote Monitoring and management Application. *PACE* 2014; 37: 1610-18.
- DeCicco AE, Finkel JB, Greenspon AJ, Frisch DR. Clinical significance of atrial fibrillation detected by cardiac implantable electronic devices. *Heart Rhythm* 2014; 11: 719-724.
- Purerfellner H, Gillis AM, Holbrook R, et al. Accuracy of atrial tachyarrhythmia detection in implantable devices with arrhythmia therapies. *PACE* 2004; 27:983-92.
- Haley JS, Connolly SJ, Gold MR, et al for the ASSERT investigators. Subclinical Atrial Fibrillation and the Risk of Stroke. *N Engl J Med* 2013; 366: 120-9.
- Scarabelli C Ch, Scarabelli TM, Ellenbogen KA, Halperin J. Device-Detected Atrial Fibrillation. What to do with asymptomatic patients? *J Am Coll Cardiol* 2015; 65:281-94.
- Swerdlow CD, Sch. ls W, Dijkman B, et al. Detection of atrial fibrillation and flutter by a dual-chamber implantable cardioverter-defibrillator and flutter by a dual chamber implantable cardioverter-defibrillator. For the worldwide Jewel AF Investigators. *Circulation* 2000; 101: 878-85.
- Page RL, Wilkinson WE, Clair WK, et al. Asymptomatic arrhythmias in patients with symptomatic paroxysmal atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 1994; 89: 224-7.
- Glotzer TV, Daoud EG, Wyse G, et al. The Relationship Between Daily Atrial Tachyarrhythmia Burden From Implantable Device Diagnostics and Stroke Risk. The TRENDS Study. *Circ Arrhythmia Electrophysiol* 2009; 2: 474-80.
- Glotzer TV, Ziegler PD. Does Atrial Fibrillation Detected by Cardiac Implantable Electronic Devices Have Clinical Relevance?. *Cardiol Clin* 2014; 32: 271-81.
- Glotzer TV, Hellkamp AS, Zimmerman J, et al. Atrial High rate episodes detected by pacemaker diagnostics predict death and stroke report of the atrial diagnostics sub-study of MOST. *Circulation* 2003; 107: 1614-9.
- Capucci A, Santini M, Padeletti L, et al. Italian AT500 Registry Investigators. Monitored atrial fibrillation duration predicts arterial embolic events in patients suffering from bradycardia pacemakers. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 1913-20.
- Shanmugam N, Boerdlein A, Proft J. Detection of atrial high rate events by continuous home monitoring clinical significance in the heart failure cardiac resynchronization therapy population. *Europace* 2012; 14: 230-7.
- Boriani G, Gloyzer TV, Santini M, et al. Device-detected atrial fibrillation and risk for stroke: an analysis of > 10000 patients from the SOS AF project (Stroke prevention strategies based on Atrial Fibrillation information from implanted devices). *Eu Heart J* 2014; 35: 508-16.
- Gage BF, Waterman AD, Shannon W et al. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA* 2001; 285: 2864-70.
- Martin DT, Bersohn MM, Waldo AL, et al. Randomized trial of atrial arrhythmia monitoring to guide anticoagulation in patients with implanted defibrillator and cardiac resynchronization devices. *Eu Heart J* 2015; 36: 1660-1668.
- Boehmer JP. Nonhemodynamic Parameters from Implantable Devices for Heart Failure Risk Stratification. *Heart Failure Clin* 2015; 11: 191-201.
- Fung JWH, Yu ChM. Implantable Cardiac Resynchronization Therapy Devices to Monitor Heart Failure Clinical Status. *Current Heart Failure Reports* 2007; 4: 48-52.
- Blaair TL. Device Diagnostics and Early Identification of Acute De-compensated Heart Failure. *J Cardiovasc Nursing* 2014; 29: 68-81.
- McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eu Heart J* 2012; 33: 1787-847.
- Blair SN, Kohl HW III, Barlow CE, Paffenbarger RS Jr, Gibbons LW, Macera CA. Changes in physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy and unhealthy men. *JAMA* 1995; 273: 1093-8.
- Kramer DB, Mitchell SL, Monteiro J, et al. Patient Activity and Survival Following Implantable Cardioverter-Defibrillator Implantation: The ALTITUDE Activity Study. *J Am Heart Assoc* 2015; 4: e001775.

35. Conraads VM, Spruit MA, Braunschweig F, et al. Physical Activity Measured With Implanted Devices Predicts Patient Outcome in Chronic Heart Failure. *Circ Heart Fail* 2014; 7: 279-87.
36. Cohn JN, Levine TB, Olivari MT, et al. Plasma norepinephrine as a guide to prognosis in patients with chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 1984; 311:819-823
37. Adamson PB, Smith AL, Abraham WT, et al. Continuous Autonomic Assessment in Patients With Symptomatic Heart Failure. Prognostic Value of Heart Rate Variability Measured by an Implanted Cardiac Resynchronization Device. *Circulation* 2004; 110: 2389-94.
38. Fantoni C, Raaffa S, Regoli F, et al. Cardiac resynchronization therapy improves heart rate profile and heart rate variability of patients with moderate to severe heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 1875-82
39. Yu CM, Wang L, Chau E, et al. Intrathoracic impedance Monitoring in patients with heart failure correlation with fluid status and feasibility of early warning preceding hospitalization. *Circulation* 2005; 112: 841-8).
40. Ypenburg C, Bax JJ, van der wall EE, Schalij MJ, van Erven L. Intrathoracic impedance monitoring to predict decompensated heart failure. *Am J Cardiol* 2007; 99: 554-7.
41. Maines M, Catanzariti D, Cirrincione C, Valsecchi S, Comisso J, Vergara G. Intrathoracic impedance and pulmonary wedge pressure for the detection of heart failure deterioration. *Europace* 2010; 12: 680-5.
42. Vollmann D, Nagele H, Schauerer P, et al. Clinical utility of Intrathoracic impedance monitoring to alert patients with an implanted device of deteriorating chronic heart failure. *Eu Heart J* 2007; 28: 1835-40.
43. Abraham WT, Compton S, Haas G, et al. Intrathoracic Impedance vs Daily Weight Monitoring for Predicting Worsening Heart Failure Events: Results of the Fluid Accumulation Status Trial (FAST). *Congest Heart Fail* 2011; 17: 51-5.
44. Conraads VM, Tavazzi L, Santini M, Oliva F, Gerritse B, Yu Ch-M, Cowie MR. Sensitivity and positive predictive value of implantable intrathoracic impedance monitoring as a predictor of heart failure hospitalizations: the SENSE-HF trial. *Eu Heart J* 2011; 32: 2266-73.
45. Matsushita K, Ishikawa T, Sumita S et al. daily shock impedance measured by implantable cardioverter defibrillator is useful in the management of congestive heart failure. *Circ J* 2006; 70: 1462-5.
46. Soga Y, Ando K, Arita T, et al. Efficacy of fluid assessment based intrathoracic impedance monitoring in patients with systolic heart failure. *Circ J* 2010; 75: 129-34.
47. Small RS, Wickemeyer W, Germany R, et al. Changes in Intrathoracic impedance are associated with subsequent risk of hospitalization from acute decompensated heart failure: clinical utility of implanted device monitoring without a patient alert. *J Card Fail* 2009; 15: 475-81.
48. Perego GB, Landolina M, Vergara G, et al. Implantable CRT device diagnostics identify patients with increased risk for heart failure hospitalization. *J Interv Card Electrophysiol* 2009; 24: 53-61.
49. Van Veldhuisen DJ, Braunschweig F, Conraads V, et al. Intrathoracic Impedance Monitoring, Audible Patient Alerts and Outcome in Patients with Heart Failure. *Circulation* 2011; 124: 1719-26.
50. Lüthje L, Vollmann D, Seegers J, Sohns CH, Hasenfub G, Zabel M. A randomized study of remote monitoring and fluid monitoring for the management of patients with implanted cardiac arrhythmia devices. *Europace* 2015; 17: 1276-81.
51. Tomasi L, Zanotto G, Zamolla L, et al. Physiopathologic correlates of intrathoracic impedance in chronic heart failure patients. *PACE* 2011; 34: 407-13.
52. Maisel WH, Stevenson LW. Atrial fibrillation in heart failure epidemiology, pathophysiology and rationale for therapy. *M J Cardiol* 2003; 91(6A): 2D-8D).
53. Campbell N, Cantor EJ, Sawhney V, et al. Predictors of new onset atrial fibrillation in patients with heart failure. *International J Cardiol* 2014; 175: 328-32.
54. Dires DL, Exner DV, Gersh BJ, Domansky MJ, Waclawiw MA, Stevenson LW. Atrial Fibrillation Is Associated With an Increased Risk for Mortality and Heart Failure Progression in Patients With Asymptomatic and Symptomatic Left Ventricular Systolic Dysfunction: A Retrospective Analysis of the SOLVD Trial. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 32: 695-703.
55. Hall C. Atrial fibrillation as an independent predictor of heart failure readmissions: analysis of "Get-With-the-Guidelines" heart Failure. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63: A540.
56. Santini M, Gasparini M, Landolina M, et al. Device-detected atrial tachyarrhythmias predict adverse outcome in real-world patients with implantable biventricular defibrillators. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 167-72.
57. Lefkov S, de Voir C, Müssig D, Tkebuchava T, Lian J, Orlov MV. Tidal volume and minute ventilation parameters derived from pacemaker impedance measurements can predict experimental heart failure development. *PAC* 2014; 37: 215-24.
58. Mansouri J, Heurteau M, Abaléa J. Heart failure monitoring with a cardiac resynchronization therapy device-based cardiac contractility sensor: a case series. *Journal of Medical Case Reports* 2014; 8: 27.
59. Defaye P, de la Cruz I, Marti-Amor J, et al. A pacemaker transthoracic impedance sensor with an advanced algorithm to identify severe sleep apnea. The DREAM European Study. *Heart Rhythm* 2014; 11: 842-8.
60. Whellan DJ, Ousdigian KT, Al-Khatib SM, et al. Combined Heart Failure Device Diagnostics Identify Patients at Higher Risk of Subsequent Heart Failure Hospitalizations. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 1803-10.
61. Cowie MR, Sarka S, Koehler J, et al. Development and validation of an integrated diagnostic algorithm derived from parameters monitored in implantable devices for identifying patients at risk for heart failure hospitalization in an ambulatory setting. *Eu Heart J* 2013; 34: 2472-80.
62. Sharma V, Tatham LD, Small RS, et al. Stratifying patients at the risk of heart failure hospitalization using existing device diagnostic thresholds. *Heart and Lung* 2015; 44: 129-36.
63. Gula LJ, Wells GA, Yee R. A novel algorithm to assess risk of heart failure exacerbation using AID diagnostics: Validation from RAFT. *Heart Rhythm* 2014; 11: 1626-31.

Las nuevas formas de programación del DAI: Menos es más

José Manuel Rubio; Juan Benezet Mazuecos, Pepa Sánchez Borque, Miguel Ángel Quiñones, Jerónimo Farré

Unidad de Arritmias. Fundación Jiménez Díaz – IDC. Madrid

INTRODUCCIÓN

El desfibrilador automático implantable (DAI) ha demostrado ser una herramienta eficaz en la prevención de la muerte súbita en pacientes seleccionados, tanto en aquellos que ya han tenido eventos arrítmicos, como en los que tienen un alto riesgo de desarrollar taquiarritmias ventriculares (TV) y en los cuales se indica como prevención primaria^{1,2,3}. No obstante, las descargas que se generan para interrumpir dichas TV pueden, además de suponer un evento clínico adverso en su evolución, dar lugar no sólo a una merma importante en la calidad de vida de los pacientes⁴, sino a un aumento de la morbilidad e incluso de la mortalidad^{5,6,7}, especialmente en fases de TV incesantes o de tormenta arrítmica^{8,9}. Además de ello, la incidencia de descargas inapropiadas por causas diferentes a una TV (taquiarritmias supraventriculares (TSV), fractura de cables, disfunción del dispositivo...) sigue siendo no despreciable a pesar de los diversos algoritmos usados por los diferentes fabricantes para intentar evitarlas.

Hoy en día sabemos además, que muchas de las TV de los pacientes portadores de DAI no son muy duraderas en el tiempo sino que frecuentemente se autolimitan. Si la programación del DAI está dirigida a la terminación precoz de una TV, la terapia prevista la intentará terminar de manera prematura, sin dar tiempo a que se hubiera acabado de manera espontánea.

Es por ello, que en los últimos años se está produciendo un cambio en la mentalidad del seguimiento de pacientes portadores de dispositivos, encaminada no al mero hecho de acabar sin más una TV sino de idealmente evitar o retrasar la terapia, lo que teóricamente conllevaría a evitar descargas tanto apropiadas como inapropiadas. Con este fin se han llevado a cabo en los últimos años una serie de estudios para analizar la incidencia de cualquier tipo de descargas en función de diversos modos de programación, siempre comparando maneras

“convencionales” de programación con otras en las que básicamente se prolongan los tiempos de reconocimiento de la TV antes de aplicar la terapia y se reservan sólo para aquellas con longitudes de ciclo cortos y que podemos definir como de “terapia retrasada de alta frecuencia” (TRAF).

Hasta la actualidad se han publicado un total de seis estudios con este fin, cuatro de ellos randomizados (MADIT-RIT¹⁰, EMPIRIC¹¹, ADVANCE III¹² y PROVIDE¹³) y dos observacionales (PREPARE¹⁴ y RELEVANT¹⁵), (Tablas I y II) con los cuales, como veremos, se ha querido comprobar no solo la mera incidencia de descargas de cualquier tipo, sino también la posible incidencia de síncope por TV sostenidas no tratadas así como la mortalidad global.

En este artículo haremos un repaso de cada uno de estos estudios y finalmente se comentaran los resultados de dos metaanálisis con todos ellos.

MADIT – RIT (MULTICENTER AUTOMATIC DEFIBRILLATOR IMPLANTATION TRIAL–REDUCE INAPPROPRIATE THERAPY)

El estudio MADIT-RIT¹⁰ es un estudio randomizado que incluyó pacientes con DAI convencional o DAI asociado a terapia de resincronización cardíaca (DAI-TRC) en los que se ensayaron tres tipos de terapia:

1. Convencional (Dos zonas, una de 170 a 199 lpm en zona de TV, con 2,5 s de detección y discriminadores auriculares en ON, y otra a 200 lpm para zona de TV rápida con 1 s de detección).
2. Alta Frecuencia (Dos zonas, una en monitor de 170 a 199 lpm y otra de terapia a 200 lpm con 2,5 s de detección)
3. Terapia Retrasada (Tres zonas, una a 170-199 lpm con 60 s de retraso, otra > 200 lpm con 12 s de retraso y otra > 250 lpm con 2,5 s de retraso antes del choque).

En todas las zonas en las que había terapia se programaba estimulación anti taquicardia (EAT) antes de administrar el choque. El objetivo primario fue la primera incidencia de descargas inapropiadas, tanto con EAT como con choque y los secundarios fueron muerte por cualquier causa o síncope. Se

Correspondencia

José Manuel Rubio Campal
 Director Unidad de Arritmias. Fundación Jiménez Díaz – IDC
 Avda. Reyes Católicos, 2; 28040. Madrid
 E-Mail: jmrubio@fjd.es

incluyeron 1.500 pacientes randomizados 1:1:1 a los tres grupos, que fueron seguidos durante una media de 1,4 años, comparando el brazo convencional con cada uno de los otros dos.

Una vez finalizado el estudio, y comparados con la programación convencional, la incidencia de primera terapia inapropiada fue significativamente menor en los grupos de Terapia de Alta Frecuencia o Terapia Retrasada, así como la presencia de cualquier terapia, siendo ello especialmente evidente en la EAT. La incidencia total de descargas inapropiadas se redujo en un 77% ($p=0,01$) y un 54% ($p=0,03$) en los grupos de Alta Frecuencia y Terapia Retrasada respectivamente. Los pacientes del grupo Convencional tuvieron una incidencia de descargas inapropiadas del 29% a 2,5 años, siendo tan solo del 6% en los otros dos grupos.

La mortalidad fue, además, significativamente mayor en el grupo de terapia Convencional que en los otros dos, viéndose reducida en un 55% en el grupo de Alta Frecuencia ($p=0,01$) y en un 44% ($p=0,06$) en el grupo de Terapia Retrasada. La incidencia de síncope fue similar en los tres grupos.

EMPIRIC (COMPARISON OF EMPIRIC TO PHYSICIAN-TAILORED PROGRAMMING OF IMPLANTABLE CARDIOVERTER-DEFIBRILLATORS)

Este estudio incluyó 890 pacientes portadores de DAI con indicación tanto de prevención primaria como secundaria, que fueron randomizados a dos tipos de terapia: Empírica con tres zonas:

1. Zona de FV a 250 lpm con 18/24 latidos de detección, y solo descargas

Tabla I. Características generales de los 6 estudios publicados (I)

Estudio	N	Año publicación	Seguimiento (Años)	Edad (Años)	Varones (%)	NYHA	FEVI (%)	FA/TSV (%)
EMPIRIC	900	2006	1	65 ± 12	81	47% (I-II)	32 ± 12	25%
PREPARE	1.389	2008	1	65 ± 11	78	41% (III-IV)	27 ± 10	33%
RELEVANT	324	2009	0,5	64 ± 11	76	-	25 ± 5	17%
MADIT-RIT	1.500	2012	1,4	63 ± 12	71	97% (II-III)	26 ± 7	10%
ADVANCE III	1.902	2013	1	65 ± 11	84	48% (III-IV)	30 ± 10	11%
PROVIDE	1.670	2013	1,5	64 ± 13	73	78% (II-III)	27 ± 9	33%

EMPIRIC, Comparison of Empiric to Physician-Tailored Programming of ICDs;

PREPARE, Primary Prevention Parameters Evaluation;

RELEVANT, Role of Long Detection Window Programming in Patients With Left Ventricular Dysfunction, Non-ischemic Etiology in Primary Prevention Treated with a Biventricular ICD; and VVI, single chamber ICD;

MADIT-RIT, Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial—Reduce Inappropriate Therapy;

ADVANCE III, Avoid Delivering Therapies for Non-sustained Arrhythmias in ICD Patients III;

PROVIDE, Programming Implantable Cardioverter-Defibrillators in Patients with Primary Prevention Indication to Prolong Time to First Shock. N: Número de pacientes incluidos; NYHA: Clase funcional según la New York Heart Association; FEVI: Fracción eyección ventricular izquierda; FA/TSA: Antecedentes de fibrilación auricular / taquicardia supraventricular.

Tabla II. Características generales de los 6 estudios publicados (II)

Estudio	Tipo	Indicación	DAI	TRC-DAI
EMPIRIC	R	Primaria / Secundaria	100%	-
PREPARE	O	Primaria	65%	35%
RELEVANT	O	Primaria	-	100%
MADIT-RIT	R	Primaria	49,5%	50,5%
ADVANCE III	R	Primaria / Secundaria	59,3%	40,7%
PROVIDE	R	Primaria	59,5%	40,5%

Tipo de estudio: R: Randomizado; O: Observacional;

DAI: Desfibrilador Automático Implantable; TRC-DAI: Terapia de resincronización cardíaca-DAI

2. Zona de TV rápida vía fibrilación ventricular (FV) a 200 lpm con 18/24 latidos de detección y terapia de EAT más descargas.
3. Zona en TV a 150 lpm con 16 latidos y EAT más descargas, y otra programación individualizada elegida por el grupo implantador, destinada a cada tipo de paciente y acorde con los planteamientos clásicos o convencionales de programación.

El seguimiento medio fue de un año con revisiones periódicas cada 3 meses. El objetivo final fue saber el número de terapias tanto apropiadas como inapropiadas.

Una vez finalizado el estudio, el porcentaje de pacientes con descargas apropiadas por TV/FV fue menor en el grupo empírico que en el convencional (22,3% frente a 28,7%), aunque no alcanzó significación estadística. Sin embargo, fue significativamente menor la incidencia de descargas por TSV en el grupo empírico frente al convencional (11,9% frente a 26,1%; $p < 0,001$). Aunque fue mayor el tiempo a la primera terapia en las TV/FV en la programación empírica, no alcanzó significación estadística (HR = 0,80; 90% CI 0,56 a 1,14; $p = 0,297$), sin que hubiese diferencias con las TSV.

La mortalidad en el grupo de programación empírica frente a la convencional fue de 5,3% y 6,5% respectivamente, siendo este un dato importante para el estudio, al demostrar la seguridad de la terapia empírica frente a la convencional. Tampoco hubo diferencias significativas en la incidencia de síncope.

Por último, otro dato importante de este estudio fue la eficacia de la EAT en la tratamiento de TV monomorfas sostenidas. El número de episodios tratados con EAT fue significativamente mayor en el grupo de terapia empírica frente a la convencional (94,8% y 87,9% respectivamente; $p < 0,001$), y además el número de estas TV que fue terminado mediante descarga fue menor (12,7% frente a 21,1%; $p < 0,001$). La eficacia de la EAT fue similar en ambos grupos para TV < 200 lpm (92%), aunque mayor que para TV > 200 lpm, en los que en ambos grupos fue del 75%, y en las que se programó una única secuencia de EAT. Aunque hubo una tendencia a una menor aceleración de las TV con la secuencia empírica, este dato no alcanzó significación estadística.

PREPARE (PRIMARY PREVENTION PARAMETERS EVALUATION)

El PREPARE es un estudio observacional, prospectivo, que incluyó a 700 pacientes con indica-

ción de DAI o DAI-TRC en prevención primaria, que se compararon con una cohorte histórica de pacientes incluidos en los estudios MIRACLE-ICD (415 pacientes) y EMPIRIC (276 pacientes).

La programación del estudio PREPARE incluía tres zonas:

1. FV a > 250 lpm y solo descarga
2. Una zona de TV vía FV a 182 lpm con una secuencia de EAT y descargas
3. Una zona de TV en monitor a 167 lpm con 32 latidos de detección.

El seguimiento medio fue de un año con revisiones cada 3 meses. El objetivo primario fue un denominado índice de morbilidad que resultaba del combinado de tres factores (cualquier descarga ya sea apropiada o inapropiada, síncope por TV y TV/FV no tratadas) entre el número de meses de seguimiento. Al ser un estudio prospectivo, ya había diferencias significativas entre el grupo PREPARE y los grupos de control, especialmente en el número de sujetos tratados con DAI-TRC (35% frente a 60%).

En cuanto a los resultados, el índice de morbilidad fue significativamente menor en el grupo PREPARE frente al control (0,26 y 0,69 respectivamente; $p < 0,001$). De la misma manera, la proporción de cualquier tipo de descarga fue significativamente menor en el grupo PREPARE (8,5% frente a 16,9%; $p < 0,01$) ajustado a cualquier variable de control, siendo ello similar tanto para auténticas TV/FV (5,4% frente a 9,4%; $p < 0,01$) como para descargas inapropiadas por TSV u otras razones (3,6% frente a 7,5%; $p < 0,01$).

Finalmente, la mortalidad cruda fue significativamente menor en el grupo PREPARE frente al grupo control (4,9% y 8,7% respectivamente; $p < 0,001$), aunque ello no alcanzó significación estadística cuando se analizaron las diferentes variables del estudio.

RELEVANT (ROLE OF LONG DETECTION WINDOW PROGRAMMING IN PATIENTS WITH LEFT VENTRICULAR DYSFUNCTION, NON-ISCHEMIC ETIOLOGY IN PRIMARY PREVENTION TREATED WITH A BIVENTRICULAR ICD)

Este trabajo es de nuevo un estudio prospectivo, observacional, que incluyó a 164 pacientes con miocardiopatía de origen no isquémico con clase funcional I-II de la NYHA e indicación primaria de DAI-TRC, que se compararon con otro grupos de pacientes portadores de DAI con programación convencional.

La programación del estudio RELEVANT era similar a la del estudio PREPARE, con las mismas zonas de terapia y duración, con secuencia de EAT similar, con 8 latidos al 88% de la longitud de ciclo de la TV. Esta estrategia se comparó con otra similar (control, 160 pacientes) pero en la cual la duración requerida en la zona de TV vía FV era de 12/16 en vez de los 30/40 del RELEVANT. Tampoco todos los pacientes del grupo control tenían la zona de TV en monitor. El objetivo del estudio fue, no solo la incidencia de terapias, sino la presencia de síncope, ingreso hospitalario y muerte.

La reducción de eventos en el grupo RELEVANT fue muy significativa, y de hecho se detectaron un total de 325 episodios en 48 pacientes: 12 del grupo RELEVANT y 36 del grupo control, con 36 episodios totales tratados en el primero y 289 en el segundo. La incidencia de descargas totales fue, además, significativamente menor en el grupo RELEVANT frente al control (22 y 59 respectivamente, $p < 0,001$). De la misma manera, el número de episodios inapropiados fue significativamente menor en el grupo RELEVANT, con solo 10 episodios frente a 58 del grupo control, con 5 y 30 descargas respectivamente.

En cuanto a los objetivos clínicos, la incidencia de síncope fue similar en ambos grupos (2 en el RELEVANT y 3 en el control), pero fue significativamente menor la necesidad de hospitalización en el primer grupo, con una reducción del 60% del número de hospitalizaciones por fracaso cardíaco.

La mortalidad fue similar en ambos grupos, con tres pacientes en cada uno (1,8% y 1,9% respectivamente; $p = \text{NS}$).

PROVIDE (PRIMARY PREVENTION INDICATION TO PROLONG TIME TO FIRST SHOCK)

El PROVIDE es un estudio multicéntrico, en el que se incluyeron 1670 pacientes con indicación de DAI o DAI-TRC como prevención primaria que fueron randomizados 1:1 en dos grupos de programación:

- 1 Experimental (3 zonas de terapia, una de TV lenta entre 180 a 214 lpm, con 25 latidos de espera, dos EAT y descargas, una zona de TV rápida entre 214 a 250 lpm, con 18 latidos de espera, una secuencia de EAT y descargas, y una última de FV a 250 lpm, con 12 latidos de espera y solo descargas).
- 2 Control, con tres zonas (TV lenta 150-181 lpm, en monitor, una TV rápida entre 181 y 214 lpm, con 12 latidos de espera, dos secuencias de

EAT y descargas y una zona de FV con 12 latidos de espera y sólo descargas).

De los pacientes del grupo experimental, el 59,5% recibió un DAI y el 40,5% un DAI-TRC y el seguimiento medio fue de 515 ± 242 días.

Al final del seguimiento, un total de 202 pacientes recibieron una descarga por cualquier causa (82 en grupo experimental y 120 en el control). La media al primer choque fue significativamente mayor en el grupo experimental (13,1 frente a 7,8 meses, respectivamente; $p < 0,005$). Tras ajuste por edad, sexo y tipo de cardiopatía, se obtuvo un HR de 0,59 (95% IC: 0,45 a 0,78) a favor del grupo experimental en la reducción de descargas. De la misma manera, el número de pacientes con más de una descarga al cabo de uno y dos años era significativamente menor en el grupo experimental (7,2% y 12,2%) comparado con el grupo control (12,2% y 18,2%; $p < 0,001$).

No hubo diferencias significativas en la incidencia de síncope entre grupos (0,012 eventos / paciente en el grupo experimental y 0,017 eventos / paciente en el grupo control; $p = 0,49$). Aunque no hubo diferencias en el tiempo a la primera descarga apropiada, sí fue significativamente más largo para las descargas no apropiadas en el grupo experimental.

La reducción de terapia entre el grupo experimental y el grupo control fue especialmente significativa si se toma en consideración la terapia con EAT, siendo del 30,9% y del 11,9% ($p < 0,001$) respectivamente, tanto en terapias apropiadas como no apropiadas.

Por último, la mortalidad en el grupo experimental fue significativamente menor que en el grupo control (21% frente a 26,8% respectivamente; HR 0,7, IC 95%: 0,50 a 0,98; $p = 0,036$).

ADVANCE III (AVOID DELIVERING THERAPIES FOR NONSUSTAINED ARRHYTHMIAS IN ICD PATIENTS III)

El estudio ADVANCE III es también un estudio randomizado que ha incluido a 1902 pacientes con indicación de prevención primaria de un DAI o DAI-TRC.

Las dos formas de terapia randomizadas fueron:

- 1 Long-detection (Dos zonas, una de monitor por debajo de 180 lpm y otra de terapia por encima de 180 lpm con 30/40 latidos de detección, una EAT y descargas)
- 2 Estándar/convencional (Dos zonas, una de monitor por debajo de 180 lpm y otra de terapia

por encima de 180 lpm con 18/24 latidos de detección, una EAT y descargas).

Como se puede ver, ambas programaciones son iguales menos en el tiempo de detección que pasa de 18/24 a 30/40 latidos. El 40,7% de los pacientes recibió un DAI-TRC y el 59,3% un DAI convencional.

Tras un seguimiento medio de 12 meses, el grupo de detección prolongada tuvo una menor incidencia de terapias frente al grupo control, tanto en terapias totales (42 y 67 /100 pacientes/año respectivamente; $p < 0,001$) como la exclusivas por EAT, (23 y 37/100 pacientes/año; $p < 0,001$), siendo menor la tendencia en descargas, pero sin alcanzar significación estadística (19 y 30/100 pacientes/año; $p = NS$). De la misma manera, la incidencia de descargas no apropiadas fue significativamente menor en el grupo de detección prolongada frente al grupo control (5 y 11/100 pacientes/año; $p = 0,008$).

No hubo diferencias en la incidencia de síncope entre ambos grupos (3,1 /100 pacientes/año en el detección prolongada y 1,9 / 100 pacientes/año en el grupo control) ni tampoco en la mortalidad (5,1% y 5,8% respectivamente).

RESULTADOS GLOBALES

Finalmente, se han publicado dos metaanálisis^{16,17} comparando todos los estudios, en los que se analiza la incidencia de descargas apropiadas e inapropiadas, la incidencia de síncope y la mortalidad global.

En total se incluyeron un total de 7.687 pacientes (3.598 en programaciones convencionales y 4.089 en conservadoras), y aunque las características de los mismos no eran iguales en todos los estudios, la mayor parte de ellos (88%) tenían indicación de implante por prevención primaria. El 55% de los pacientes recibieron un DAI convencional y el resto un DAI-TRC.

La edad media global de los pacientes fue de 64 ± 11 años y el 77% eran varones. La mayor parte de los estudios incluyeron pacientes con FA o TSV paroxísticas, siendo la incidencia global del 19%. La mayor parte de los pacientes estaban bajo tratamiento con beta-bloqueantes (84%) y solo el 14% con fármacos antiarrítmicos. No había en general diferencias significativas en la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI), siendo del 25% en el grupo convencional y del 28% en el conservador.

Respecto al tipo de programación testada, aunque en general todas comparten la misma filosofía de reducir zonas de terapia y prolongar los tiem-

pos de detección, cada uno de ellos tiene unas características definidas de programación, que se comparan con la más clásica o convencional, con tres zonas y menos tiempo de detección (Tabla III). Así, el ADVANCE III usa unos intervalos de detección de 30/40 latidos, que se correspondería con unos 17-21 s aproximadamente, con una única zona de terapia a 180 lpm, y el MADIT-RIT incluye un brazo con tres zonas, con 60 s de detección en la zona entre 170-199 lpm y otra de 12 s entre 200-249 lpm. Los estudios PREPARE y RELEVANT comparten el mismo tipo de programación, con dos zonas de terapia también con tiempo de detección de 30/40 latidos y una de monitor por debajo de 167 lpm con 32 latidos, siendo ambos estudios no randomizados, a diferencia de los ADVANCE III y MADIT-RIT.

INCIDENCIA DE DESCARGAS

En la Tabla IV se analiza la incidencia descargas totales tanto apropiadas como inapropiadas en cada grupo (convencional y TRAF) y en cada estudio. En general, no hubo diferencias significativas en la incidencia de descargas apropiadas (5,6% en el grupo convencional y 5,2% en el grupo TRAF) pero sin embargo fue muy significativa la reducción de descargas inapropiadas en todos los estudios y en la globalidad (6,9% en el grupo convencional y 4,9% en el grupo TRAF; RR 0,50 95% IC 0,39-0,65; $p < 0,001$), lo que quizás puede suponer una baja capacidad de los algoritmos de discriminación de TSV de los diferentes modelos usados actualmente.

Solo los estudios MADIT-RIT y PROVIDE aportan datos completos sobre la EAT (Tabla V), y si tomamos estos dos como referencia, los grupos de programación tipo TRAF ofrecían una reducción significativa tanto de EAT apropiada (RR 0,25; 95% IC 0,15-0,41; $p < 0,01$) como de EAT inapropiada (RR 0,35; 95% IC 0,19-0,64; $p < 0,01$)

Síncope

El estudio PREPARE fue el único que excluyó la incidencia de síncope como objetivo secundario, siendo ello analizado en todos los demás. La incidencia del mismo fue del 2,8% en los 5 estudios restantes, repartida entre el 3,1% en el grupo TRAF y el 2,5% en el grupo convencional. Ello implica un aumento del 9% en la incidencia de síncope, aunque no significativo.

Mortalidad

Se reportó una mortalidad del 5% global en el grupo con programación tipo TRAF y del 7,3% en el convencional, lo que significa una reducción del

Tabla III. Estrategias de programación en cada estudio

Estudio	Estrategia TRAF				Programación convencional			
	Zona	Frecuencia (lpm)	NID	EAT	Zona	Frecuencia (lpm)	NID	EAT
EMPIRIC	FV	250	18/24	-	FV	NE	12/16; 18/24	-
	TVR	200	18/24	EATx1	TVR	NE	NE	EAT
	TV	150	16	EATx2	TV	NE	NE	EAT
PREPARE	FV	250	30/40	-	FV	NE	12/16; 18/24	-
	TVR	182	30/40	EATx1	TVR	NE	NE	EAT
	TV	167	32	Monitor	TV	NE		EAT
RELEVANT	FV	250	30/40	-	FV	250	12/16	-
	TVR	182	30/40	EATx1	TVR	182	12/16	EATx1
	TV	167	32	Monitor	TV	167	32	Monitor
MADIT-RIT Alta Frec.	FV	200	2,5 s	EATx1	FV	200	1 s	EATx1
	TV	170	NE	Monitor	TV	170	2,5 s	EATx1
MADIT-RIT Terapia Retr.	FV	250	2,5 s	EATx1	FV	200	1 s	EATx1
	TVR	200	12 s	EATx1	TVR	170	2,5 s	EATx1
	TV	170	60 s	EATx1				
ADVANCE III	FV	180	30/40	EAT	FV	188	18/24	EAT
	TV	150	32	Monitor	TV	150	32	Monitor
PROVIDE	FV	250	12	-	FV	214	12	-
	TVR	214	18	EATx1	TVR	181	12	EAT x 2
	TV	181	25	EATx2	TV	150	12	Monitor

TRAF: Terapia retrasada de alta frecuencia; FV: Fibrilación Ventricular; TVR: Taquicardia ventricular rápida; TV: Taquicardia ventricular; NID: Número Intervalos de detección; EAT: Estimulación anti taquicardia

Tabla IV. Incidencia de descargas apropiadas e inapropiadas en cada estudio

Estudio	Descargas apropiadas			Descargas inapropiadas				
	Convencional	TRAF	p	Convencional	TRAF	p		
PREPARE	9,4%	5,4%	<0,01	7,5%	3,6%	<0,01		
PROVIDE	5,1%	5,4%	NS	10,9%	5,3%	<0,001		
ADVANCE III	10%	7,8%	0,06	4,1%	2,3%	0,008		
EMPIRIC	28,7%	22,3%	0,20	26,1%	11,9%	<0,001		
MADIT RIT	5%	5%	4%	NS	6%	3%	3%	0,03
RELEVANT	18,1%	10,3%	0,05	30%	6,1	<0,001		

30% (95% IC, 16%-41%; $p < 0,001$), sin que hubiese mucha heterogeneidad entre estudios. Si se incluyen solo los estudios randomizados, se reducía la mortalidad en un 26% (95% IC, 11%-39%; $p = 0,002$), sobre todo a expensas del MADIT-RIT, donde se consiguió una reducción muy significativa (35%; 95% IC, 9%-49%; $p = 0,004$).

Este dato ha sido un tema discutido en todos los

estudios en los que se ha analizado, puesto que en general estaban encaminados al análisis de la incidencia de descargas, siendo la mortalidad un análisis secundario. El hecho de reducir además la mortalidad no se explica por el mero hecho de reducir descargas. Quizás los pacientes que más descargas reciben son los que a priori tienen una mayor morbilidad y un peor pronóstico, en ellos evitar descargas puede reducir episodios de fra-

Tabla V. Incidencia de EAT apropiadas e inapropiadas en cada estudio

Estudio	ATP apropiadas			ATP inapropiadas				
	Convencional	TRAF	p	Convencional	TRAF	p		
PREPARE	-	-	-	-	-	-		
PROVIDE	16,5%	5,2%	<0,001	14,4%	6,7%	<0,001		
ADVANCE III	-	-	-	-	-	-		
EMPIRIC	-	-	-	-	-	-		
MADIT RIT	22%	8%	14%	<0,001	20%	4%	5%	<0,001
RELEVANT	-	-	-	-	-	-		

Tabla VI. Reducción de mortalidad en cada estudio y reducción total (Grupo programación convencional frente a TRAF)

Estudio	Reducción de riesgo (Intervalo de confianza 95%)
EMPIRIC	0,80 (0,47-1,38; p = NS)
PREPARE	0,55 (0,35-0,86; p = 0,01)
RELEVANT	No diferencias
MADIT-RIT	0,45 (0,24-0,85; p < 0,01) 0,56 (0,30-1,02; p = 0,06)
ADVANCE III	0,87 (0,60-1,25; p = NS)
PROVIDE	0,70 (0,50-0,98; p = 0,036)
Total	0,70 (0,59-0,84; p < 0,01)

caso cardiaco e ingresos hospitalarios. También se ha comentado el hecho de que si reciben descargas con los parámetros de programación convencional se suelen añadir fármacos antiarrítmicos que por si pueden empeorar el pronóstico. En cualquier caso, dada la baja mortalidad, es difícil establecer qué parámetros son los que más pueden influir en la misma.

Otra paradoja no claramente explicada viene del hecho de que la mortalidad no se reduce tanto por el hecho de reducir descargas sino por reducir los episodios tratados mediante EAT, que en principio no supondrían nada deletéreo para el paciente, siendo ello espacialmente evidente en el estudio MADIT-RIT. Quizás muchas de las EAT programadas no terminan sino que aceleran episodios de TV que resultan en descargas, y si en esos episodios se deja un tiempo suficiente para que se autolimiten, habría menos EAT y menos descargas, aunque ello es especulativo. Por otra parte, un estudio

previo diseñado especialmente para testar la capacidad de la EAT para terminar TV frente a descargas, el PAINFREE, resultó en una mortalidad del 10% en el grupo EAT y del 7% en el de descargas, que aunque no alcanzó significación estadística, al menos dejó una sombra de incertidumbre¹⁸.

Una limitación importante de todos los estudios es que la mayor parte están diseñados para pacientes con prevención primaria, muchos de ellos, además, portadores de sistemas de TRC, siendo difícil trasladar los resultados a pacientes con TV ya conocidas y DAI convencionales sin TRC, pero una vez vistos los resultados sería aconsejable hacer más estudios que analicen estos datos en prevención secundaria.

CONCLUSIONES FINALES

Una vez vistos todos los estudios y sus resultados, resulta razonable aplicar estos nuevos criterios de programación, con menos zonas de terapia y más tiempo de espera, reservados para TV realmente rápidas, especialmente en pacientes con indicación primaria de DAI o de DAI-TRC, máxime cuando lo que se ha conseguido es no solo una mera reducción de descargas sino una disminución de la mortalidad (tabla VI), que debe ser siempre el objetivo final de nuestra actuación médica, además de mejorar su calidad de vida. El principio de "menos es más" en la programación de los DAI puede por tanto ser en sí sencillo y beneficioso para nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, et al. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II Investigators. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med.* 2002;346:877–883.
- 2 Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, et al. Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) Investigators. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med.* 2004;350:2140–2150.
- 3 Saxon LA, Hayes DL, Gilliam FR, Heidenreich PA, Day J, Seth M, et al. Long-term outcome after ICD and CRT implantation and influence of remote device follow-up: the ALTTITUDE survival study. *Circulation.* 2010;122:2359–2367.
- 4 Schron EB, Exner DV, Yao Q, Jenkins LS, Steinberg JS, Cook JR, et al. Quality of life in the antiarrhythmics versus implantable defibrillators trial: impact of therapy and influence of adverse symptoms and defibrillator shocks. *Circulation.* 2002;105:589–594.
- 5 Sweeney MO. Point: implantable cardioverter-defibrillator shocks for ventricular tachyarrhythmias increase mortality. *Heart Rhythm.* 2012;9:985–987
- 6 Dorian P. Counterpoint: implantable cardioverter-defibrillator shocks for ventricular tachyarrhythmias do not increase mortality. *Heart Rhythm.* 2012;9:988–991.
- 7 Ha AH, Ham I, Nair GM, Connolly SJ, Dorian P, Morillo CA et al. Implantable cardioverter-defibrillator shock prevention does not reduce mortality: a systemic review. *Heart Rhythm.* 2012;9:2068–2074.
- 8 Exner DV, Pinski SL, Wyse DG, Renfroe EG, Follmann D, Gold M, et al. Electrical storm presages nonsudden death the Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) trial. *Circulation.* 2001;103:2066–2071.
- 9 Poole JE, Johnson GW, Hellkamp AS, Anderson J, Callans DJ, Raitt MH, et al. Prognostic importance of defibrillator shocks in patients with heart failure. *N Engl J Med.* 2008;359:1009–1017
- 10 Moss AJ, Schugar C, Beck CA, Brown MW, Cannom DS, Daubert JP, et al. MADIT-RIT Trial Investigators. Reduction in inappropriate therapy and mortality through ICD programming. *N Engl J Med.* 2012;367:2275–2283.
- 11 Wilkoff BL, Ousdigian KT, Sterns LD, Wang ZJ, Wilson RD, Morgan JM. EMPIRIC Trial Investigators. A comparison of empiric to physician-tailored programming of implantable cardioverter-defibrillators: results from the prospective randomized multicenter EMPIRIC trial. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:330–339.
- 12 Gasparini M, Proclemer A, Klersy C, Kloppe A, Lunati M, Ferrer JB, et al. Effect of long-detection interval vs standard-detection interval for implantable cardioverter-defibrillators on antitachycardia pacing and shock delivery: the ADVANCE III randomized clinical trial. *JAMA.* 2013;309:1903–1911.
- 13 Saeed M, Hanna I, Robotis D, Styperek R, Polosajian L, Khan A, et al. Programming implantable cardioverter-defibrillators in patients with primary prevention indication to prolong time to first shock: results from the PROVIDE study. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2014;25:52–59.
- 14 Wilkoff BL, Williamson BD, Stern RS, Moore SL, Lu F, Lee SW, et al. PREPARE Study Investigators. Strategic programming of detection and therapy parameters in implantable cardioverter-defibrillators reduces shocks in primary prevention patients: results from the PREPARE (Primary Prevention Parameters Evaluation) study. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52:541–550.
- 15 Gasparini M, Menozzi C, Proclemer A, Landolina M, Iacopino S, Carboni A, et al. A simplified biventricular defibrillator with fixed long detection intervals reduces implantable cardioverter defibrillator (ICD) interventions and heart failure hospitalizations in patients with non-ischaemic cardiomyopathy implanted for primary prevention: The RELEVANT study. *Eur Heart J.* 2009;30:2758–2767.
- 16 Tan VH, Wilton SB, Kuriachan V, Sumner GL, Exner DV. Impact of Programming Strategies Aimed at Reducing Nonessential Implantable Cardioverter Defibrillator Therapies on Mortality. A Systematic Review and Meta-Analysis. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2014;7:164-170
- 17 Scott PA, Silberbauer J, McDonagh TA, Murgatroyd FD. Impact of prolonged implantable cardioverter-defibrillator arrhythmia detection times on outcomes: A meta-analysis. *Heart Rhythm*2014;11:828–835
- 18 Wathen MS, DeGroot PJ, Sweeney MO, Stark AJ, Otterness MF, Adkisson WO, et al. Prospective randomized multicenter trial of empirical antitachycardia pacing versus shocks for spontaneous rapid rapid ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter-defibrillators:Pacing Fast Ventricular Tachycardia Reduces Shock Therapies (PainFREE Rx II). trial results. *Circulation* 2004;110:2591-6.

Descargas inapropiadas de los DAI: hacia la minimización de una complicación más que incómoda

Damià Pereferrer, Roger Villuendas

Unidad de Arritmias y Estimulación Cardíaca. Servicio de Cardiología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona

INTRODUCCIÓN

El desfibrilador automático implantable (DAI) ha demostrado de forma indiscutible que reduce la mortalidad tanto en prevención primaria como secundaria, pero a expensas de un coste en morbilidad en el que destacan las descargas inapropiadas (DI).

DEFINICIÓN DE DI

No existe una definición consensuada de DI. En general se entiende por DI como aquella que se entrega en ausencia de una taquicardia o fibrilación ventriculares (TV/FV). Más globalmente, el término terapia inapropiada engloba a todas las terapias del DAI (sobrestimulación y choques) dentro de un concepto genérico de "error diagnóstico" por parte del dispositivo.

Pero esa definición simplista no contempla otras situaciones que se pueden dar en la práctica clínica, como el tratamiento innecesario de una taquicardia ventricular (TV) que podría haberse autolimitado. En ese contexto no hablaríamos de error diagnóstico sino más bien de "terapia fútil".

Otra situación no bien definida es la de una terapia inapropiada por un ritmo no ventricular que induce una TV (proarritmia). Una descarga sobre esa TV es "apropiada" pero inicialmente el episodio no requería ninguna intervención por parte del dispositivo.

La falta de una definición consensuada ha motivado diferentes aplicaciones del término incluso en estudios contemporáneos. Por ejemplo, en el estudio MADIT-RIT¹ se hace referencia a terapias entregadas durante taquicardias no ventriculares, excluyendo las terapias por sobredetección de ruido eléctrico, que sí han sido incluidas en la mayoría de estudios. En el estudio PainFree SST² se contemplan también las TV terminadas espontáneamente.

Correspondencia

Damià Pereferrer
U. de Arritmias y Estimulación Cardíaca. Servicio de Cardiología
Hospital Germans Trias i Pujol
Ctra. Canyet s/n. Badalona 08916, Barcelona
Email: dpereferrer.germanstrias@gencat.cat

INCIDENCIA DE LAS DI

La incidencia de DI es difícil de conocer pues depende de múltiples factores, como la edad de los pacientes (adultos, pediátricos), la cardiopatía de base, la indicación como prevención primaria o secundaria³, el tipo de dispositivo (monocameral, bicameral, tricameral o subcutáneo) y su programación, el tiempo de seguimiento, el tratamiento concomitante, el estado de los cables, etc., Muchos de estos factores, a su vez, han cambiado con el paso del tiempo.

En general, se ha producido una disminución progresiva de la incidencia de DI desde los estudios más antiguos a los más recientes, desde el 20% a menos del 5% a los dos años de seguimiento (Tabla I), en gran parte por una mayor proporción de prevención primaria y a mejores algoritmos de discriminación y estrategias de programación.

CAUSAS DE LAS DI

Un DAI diagnóstica TV o FV cuando detecta un determinado número de latidos por encima de una determinada frecuencia. Cualquier ritmo cardíaco puede llegar a cumplir los criterios definidos en el DAI como TV/FV.

Pueden producirse también falsos diagnósticos de TV por dobles contajes o por interferencias (ruido eléctrico). La principal causa de dobles contajes es la detección de ondas T, pero también pueden producirse dobles contajes de QRS anchos o detección de ondas P en cables desplazados. El ruido eléctrico puede tener su origen en el cable (rotura, mala conexión), en contracciones musculares o por detección de fuentes electromagnéticas externas. Otro mecanismo de choque inapropiado es la detección de taquicardia auricular por un cable ventricular desplazado a la aurícula. (Figura 1).

Un DAI también puede aplicar una descarga en ausencia de TV/FV tras una TV correctamente detectada pero que cede durante la carga de condensadores, espontáneamente o por estimulación antitaquicardia (ATP). En esa situación el DAI puede no inhibir la descarga porque en la redetección no se aplican los algoritmos de discriminación.

TABLA I.- Descargas apropiadas e inapropiadas

Estudio	Año*	n	% indicación secundaria	Seguimiento (meses)	% descargas inapropiadas	% descargas apropiadas
AVID ⁵¹	1997	449	100	22	21	68
MADIT II ⁵	2002	719	0	20	11.5	21
PainFree II ⁵²	2005	582	57	11	15	33
SCD-HEFT ^{26†}	2005	811	0	46	17	23
MADIT-RIT ^{1‡}	2012	500	0	17	2	26
PainFreeSST ^{2§}	2015	2019	29	24	2,8	10,1

*: Año de publicación del estudio pivotal; †: no ATP programada; ‡: sólo el brazo "high rate"; §: dispositivos bi/tricamErales

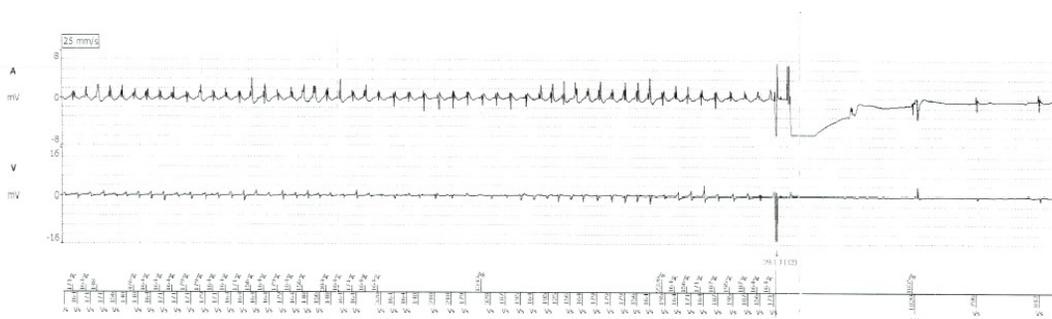
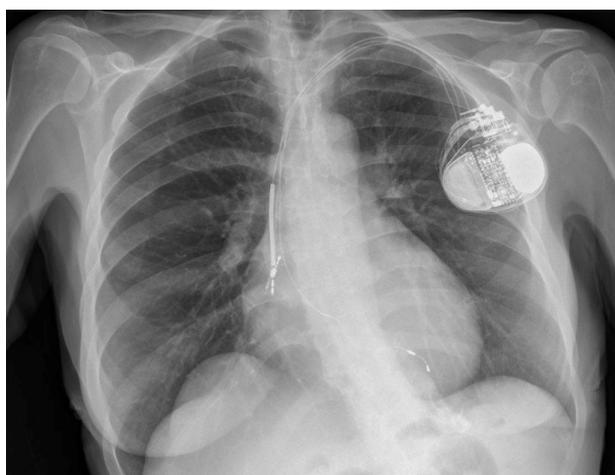


Figura 1. Radiografía de tórax de una paciente portadora de una TRC con DAI que presentó un síndrome de Twiddler. Panel B: Trazado que muestra una descarga inapropiada por falsa detección de FV durante fibrilación auricular a través del cable desplazado a la aurícula, pasando a ritmo sinusal tras la descarga.

Las DI cursan en general con más choques por episodio que las apropiadas ($4,0 \pm 2,0$ vs $1,6 \pm 0,9$ en un estudio de Fogoros y cols)⁴ ya que en muchos casos la descarga no elimina la causa que la provocó, especialmente en las DI por taquicardia sinusal, por detección de onda T o por rotura del cable.

TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES COMO CAUSA DE DI

Las taquicardias supraventriculares (TSV), con la fibrilación auricular (FA) en primer lugar, son la principal causa de DI en todas las series publicadas: entre el 67 y el 94% de los casos^{2,5,4,6,7,8,9,10}. La FA se ha mostrado como un factor de riesgo inde-

pendiente de DI²⁷. Van Gelder y cols¹¹ encontraron que, entre los pacientes con DAI y episodios de FA, aquellos en los que al menos uno de los episodios tuvo frecuencia media superior a 110 lpm tuvieron una incidencia de DI del 21 %, mientras que la incidencia fue del 2,1 % entre los que sus episodios de FA siempre fueron de frecuencia inferior a 110 lpm. No hay muchos trabajos que estudien el posible efecto de los betabloqueantes sobre la incidencia de DI. Ruwald y cols¹² analizaron los pacientes del estudio MADIT-CRT: el 93 % de ellos lo tomaban, pero no el mismo (60,5 % carvedilol, 24,6 % metoprolol). Resultó que los que tomaban carvedilol tuvieron menos terapias inapropiadas, tanto ATPs como choques.

DETECCIÓN DE ONDAS T COMO CAUSA DE DI

La naturaleza dinámica del umbral de detección en los DAIs, necesario para detectar la ondas cambiantes de la FV o de TV polimórfica, hace que sea relativamente fácil detectar ondas T. Esto es más probable cuando las ondas T quedan separadas del QRS (QT largo) o cuando hay poca diferencia de voltaje entre QRS y onda T, ya sea por bajas amplitudes de onda R (displasia arritmogénica, desplazamiento del cable, bloqueo de rama de nueva aparición...) o por ondas T amplias (miocardiopatía hipertrófica, alteraciones electrolíticas, isquemia...).

ROTURA DEL CABLE COMO CAUSA DE DI

La rotura del cable es una complicación grave, independientemente de que ocasione o no DI. Algunos modelos de cables se han mostrado propensos a la rotura (Sprint Fidelis, Riata). La rotura del cable puede estar también en relación con pinzamiento del mismo en el espacio costoclavicular. En cualquier caso la rotura es característicamente una complicación de aparición tardía. Estudios con tiempos de seguimiento prolongados han mostrado incidencias de daño del cable, de hasta 29 % a 10 años¹³.

Medtronic ha desarrollado un algoritmo para identificar precozmente las roturas del cable, el denominado "Lead Integrity Alert" (LIA), que monitoriza continuamente la impedancia del cable, los episodios de TVNS con longitud de ciclo medio inferior a 220 ms y la presencia de intervalos RR \leq 130 ms. Si dos de los tres parámetros alcanzan un valor predeterminado el LIA activa una alerta y alarga el tiempo de detección de FV. El LIA se ha demostrado eficaz en la reducción de DI¹⁴.

CONSECUENCIAS DE LAS DI

Los choques en general, tanto apropiados como inapropiados, son dolorosos, constituyen una experiencia desagradable con posibles consecuencias psicológicas negativas y pueden ser arritmogénicos. Además se ha descrito una relación entre choques y mortalidad, todavía no completamente comprendida.

DI Y CALIDAD DE VIDA

La calidad de vida en los pacientes portadores de DAI ha sido objeto de debate ya desde el principio, observándose que los pacientes con descargas muestran mayores índices de depresión¹⁵. Algunos de los estudios pivotaes de eficacia del DAI frente a fármacos analizaron además la calidad de vida y mostraron que recibir descargas se asocia frecuentemente con empeoramiento de la misma^{16,17}. Peinado y cols., en su excelente revisión sobre calidad de vida en los pacientes con DAI¹⁸ refieren que los principales predictores de empeoramiento de la calidad de vida son el número de descargas, la edad joven, los antecedentes de ansiedad o depresión y el escaso apoyo social o familiar. De todas formas el número de descargas fue el factor de riesgo de menor peso. Ahmad y cols¹⁹. demostraron que existe una gran variabilidad en la forma de reaccionar a los choques y que, en general, pocos pacientes recurren a servicios de urgencias tras recibir un choque.

Las DI ocurren casi siempre estando el paciente consciente y no infrecuentemente se presentan como choques múltiples. El único estudio que analiza el posible efecto diferencial sobre la calidad de vida de los choques inapropiados vs. los apropiados es el de Marcus GM y cols²⁰: los pacientes puntuaron más alto la intensidad del dolor percibido en las DI que en las apropiadas.

Los pacientes con sólo DI manifestaron con mayor frecuencia deseos de retirada del DAI.

RELACIÓN ENTRE DI Y MORTALIDAD

Es sabido que los pacientes que reciben descargas apropiadas tienen mayor mortalidad que los que no tienen descargas²¹. Ha habido gran controversia sobre si eso es debido simplemente a una mayor severidad de la cardiopatía y/o si la propia descarga del DAI puede jugar un papel activo en el empeoramiento del pronóstico. Se sabe que los choques pueden provocar aumento de troponinas²² y que aproximadamente un tercio de los tests de desfibrilación en los implantes se acompañan de corriente de lesión significativa en el electrograma intracardiaco, lo cual se correlaciona con

progresión de insuficiencia cardíaca y mortalidad²³. Dos estudios^{24,25} encontraron mayor mortalidad en los pacientes con TVs tratadas con choque que en los que solo recibieron ATP para sus TVs, aunque también es cierto que los pacientes con choques tenían mayor carga arrítmica.

Algunos estudios han demostrado aumentos de mortalidad en relación con las DI^{5,26,7}. Sin embargo estudios más recientes no han encontrado relación entre DI y mortalidad^{24,27,28}. Hay que tener en cuenta que la causa más frecuente de choque inapropiado es la FA, y que la propia FA es un factor de riesgo de mortalidad, lo que podría explicar la relación entre DI y mortalidad encontrada en algunos estudios. Dos trabajos recientes han encontrado que efectivamente las DI debidas a FA se asocian con mortalidad mientras que las debidas a otras causas no^{29,30}.

La mayoría de los estudios objetivan el mayor riesgo de mortalidad en pacientes con ambos tipos de descarga. Por ejemplo Sood y cols.²⁸ encontraron una mortalidad 2,3 veces superior en los pacientes con descargas sólo apropiadas mientras que los pacientes con ambos tipos de descarga multiplicaron su riesgo por 5,1. Quizá las DI tengan un efecto perjudicial sobre la mortalidad provocando episodios de TV/FV, ya sea directamente por arritmogénesis o indirectamente desencadenado o agravando una depresión en pacientes predispuestos¹⁵, teniendo en cuenta que una depresión moderada-severa es un factor de riesgo independiente de choque apropiado con un HR de 3,2³¹.

EFFECTO PROARRÍTMICO DE LAS DI

El ocasional efecto proarrítmico de las terapias de DAI es conocido desde el principio de la historia de estos dispositivos³². La aparición de una TV o FV cuando no la había previamente o el empeoramiento de una TV preexistente pueden ser ocasionados tanto por estimulación antitaquicardia como por choques. Cuando una descarga es aplicada sobre una taquicardia sinusal o una FA rápida, la arritmogénesis puede ser facilitada por la propia frecuencia cardíaca elevada, la eventual hiperadrenergia asociada a la taquicardia y la posible isquemia miocárdica inducida por la misma. Es poco lo que se ha avanzado en los últimos años en el conocimiento de la proarritmia. En la literatura siguen apareciendo ocasionales "case reports", algunos con resultado de muerte del paciente³³. En nuestra experiencia aproximadamente un 4% de los episodios del DAI tienen alguna forma de proarritmia (datos no publicados).

TRATAMIENTO DE LAS DI

El tratamiento agudo de las DI depende del escenario clínico en que se desarrollen. Obviamente delante de una emergencia médica con múltiples choques debemos primero desactivar las terapias mediante el programador o un imán y monitorizar al paciente. A continuación, en todos los casos, se debe investigar la causa de las mismas mediante un análisis meticuloso de los episodios obtenidos por interrogación del dispositivo, verificar los parámetros de detección y la programación de detección, terapias y discriminadores, lo cual en ocasiones puede resultar difícil existiendo un grado de variabilidad interobservador³⁴.

Una vez establecida la causa y el tratamiento complementario si es necesario (por ejemplo medicación frenadora de la frecuencia cardíaca o cardioversión eléctrica en casos de TSV), se deben implementar las medidas para prevenir nuevas DI, siendo muchas veces la reprogramación del dispositivo la única medida necesaria o suficiente. Esta reprogramación puede incluir algunos de los siguientes puntos:

- Ajustes en la sensibilidad y los periodos refractarios.
- Activación o ajustes en los algoritmos de discriminación.
- Aumento de las frecuencias de detección.
- Alargamiento de los tiempos de detección.
- Activación de algoritmos específicos (por ejemplo Lead Integrity Alert).

PROGRAMACIÓN DE LOS DISPOSITIVOS PARA REDUCIR LAS DI

Estimulación antitaquicardia

Muchas TVs se pueden interrumpir con ATP³⁵, incluso cuando la TV es de frecuencia rápida, con una baja tasa de aceleración y de síncope³⁶. Una programación con ATP se acompaña de una reducción de descargas apropiadas y mejoría de calidad de vida³⁷, así como otros beneficios potenciales como aumento en la longevidad de los dispositivos. Sin embargo no se ha probado hasta la fecha un beneficio en reducción de terapias inapropiadas o mortalidad global^{37,38}.

Algoritmos de discriminación

Las DI han sido un problema inherente a los DAIs desde sus inicios³². Con el tiempo se han ido desarrollando algoritmos para distinguir entre TV/FV y otros ritmos, aunque eso conlleva el problema de la posible infradetección de TVs. Por ello los discriminadores no se aplican en la zona de FV sino sólo en las zonas de TV. Se introdujo el llamado "High

Rate Time Out", que obliga a tratar la taquicardia aunque haya sido interpretada como TSV si se prolonga más de un tiempo determinado. Así los discriminadores pueden utilizarse no como inhibidores de la terapia sino como retrasadores de la misma, dando opción a un eventual cese espontáneo de la taquicardia. Los algoritmos pueden programarse "On/Off" y además en algunos casos en modo "Monitor", lo que permite valorar su efectividad antes de activarlo definitivamente.

En los DAIs monocamerales la discriminación se basa en el análisis de los intervalos RR y/o en la morfología del QRS. Los DAIs bi- y tricamerales pueden utilizar además la información del cable auricular. Se han desarrollado también algoritmos para distinguir el ruido eléctrico y para evitar la detección de ondas T. Hoy en día los DAIs utilizan los discriminadores de forma combinada a modo de árboles de decisión lógicos.

1. Inicio súbito (Onset)

Es un algoritmo utilizado para diferenciar entre TV y taquicardia sinusal. Se basa en que el aumento de frecuencia en las TVs suele ser súbito y en la taquicardia sinusal progresivo. Un incremento de la frecuencia cardíaca hasta la zona de TV sólo será interpretado como tal si la longitud de ciclo de los primeros latidos de la taquicardia es inferior a los previos en un determinado porcentaje, que es programable. Programar un valor bajo hará que una taquicardización progresiva sea más fácilmente considerada como TV. El Onset puede diagnosticar erróneamente TSV cuando una TV se inicia durante taquicardia sinusal o taquicardia auricular, o a veces si hay extrasístoles ventriculares previos al inicio de la TV.

2. Estabilidad

Este algoritmo se utiliza para diferenciar entre TV y FA. Se basa en que en la FA los intervalos RR suelen ser muy variables y en cambio en la TV son mucho más estables. El algoritmo compara la duración de los ciclos cardíacos durante la taquicardia. Si hay una diferencia superior a un determinado valor (programable) el episodio es considerado como no TV. Según los fabricantes, ese valor puede ser una diferencia relativa o absoluta en ciclos correlativos, o la diferencia entre los ciclos máximo y mínimo de un intervalo. El algoritmo PARAD+ de Sorin incorpora el concepto de "ciclo largo", según el cual en ritmos relativamente estables la existencia de un ciclo significativamente más largo que la media indica FA. En general si se programa un valor diferencial pequeño puede ocurrir que una TV ligeramente irregular no llegue a diagnosticarse.

Por el contrario, cuanto mayor sea el valor programado, mayor será la probabilidad de que una FA sea considerada como TV.

3. Morfología (Patrón de onda)

Los discriminadores morfológicos se basan en la comparación del QRS de la taquicardia con un patrón obtenido en ritmo basal y actualizado automáticamente de forma periódica. Para que una taquicardia sea considerada TSV, un determinado número de latidos de la misma deben ser similares al patrón basal en un grado superior a un umbral preestablecido, que es programable. Este tipo de algoritmos requieren una tecnología más avanzada. El primer discriminador morfológico tuvo unos pobres resultados: sensibilidad 77% y especificidad 71%³⁹. Obtenía el patrón de QRS a partir de la detección punta-anillo. Los sistemas más modernos recogen patrones en campo lejano con lo que se han mejorado los resultados.

4. Relación AV

Los dispositivos bi- y tricamerales ofrecen la posibilidad de utilizar la información del cable auricular para diferenciar entre TV y TSV. Biotronik dispone de esa utilidad en dispositivos monocamerales por medio de un dipolo adicional en el cable, para la detección auricular. La forma en que es utilizada esa información varía entre fabricantes. La lógica más simple es que si la frecuencia ventricular es superior a la auricular el episodio es TV.

Los algoritmos basados en la relación AV pueden diagnosticar erróneamente TV en casos de taquicardia sinusal o auricular con PR largo (por no detección de las ondas P en blanking) o si hay problemas de detección (resultando erróneo en el recuento, con más latidos ventriculares que auriculares)⁴⁰.

Estudios que han analizado la efectividad de los algoritmos de discriminación

En los estudios que han analizado la efectividad de los algoritmos de discriminación se han encontrado en general sensibilidades cercanas al 100%, con una sola excepción ya comentada en el texto (Tabla II). Una sensibilidad del 100% significa que todos los episodios de TV/FV reales han sido correctamente identificados como tales. La especificidad en cambio es menor y más variable. En general, entre un 7 y un 24% de los episodios de TSV real son erróneamente considerados como TV.

Otros estudios han encontrado menor incidencia de DI en los pacientes con algoritmos activa-

TABLA II.-Efectividad de los algoritmos de discriminación.

Autor	Año	Discriminador	Sensibilidad	Especificidad
Swerdlow CD ⁵³	1994	Estabilidad, Onset	99,5%	-
Wilkoff BL ⁴⁰	2001	PR logic	100%	-
Gronefeld GC ³⁹	2001	Morfología	77%	71%
Sinha AM ⁵⁴	2004	SMART	100%	91,4%
Mletzko R ⁵⁵	2004	PARAD	96%	80%
Mletzko R ⁵⁵	2004	PARAD+	99%	93%
Lee MA ⁵⁶	2005	Rhythm ID	100%	91,6%
Klein GJ ⁵⁷	2006	Wavelet	99,2%	75,8%

dos (5,8%) que en los que los tenían desactivados (14,5%)⁵.

DISCRIMINACIÓN DE TSV EN DAIS BICAMERALES VS MONOCAMERALES

Sería esperable que los algoritmos de discriminación basados en la relación AV redujeran la incidencia de DI de los DAIs bicamerales respecto a los monocamerales. Pero la experiencia no ha sido clara en ese sentido. Estudios retrospectivos iniciales dieron resultados dispares^{5,41,27}.

Otros estudios han analizado esta cuestión de forma prospectiva, implantando DAIs bicamerales y programándolos aleatoriamente con discriminación bicameral o sólo monocameral. Theuns y cols⁴² no encontraron diferencias. En el estudio de Friedman y cols⁴³ la proporción de episodios de TSV erróneamente diagnosticados como TV fue del 39,5% con la programación monocameral y del 30,9% con la bicameral ($p=0,03$). En el estudio OPTION⁴⁴ la incidencia de DI fue del 10,3% con la configuración monocameral y del 4,3% con la bicameral ($p=0,015$). La detección monocameral fue un factor de riesgo independiente para DI. En el estudio RAPTURE⁴⁵ 100 pacientes con indicación de prevención primaria fueron aleatorizados a recibir un DAI mono- o bicameral. Tras un año de seguimiento medio la incidencia de DI fue muy baja: 2% (un paciente en cada grupo). Los autores concluyen que en este tipo de paciente y con las programaciones actuales no está justificado implantar DAIs bicamerales para reducir las DI.

Incremento de las frecuencias de detección

Las DI son poco frecuentes con episodios de FC >200⁵. Otro dato importante a tener en cuenta es que los episodios de detección apropiada son en

general de mayor FC en pacientes de prevención primaria que en prevención secundaria³. Los autores de este estudio ya recomendaron en 2004 utilizar zonas de detección mayores de 170-180 lpm en prevención primaria.

Incremento de los tiempos de detección

La base racional para incrementar los tiempos de detección es la de evitar el tratamiento de TVs no sostenidas. El temor de los primeros investigadores era que este retraso se pudiera traducir en un incremento de la tasa de síncope, mayor deterioro hemodinámico o incluso aumentar la mortalidad⁴⁶. Estos temores no se confirmaron en los ensayos clínicos, como se verá más adelante.

Ensayos clínicos en programación de frecuencias y tiempos de detección

El estudio EMPIRIC⁴⁷ mostró por primera vez que una programación fija preestablecida aplicada de forma genérica a pacientes con indicación de DAI en prevención primaria y secundaria era superior a una programación adaptada al paciente por el médico responsable ("tailored"), consiguiéndose una reducción significativa tanto de los choques apropiados como los inapropiados, sin modificar la mortalidad, reingresos o síncope. La programación empírica tenía una mayor proporción de pacientes tratados con ATP y utilizaba los algoritmos de discriminación.

En el estudio PREPARE⁴⁶ se comparó una determinada programación preestablecida con la de los pacientes de los estudios EMPIRIC y MIRACLE-ICD. Dicha programación se caracterizaba por una zona de ATP hasta 250 lpm, una zona con discriminadores activados y, sobretudo, una detección "retrasada" de FV, a 30/40). Se observó una reducción muy significativa de las DI pero también una reducción de las descargas apropiadas y de la

TABLA III. Estrategias para reducir las descargas inapropiadas

Tratamiento o medida terapéutica	Objetivo
Fármacos antiarrítmicos	Disminuir las recurrencias de TSV
Ablación de taquiarritmias supraventriculares	Disminuir o eliminar las recurrencias de TSV
Fármacos frenadores de la conducción auriculo-ventricular	Disminuir la frecuencia ventricular de las TSV
Fármacos cronotrópicos negativos	Disminuir las DI por taquicardia sinusal
Evitar fármacos simpaticomiméticos	Disminuir las DI por TSV y taquicardia sinusal
Ablación del nodo auriculo-ventricular	Evitar DI provocadas por TSV
Ablación de TVs lentas	Además de reducir terapias apropiadas, evitar zonas de detección de baja frecuencia donde las DI son más probables
Recambio/implante de un nuevo cable-electrodo de estimulación-detección	En caso de DI por ruido eléctrico por rotura del cable-electrodo
Monitorización remota	Monitoreo de las funciones del dispositivo para detección precoz de eventos adversos

mortalidad, que fue significativa en el análisis univariado aunque no en el multivariado.

En el estudio MADIT-RIT¹ se compararon dos nuevas estrategias de programación con una programación “convencional” en pacientes con indicación de prevención primaria. La programación convencional definía dos zonas de actuación (>170 y >200 lpm). Una de las estrategias novedosas consistía en alargar los tiempos de detección (“therapy delay”): 60 s en vez de 2,5 para la zona de >170 lpm y de 2,5 s en vez de 1 s en la zona de >200 lpm. La otra estrategia novedosa consistía en activar únicamente la zona de >200 lpm (high-rate cut-off”), manteniendo un tiempo de detección de 1 s. Ambas estrategias novedosas redujeron muy significativamente la tasa de DI respecto a la programación convencional (79 y 76%), y además redujeron significativamente las terapias apropiadas y la mortalidad por cualquier causa. Esta última resultó estadísticamente significativa para la programación de alta frecuencia (HR 0.45, p = 0.01) y bordeó la significación en la programación de detección retrasada (HR 0.56, p = 0.06). Y todo ello sin que la tasa de síncope aumentara.

En el año 2014 se publicó un metaanálisis de cuatro estudios (RELEVANT, MADIT-RIT, ADVANCE III y PROVIDE) que comparaban estrategias de programación con terapias retrasadas versus programación convencional⁴⁸. En los pacientes con tiempos de detección prolongados hubo una reducción significativa de la mortalidad (RR 0,77, 95% intervalo de confianza [IC] 0,62- 0,96) y de

las DI (RR 0,50; IC del 95%: 0,39-0,65), sin aumento significativo del síncope.

Con estos datos parece justificado programar los DAIs (al menos los de prevención primaria) con tiempos de detección superiores a los hasta ahora presentes de forma nominal. Pero, ¿hasta dónde se pueden alargar esos tiempos? Un estudio piloto de seguridad en 60 pacientes de prevención primaria y secundaria, todavía no publicado en el momento de la redacción de este manuscrito, ha presentado datos preliminares en el congreso EHRA-Cardiostim de 2015. La programación que se puso a prueba fue con una zona de TV rápida (>182 lpm, 20s) y una zona de VF (>250 lpm, 15s). Hubo una reducción muy significativa, del 14 al 7%, de todas las terapias, sobre todo a expensas de terapias innecesarias por arritmias no sostenidas. Los acontecimientos adversos fueron escasos. A la espera de la publicación de esos datos, parece que podría existir todavía un margen de beneficio adicional para extender la detección a límites más allá de lo publicado hasta la actualidad.

OTRAS ESTRATEGIAS PARA REDUCIR LAS DI

Además de la programación del dispositivo hay que tener en cuenta otras opciones terapéuticas enfocadas a la causa subyacente tal como se resume en la TABLA III:

Queremos destacar el papel que puede tener la monitorización remota para reducir las complicaciones asociadas a la terapia con DAI. Evidencias a

favor de su uso para disminuir las DI empezaron a surgir a finales de la primera década de este siglo, con un estudio que mostró que pacientes con complicaciones del DAI relacionadas con fallos en los cables tenían menos DI si habían estado controlados mediante monitorización remota⁴⁹. Posteriormente se han publicado diversos ensayos clínicos aleatorizados comparando la evolución clínica de los pacientes portadores de DAI con o sin monitorización remota. En un metaanálisis recientemente publicado se recopiló 9 de estos estudios⁵⁰ observándose una reducción de las probabilidades de DI en los pacientes con monitorización remota (OR: 0,55; $p = 0,002$) e incluso una reducción en la mortalidad por cualquier causa en aquellos pacientes monitorizados con transmisiones diarias (OR: 0,65; $p = 0,021$).

CONCLUSIÓN

Las DI constituyen una complicación frecuente de los DAIs que empeora la calidad de vida y aumenta la morbilidad y quizá la mortalidad. La investigación clínica y las mejoras tecnológicas han aportado una gran variedad de medidas eficaces para la minimización de esta complicación sin disminuir la eficacia del DAI en prevenir la muerte súbita por arritmias ventriculares. Forma parte de las responsabilidades de los profesionales implicados en el manejo de los pacientes portadores de DAIs el conocimiento profundo de las causas de DI y del conjunto de medidas destinadas a minimizar su impacto.

BIBLIOGRAFÍA

- Moss AJ, Schuger C, Beck C a, et al. Reduction in inappropriate therapy and mortality through ICD programming. *N Engl J Med*. 2012;367:2275–83. doi:10.1056/NEJMoa1211107.
- Auricchio A, Schloss EJ, Kurita T, et al. Low inappropriate shock rates in patients with single- and dual/triple-chamber implantable cardioverter-defibrillators using a novel suite of detection algorithms: PainFree SST trial primary results. *Hear Rhythm*. 2015;12(5):926–936. doi:10.1016/j.hrthm.2015.01.017.
- Wilkoff BL, Hess M, Young J, Abraham WT. Differences in tachyarrhythmia detection and implantable cardioverter defibrillator therapy by primary or secondary prevention indication in cardiac resynchronization therapy patients. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004;15(June):1002–1009. doi:10.1046/j.1540-8167.2004.03625.x.
- Fogoros RN, Elson JJ, Bonnet C a. Actuarial incidence and pattern of occurrence of shocks following implantation of the automatic implantable cardioverter defibrillator. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1989;12(September):1465–1473.
- Daubert JP, Zareba W, Cannom DS, et al. Inappropriate Implantable CardioverterDefibrillator Shocks in MADIT II. Frequency, Mechanisms, Predictors, and Survival Impact. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(14):1357–1365. doi:10.1016/j.jacc.2007.09.073.
- Luceri RM, Habal SM, David IB, Puchferran RL, Muratore C, Rabinovich R. Changing trends in therapy delivery with a third generation noncommitted implantable defibrillator: Results of a large single center clinical trial. *PACE - Pacing Clin Electrophysiol*. 1993;16(305):159–164. doi:10.1111/j.1540-8159.1993.tb01554.x.
- Van Rees JB, Borleffs CJW, De Bie MK, et al. Inappropriate implantable cardioverterdefibrillator shocks: Incidence, predictors, and impact on mortality. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(5):556–562. doi:10.1016/j.jacc.2010.06.059.
- Buber J, Luria D, Gurevitz O, Bar-Lev D, Eldar M, Glikson M. Safety and efficacy of strategic implantable cardioverter-defibrillator programming to reduce the shock delivery burden in a primary prevention patient population. *Europace*. 2014;16:227–234. doi:10.1093/europace/eut302.
- Noda T, Kurita T, Nitta T, et al. Appropriate Duration of Driving Restrictions After Inappropriate Therapy From Implantable Cardiac Shock Devices. *Circ J*. 2014;78(August):1989–1991. doi:10.1253/circj.CJ-14-0589.
- Espan GJR. 'a bibliografi. 2015;67(1):2014–2015.
- Van Gelder IC, Phan HM, Wilkoff BL, et al. Prognostic significance of atrial arrhythmias in a primary prevention ICD population. *PACE - Pacing Clin Electrophysiol*. 2011;34(September):1070–1079. doi:10.1111/j.1540-8159.2011.03124.x.
- Ruwald MH, Abu-Zeitone A, Jons C, et al. Impact of carvedilol and metoprolol on inappropriate implantable cardioverter-defibrillator therapy: The MADIT-CRT trial (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation with Cardiac Resynchronization Therapy). *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(15):1343–1350. doi:10.1016/j.jacc.2013.03.087.
- Sacher F, Probst V, Maury P, et al. Outcome after implantation of a cardioverterdefibrillator in patients with Brugada syndrome: A multicenter study-part 2. *Circulation*. 2013;128:1739–1747. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001941.
- Parkash R, Thibault B, Sterns L, et al. Sprint fidelis lead fractures in patients with cardiac resynchronization therapy devices: Insight from the resynchronization/defibrillation for ambulatory heart failure (RAFT) study. *Circulation*. 2012;126:2928–2934. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.112.132100.
- Heller SS, Ormont M a., Lidagoster L, Sciacca RR, Steinberg JS. Psychosocial outcome after ICD implantation: A current perspective. *PACE - Pacing Clin Electrophysiol*. 1998;21(June):1207–1215. doi:10.1111/j.1540-8159.1998.tb00179.x.
- Namerow PB, Firth BR, Heywood GM, Windle JR, Parides MK. Quality-of-life six months after CABG surgery in patients randomized to ICD versus no ICD therapy: Findings from the CABG patch trial. *PACE - Pacing Clin Electrophysiol*. 1999;22(Icd):1305–1313. doi:10.1111/j.1540-8159.1999.tb00623.x.
- Irvine J, Dorian P, Baker B, et al. Quality of life in the Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS). *Am Heart J*. 2002;144:282–289. doi:10.1067/mjh.2002.124049.
- Peinado-Peinado R, Merino-Llorens JL, Roa-Rad JH, Macía-Palafox E, Quintero-Henson Ó. Calidad de vida y estado psicológico de los pacientes portadores de desfibrilador automático implantable. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2008;8. doi:10.1016/S113131587(08)73537-4.
- Ahmad M, Bloomstein L, Roelke M, Bernstein a D, Parsonnet V. Patients' attitudes toward implanted defibrillator shocks. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2000;23(June):934–938. doi:10.1111/j.1540-8159.2000.tb00877.x.
- Marcus GM, Chan DW, Redberg RF. Recollection of Pain Due to Inappropriate Versus Appropriate Implantable Cardioverter-Defibrillator Shocks. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2011;34(March):348–353.

- doi:10.1111/j.1540-8159.2010.02971.x.
21. Moss AJ, Greenberg H, Case RB, et al. Long-term clinical course of patients after termination of ventricular tachyarrhythmia by an implanted defibrillator. *Circulation*. 2004;110:3760–3765. doi:10.1161/01.CIR.0000150390.04704.B7.
 22. Sham'A RA, Nery P, Sadek M, et al. Myocardial injury secondary to ICD shocks: Insights from patients with lead fracture. *PACE - Pacing Clin Electrophysiol*. 2014;37(February):237–241. doi:10.1111/pace.12263.
 23. Tereshchenko LG, Faddis MN, Fetits BJ, Zelik KE, Efimov IR, Berger RD. Transient Local Injury Current in Right Ventricular Electrogram After Implantable Cardioverter-Defibrillator Shock Predicts Heart Failure Progression. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(9):822–828. doi:10.1016/j.jacc.2009.06.004.
 24. Sweeney MO, Sherfese L, DeGroot PJ, Wathen MS, Wilkoff BL. Differences in effects of electrical therapy type for ventricular arrhythmias on mortality in implantable cardioverter-defibrillator patients. *Hear Rhythm*. 2010;7(3):353–360. doi:10.1016/j.hrthm.2009.11.027.
 25. Larsen GK, Evans J, Lambert WE, Chen Y, Raitt MH. Shocks burden and increased mortality in implantable cardioverter-defibrillator patients. *Hear Rhythm*. 2011;8(12):1881–1886. doi:10.1016/j.hrthm.2011.07.036.
 26. Poole JE, Johnson GW, Hellkamp AS, et al. Prognostic importance of defibrillator shocks in patients with heart failure. *N Engl J Med*. 2008;359:1009–1017. doi:10.1056/NEJMoa071098.
 27. Weeke P, Johansen JB, Jørgensen OD, et al. Mortality and appropriate and inappropriate therapy in patients with ischaemic heart disease and implanted cardioverter-defibrillators for primary prevention: Data from the Danish ICD Register. *Europace*. 2013;15:1150–1157. doi:10.1093/europace/eut017.
 28. Sood N, Ruwald ACH, Solomon S, et al. Association between myocardial substrate, implantable cardioverter defibrillator shocks and mortality in MADIT-CRT. *Eur Heart J*. 2014;35:106–115. doi:10.1093/eurheartj/eh451.
 29. Powell BD, Saxon L a., Boehmer JP, et al. Survival after shock therapy in implantable cardioverter-defibrillator and cardiac resynchronization therapy-defibrillator recipients according to rhythm shocked: The altitude survival by rhythm study. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(18):1674–1679. doi:10.1016/j.jacc.2013.04.083.
 30. Kleemann T, Hochadel M, Strauss M, Skarlos A, Seidl K, Zahn R. Comparison between atrial fibrillation-triggered implantable cardioverter-defibrillator (ICD) shocks and inappropriate shocks caused by lead failure: Different impact on prognosis in clinical practice. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012;23(Icd):735–740. doi:10.1111/j.15408167.2011.02279.x.
 31. Whang W, Albert CM, Sears SF, et al. Depression as a predictor for appropriate shocks among patients with implantable cardioverter-defibrillators: Results from the Triggers of Ventricular Arrhythmias (TOVA) study. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(7):1090–1095. doi:10.1016/j.jacc.2004.12.053.
 32. Kelly P a, Cannom DS, Garan H, et al. The automatic implantable cardioverter-defibrillator: efficacy, complications and survival in patients with malignant ventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol*. 1988;11:1278–1286.
 33. Vollmann D, Lüthje L, Vonhof S, Unterberg C. Inappropriate therapy and fatal proarrhythmia by an implantable cardioverter-defibrillator. *Hear Rhythm*. 2005;2:307–309. doi:10.1016/j.hrthm.2004.11.019.
 34. Diemberger I, Martignani C, Biffi M, et al. Arrhythmia discrimination by physician and defibrillator: Importance of atrial channel. *Int J Cardiol*. 2015;154(2):134–140. doi:10.1016/j.ijcard.2010.09.005.
 35. Wietholt DD, Block M, Isbruch F. Clinical Experience With Anti-tachycardi Pacing and Improved Detection Algorithms in a New Implantable Cardioverter-Defibrillator. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2015;1353:100–108. doi:10.1111/nyas.12800.
 36. Wathen MS, Sweeney MO, DeGroot PJ, et al. Shock reduction using antitachycardia pacing for spontaneous rapid ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. *Circulation*. 2001;104:796–801. doi:10.1161/hc3101.093906.
 37. Wathen MS, DeGroot PJ, Sweeney MO, et al. Prospective randomized multicenter trial of empirical antitachycardia pacing versus shocks for spontaneous rapid ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter-defibrillators: Pacing fast ventricular tachycardia reduces shock therapies. *Circulation*. 2004;110:2591–2596. doi:10.1161/01.CIR.0000145610.64014.E4.
 38. Ha AH, Ham I, Nair GM, et al. Implantable cardioverter-defibrillator shock prevention does not reduce mortality: a systemic review. *Heart Rhythm*. 2012;9(12):2068–2074. doi:10.1016/j.hrthm.2012.08.032.
 39. Grönfeldt GC, Schulte B, Hohnloser SH, et al. Morphology discrimination: a beat-to-beat algorithm for the discrimination of ventricular from supraventricular tachycardia by implantable cardioverter defibrillators. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2001;24(10):1519–1524.
 40. Wilkoff BL, Kühlkamp V, Volosin K, et al. Critical analysis of dual-chamber implantable cardioverter-defibrillator arrhythmia detection: results and technical considerations. *Circulation*. 2001;103:381–386. doi:10.1161/01.CIR.103.3.381.
 41. Soundarraj D, Thakur RK, Gardiner JC, Khasnis A, Jongnarangsin K. Inappropriate ICD therapy: Does device configuration make a difference. *PACE - Pacing Clin Electrophysiol*. 2006;29(August):810–815. doi:10.1111/j.1540-8159.2006.00445.x.
 42. Theuns D a, Mj, Klootwijk a, Pj, Goedhart DM, Jordaens LjLM. Prevention of inappropriate therapy in implantable cardioverter-defibrillators. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(12):2362–2367. doi:10.1016/j.jacc.2004.09.039.
 43. Friedman P a., McClelland RL, Bamlet WR, et al. Dual-chamber versus single-chamber detection enhancements for implantable defibrillator rhythm diagnosis: The detect supraventricular tachycardia study. *Circulation*. 2006;113:2871–2879. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.105.594531.
 44. Kolb C, Sturmer M, Sick P, et al. Reduced Risk for Inappropriate Implantable Cardioverter-Defibrillator Shocks With Dual-Chamber Therapy Compared With Single-Chamber Therapy. *JACC Hear Fail*. 2014;2(6):611–619. doi:10.1016/j.jchf.2014.05.015.
 45. Friedman P a, Bradley D, Koestler C, et al. A prospective randomized trial of single- or dual-chamber implantable cardioverter-defibrillators to minimize inappropriate shock risk in primary sudden cardiac death prevention. *Europace*. 2014;1460–1468. doi:10.1093/europace/euu022.
 46. Wilkoff BL, Williamson BD, Stern RS, et al. Strategic Programming of Detection and Therapy Parameters in Implantable Cardioverter-Defibrillators Reduces Shocks in Primary Prevention Patients. Results From the PREPARE (Primary Prevention Parameters Evaluation) Study. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(7):541–550. doi:10.1016/j.jacc.2008.05.011.
 47. Wilkoff BL, Ousdigian KT, Sterns LD, Wang ZJ, Wilson RD, Morgan JM. A Comparison of Empiric to Physician-Tailored Programming of Implantable Cardioverter-Defibrillators. Results From the Prospective Randomized Multicenter EMPIRIC Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(2):330–339. doi:10.1016/j.jacc.2006.03.037.
 48. Tan VH, Wilton SB, Kuriachan V, Sumner GL, Exner D V. Impact of programming strategies aimed at reducing nonessential implantable cardioverter defibrillator therapies on mortality: A systematic review and meta-analysis. *Circ Arrhythmia Electrophysiol*. 2014;7:164–170. doi:10.1161/CIRCEP.113.001217.
 49. Spencker S, Coban N, Koch L, Schirdewan A, Müller D. Potential role of home monitoring to reduce inappropriate shocks in implantable cardioverter-defibrillator patients due to lead failure. *Europace*. 2009;11:483–488. doi:10.1093/europace/eun350.
 50. Parthiban N, Esterman A, Mahajan R, et al. Remote Monitoring of Implantable Cardioverter-Defibrillators. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(24). doi:10.1016/j.jacc.2015.04.029.
 51. Klein RC, Raitt MH, Wilkoff BL, et al. Analysis of implantable cardioverter defibrillator therapy in the Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) Trial. *J Cardiovasc Electrophysiol*.

- 2003;14:940–948. doi:10.1046/j.1540-8167.2003.01554.x.
52. Sweeney MO, Wathen MS, Volosin K, et al. Appropriate and inappropriate ventricular therapies, quality of life, and mortality among primary and secondary prevention implantable cardioverter defibrillator patients: Results from the pacing fast VT REduces shock ThErapiEs (PainFREE Rx II) trial. *Circulation*. 2005;111:2898–2905. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.104.526673.
53. Swerdlow CD, Ahern T, Chen P, et al. n er a do of Ventricular Tacyar i by Algorithms Specificity i s Tiered-Therapy Cardioverter-Defibrillator. 1994;(16).
54. Sinha A-M, Stellbrink C, Schuchert A, et al. Clinical Experience with a New Detection Algorithm for Differentiation of Supraventricular from Ventricular Tachycardia in a DualChamber Defibrillator. :646–652. doi:10.1046/j.1540-8167.2004.03290.x.
55. Mletzko R, Anselme F, Klug D, et al. Enhanced specificity of a dual chamber ICD arrhythmia detection algorithm by rate stability criteria. *PACE - Pacing Clin Electrophysiol*. 2004;27(August):1113–1119. doi:10.1111/j.1540-8159.2004.00593.x.
56. Lee M a., Corbisiero R, Nabert DR, et al. Clinical results of an advanced SVT detection enhancement algorithm. *PACE - Pacing Clin Electrophysiol*. 2005;28(October):1032– 1040. doi:10.1111/j.1540-8159.2005.00219.x.
57. Klein GJ, Gillberg JM, Tang A, et al. Improving SVT discrimination in single-chamber ICDs: A new electrogram morphology-based algorithm. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17:1310–1319. doi:10.1111/j.1540-8167.2006.00643.x.

¿Cuál es la mejor posición para el cable de ventrículo derecho en los dispositivos de estimulación cardiaca? Una revisión de la literatura

Eduardo Franco, Roberto Matía, Giuseppe Lumia, Antonio Hernández-Madrid, Javier Moreno.

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal

INTRODUCCIÓN

La búsqueda de la mejor posición para los cables intracavitarios de los dispositivos de estimulación cardiaca, ya sean marcapasos, desfibriladores automáticos implantables (DAI) o dispositivos para terapia de resincronización cardiaca (TRC), ha sido una constante a lo largo de las últimas décadas.

Las complicaciones relacionadas con los cables afectan hasta al 3,6% de los pacientes a los 3 meses del implante¹ y son, precisamente, la principal causa de reintervención². Además, determinadas posiciones de los cables de estimulación de marcapasos y TRC han mostrado riesgo de disfunción ventricular³⁻⁵ o de no respuesta a la resincronización⁶⁻⁸, respectivamente. El objetivo, por tanto, es encontrar la posición para cada cable de estimulación que garantice su estabilidad de manera duradera y optimice la función cardiaca.

En la presente revisión, repasaremos la evidencia científica disponible que puede ayudarnos a decidir la posición intracardiaca del cable ventricular derecho de los dispositivos que implantamos en la práctica clínica diaria.

POSICIÓN DEL CABLE VENTRICULAR DERECHO EN MARCAPASOS CONVENCIONALES

La posición más utilizada para la colocación del cable de ventrículo derecho (VD) de cualquier dispositivo de estimulación cardiaca es la apical⁹, dada la mayor facilidad técnica del implante en dicha posición respecto a otras, y la estabilidad que dicha región del VD, por su trabeculación y morfología, proporciona. Sin embargo, la estimulación ventricular desde el ápex del ventrículo derecho produce una activación asíncrona del ventrículo

izquierdo¹⁰ (VI), lo que teóricamente podría predisponer a la aparición de disfunción ventricular izquierda, defectos de perfusión segmentaria o remodelado ventricular. Esto fue inicialmente observado en modelos caninos^{11,12}, y posteriormente evaluado en estudios observacionales en humanos.

Los pacientes con marcapasos implantados por bloqueos aurículo-ventriculares (AV) congénitos han sido especialmente estudiados en este contexto. Así, en este grupo de pacientes, Tse et al. encontraron defectos de perfusión miocárdica en un 65% de pacientes, los cuales tenían un mayor porcentaje de estimulación ventricular que aquellos sin defectos de perfusión¹³; dichos defectos de perfusión no se asociaron a diferencias en el rendimiento durante pruebas de esfuerzo. Thambo et al. observaron un menor gasto cardiaco (3,8 l/min vs.

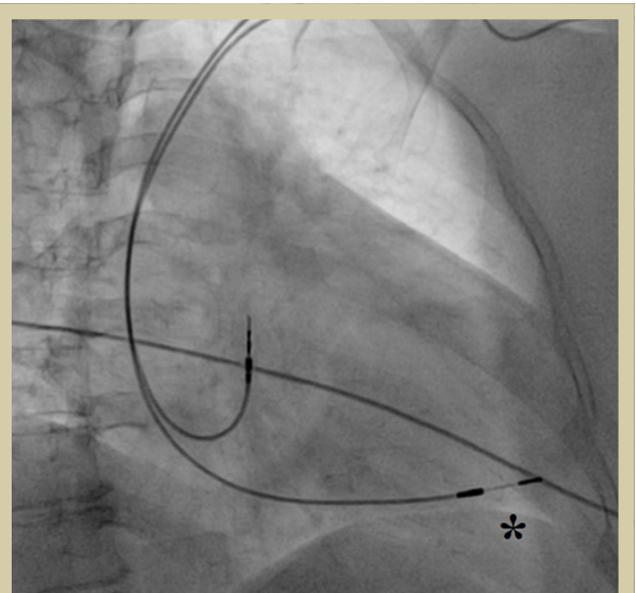


Figura 1. Cable de estimulación ventricular colocado en ápex de ventrículo derecho (asterisco). Cable auricular en orejuela de aurícula derecha. Proyección oblicua anterior derecha, en la que se observa cómo el cable ventricular llega hasta la punta del corazón.

Correspondencia

Eduardo Franco.
Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología.
Hospital Universitario Ramón y Cajal.
Ctra. de Colmenar Viejo km. 9,100. 28034, Madrid.
Email: efranco@academiamir.com

Tabla I. Principales ensayos clínicos que han comparado la posición en tracto de salida del VD con la posición en ápex de VD en marcapasos convencionales.

Autor (año)	Núm. de pacientes	Seguimiento (meses)	Resultados	Ref.
Tse et al (2002)	24	18	Menor FEVI a los 18 meses desde ápex (47%) que desde TSVD (56%).	(20)
Stambler et al (2003)	63	3 + 3 + 3 *	Diseño cruzado con 2 cables (* 3 meses con estimulación desde cada uno, y 3 meses con estimulación desde ambos). Mayor FEVI desde ápex. Sin diferencias en calidad de vida.	(24)
Lewicka-Nowak et al (2006)	27	84	Menor FEVI a los 7 años desde ápex (47%) que desde TSVD (53%).	(9)
Leong et al (2010)	58	29	Menor FEVI y más asincronía en VI desde ápex que desde TSVD.	(21)
Gong et al (2012)	96	12	Sin diferencias en FEVI ni volúmenes de VI. Más asincronía desde ápex.	(22)
Wang et al (2012)	60	12	Sin diferencias en FEVI ni volúmenes de VI. Más asincronía desde ápex.	(23)

TSVD = tracto de salida de ventrículo derecho. VI = ventrículo izquierdo.
FEVI = fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

4,9 l/min) y un mayor diámetro telediastólico del VI (55 mm vs. 46 mm) respecto a controles sanos⁵. Tantengco et al. reportaron una menor fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo (52% vs. 60% en controles sanos)¹⁴.

Los estudios con pacientes con cualquier indicación de marcapasos han ofrecido resultados en la misma línea. La estimulación por marcapasos desde el ápex del VD se ha asociado a un riesgo añadido de ingresos hospitalarios por insuficiencia cardíaca³ y disfunción sistólica del VI^{3,4}. En un estudio hemodinámico con pacientes con marcapasos bicamerales sin trastornos en la conducción AV en los que se probaron varios modos de estimulación¹⁰, la estimulación secuencial bicameral (DDD) o asíncrona desde ápex de VD (VVI) se asoció a un menor gasto cardíaco (5,6 l/min y 5,3 l/min, respectivamente) y una menor fracción de eyección del VI (FEVI) que la estimulación auricular (AAI) (6,2 l/min).

Por todo ello, uno de los objetivos actuales de la estimulación con marcapasos es la minimización de la estimulación ventricular², que se consigue mediante el implante de marcapasos bicamerales con intervalos AV programados largos y prolongables de manera automática, que permitan la conducción AV intrínseca del paciente siempre que sea posible. La minimización de la estimulación ventricular mediante estas estrategias no ha demostrado reducir la incidencia de insuficiencia

cardíaca o aumentar la supervivencia, pero sí disminuir el riesgo de fibrilación auricular y de fenómenos embólicos, especialmente en el subgrupo de pacientes con disfunción sinusal¹⁵⁻¹⁷.

Por otra parte, se han buscado posiciones alternativas al ápex para la estimulación del VD (tracto de salida, septo y haz de His / región parahisiana). Dichas posiciones alternativas requieren la utilización de cables de fijación activa¹⁸, dada la teórica menor estabilidad del cable una vez situado.

ESTIMULACIÓN DESDE TRACTO DE SALIDA DEL VD

Inicialmente, Barin et al. demostraron que los umbrales de captura conseguidos eran similares desde tracto de salida de VD respecto a la posición apical, y estables a largo plazo¹⁹. Durante el seguimiento, sólo tuvieron un desplazamiento del cable (en el grupo de tracto de salida de VD).

Posteriormente, los estudios han ido encaminados a estudiar el efecto sobre la FEVI, la sincronía y los diámetros ventriculares de la estimulación en tracto de salida del VD. La tabla 1 muestra los resultados de los principales ensayos clínicos recientes al respecto.

Estudios antiguos, agrupados en un metaanálisis, demostraron un beneficio hemodinámico ligero¹⁸. Tse et al. observaron que la estimulación desde ápex de VD producía un descenso en la FEVI a los

Tabla II. Principales ensayos clínicos que han comparado la estimulación septal y apical del VD en marcapasos convencionales.

Autor (año)	Núm. de pacientes	Seguimiento (meses)	Resultados	Ref.
Mera et al (1999)	12	2 + 2 *	Diseño cruzado con 2 cables (* 2 meses con estimulación desde cada uno). Mayor FEVI desde septo. Sin diferencias en tiempo de ejercicio.	(25)
Victor et al (2006)	28	3 + 3 *	Diseño cruzado con 2 cables (* 3 meses con estimulación desde cada uno). Mayor FEVI desde septo en pacientes con FEVI basal ≤ 45%.	(26)
Kypta et al (2008)	98	18	Sin diferencias en FEVI, capacidad de esfuerzo, niveles de BNP ni insuficiencia cardiaca.	(28)
Flevari et al (2009)	36	12	Mayor FEVI desde septo (59% vs 52%). Más asincronía desde ápex.	(27)
Cano et al (2010)	93	12	Más asincronía desde ápex que desde septo. Sin diferencias en FEVI.	(29)
Yoshikawa et al (2010)	60	-	Más asincronía desde ápex que desde septo. No estudia FEVI.	(30)
Domenichini et al (2012)	59	48	Mayor FEVI desde ápex al año, a los 4 años mismos datos pero no significativos por pérdidas (menor potencia estadística).	(31)

TSVD = tracto de salida de ventrículo derecho. VI = ventrículo izquierdo.

FEVI = fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

18 meses de seguimiento (57% → 47%) que no se observaba con la estimulación desde el tracto de salida de VD (59% → 56%)^{13,20}. Dichos resultados sobre la FEVI con estimulación desde ápex o desde VD se observaron de manera concordante en ensayos clínicos sucesivos^{9,21}.

Sin embargo, otros ensayos clínicos no han conseguido hallar diferencias en la FEVI o los diámetros ventriculares entre la estimulación en ápex o tracto de salida de VD^{22,23}, o incluso han observado mayores valores de FEVI con estimulación desde ápex²⁴. Estos estudios, no obstante, tuvieron una duración de seguimiento no superior a 12 meses. El deterioro de FEVI con la estimulación desde ápex se había observado previamente tras un mayor tiempo de seguimiento²⁰, por lo que este efecto neutro sobre la FEVI puede deberse a un tiempo de seguimiento insuficiente.

En lo que todos los estudios están de acuerdo es en una mejor sincronía del VI, que se traduce en un QRS más estrecho (unos 15-20 ms), mediante la estimulación desde tracto de salida del VD respecto a la estimulación desde el ápex^{9,13,20-23}.

ESTIMULACIÓN DESDE EL SEPTO DEL VD

Al igual que la estimulación desde el tracto de salida del VD, la estimulación septal conduce a una mejor sincronía del VI y un QRS más estrecho en el electrocardiograma²⁵⁻³⁰. La tabla II muestra los resultados de los principales ensayos clínicos que han comparado la estimulación septal y apical del VD.

Cuando se implanta un cable en posición septal, se debe tener precaución para colocarlo en posición medioseptal en lugar de anteroseptal. La posición anteroseptal ha demostrado reducir la FEVI en el seguimiento de los pacientes³¹ y producir mayor grado de asincronía³², mientras que con la posición medioseptal no se ha observado deterioro significativo de FEVI en ningún ensayo clínico. Además, con la posición anteroseptal se ha sugerido un teórico riesgo de dañar la arteria descendente anterior al atornillar el cable³³. Existen técnicas específicas de preformado de los estiletes para conseguir posicionar los electrodos en la región medioseptal. Además, la utilización durante la fluoroscopia de la proyección oblicua anterior derecha además de las habituales (anteroposterior y oblicua anterior izquierda) puede ser de

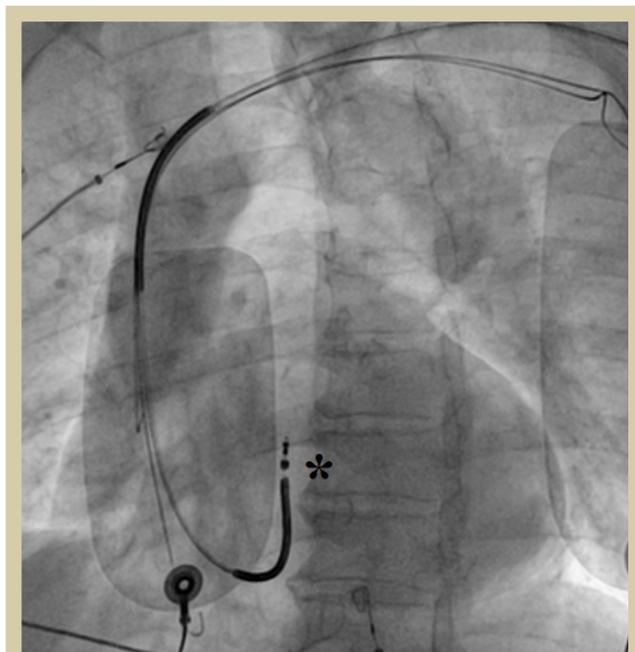


Figura 2. Cable ventricular derecho de un desfibrilador automático implantable colocado en tracto de salida de ventrículo derecho (flecha). Proyección anteroposterior.

ayuda para evitar que el implante se produzca, de manera inadvertida, en la región anteroseptal³⁴.

Al igual que desde el tracto de salida del VD, algunos ensayos clínicos han observado mejor FEVI en el seguimiento con estimulación desde el septo que desde el ápex²⁵⁻²⁷, mientras que otros ensayos clínicos no han observado beneficios en términos de FEVI o diámetros ventriculares^{28,29}. La duración del seguimiento de los pacientes no parece haber influido en este caso en los resultados, dado que existen ensayos clínicos con seguimientos largos en los que se sigue sin apreciar mejoría de la FEVI con estimulación septal respecto a apical²⁸. Por otra parte, Domenichini et al. observaron peores datos de FEVI con estimulación septal que desde el ápex tras un año de seguimiento (46% vs 55%)³¹ atribuyendo estos datos a que, de los 31 pacientes con cables septales, algunos lo tenían inadvertidamente posicionado en región anteroseptal (dichos pacientes vieron su FEVI reducida en el seguimiento) en lugar de en región medioseptal (estos pacientes no sufrieron cambios de FEVI en el seguimiento).

Algunos estudios con resultados de FEVI favorables para la estimulación septal han correlacionado esa mejoría en la FEVI o en los volúmenes ventriculares con la menor duración del QRS²⁵ y la menor asincronía ventricular conseguida²⁷.



Figura 3. Posición estándar de los cables de un dispositivo de terapia de resincronización cardíaca tricameral. Proyección oblicua anterior izquierda. Cable auricular en orejuela de aurícula derecha, cable ventricular derecho en ápex (asterisco), y cable ventricular izquierdo en una vena posterolateral.

ESTIMULACIÓN DIRECTA DEL HAZ DE HIS Y ESTIMULACIÓN PARAHISIANA

La estimulación directa del haz de His persigue conseguir una activación ventricular fisiológica, manteniendo la sincronía biventricular. Previamente al implante del cable de estimulación, se debe realizar un estudio electrofisiológico en el que se marque la posición del haz de His con un electrocatéter diagnóstico convencional, y se logre capturar el haz de His estimulando con el electrocatéter desde la posición deseada. Además, se debe implantar un cable de estimulación ventricular adicional en otra posición (habitualmente apical), puesto que la aparición de un bloqueo de la conducción infrahisiano durante el seguimiento del paciente haría inútil la estimulación del haz de His³⁵. En los últimos años, la tendencia ha cambiado hacia la estimulación parahisiana, cuyo objetivo es capturar el haz de His pero también el miocardio adyacente (lo que produce morfologías de QRS de fusión), evitando con ello la necesidad de implantar un cable de estimulación adicional de seguridad.

El primer estudio en humanos con estimulación directa del haz de His fue una serie de 18 pacientes con fibrilación auricular permanente y disfun-

ción ventricular (FEVI < 40%) publicada por Deshmukh et al. en el año 2000³⁶, en los que existía indicación de implante de marcapasos y ablación del nodo AV. De estos 18 pacientes, en 14 de ellos se logró captura hisiana en el estudio electrofisiológico, y se llevó a cabo el implante de un cable de estimulación de fijación activa desde la vena subclavia derecha, en 12 pacientes. La duración media del procedimiento completo fue de 3,7 horas. La duración del QRS estimulado no difirió significativamente de la duración del QRS basal. Durante el seguimiento (23 meses de media), se mantuvo la captura directa del haz de His en 11 de los 12 pacientes con implante exitoso, y hubo 2 reintervenciones por complicaciones relacionadas con el cable. Asimismo, se observó un aumento de la FEVI (18,2% → 28,6%), una disminución de los diámetros ventriculares y una mejoría de la clase funcional, teniendo en cuenta que el 55% de los pacientes tenían sospecha de taquimiocardiopatía como causa al menos parcial de la disfunción ventricular, y que por tanto la ablación del nodo AV por sí misma podría ser responsable de la mejoría observada, independientemente de la posición del cable de estimulación. Este mismo grupo publicó en 2004 un estudio en una cohorte similar pero más amplia³⁷, con resultados concordantes con los anteriores.

En 2006, Occhetta et al. publicaron un ensayo clínico cruzado con 16 pacientes con fibrilación auricular permanente y ablación del nodo AV, pero sin disfunción ventricular, en los que se implantó un cable en región parahisiana y otro en ápex de VD³⁸. Durante la estimulación parahisiana los pacientes tuvieron mejor clase funcional, pero la FEVI no varió significativamente respecto al periodo con estimulación desde ápex del VD. Así, es posible que el beneficio de la estimulación parahisiana respecto a la apical en el contexto de pacientes con fibrilación auricular permanente y ablación del nodo AV se reserve para pacientes con disfunción ventricular previa.

Recientemente, se han publicado los resultados de varios estudios no aleatorizados con estimulación directa del haz de His en pacientes con cualquier indicación de marcapasos y sin disfunción ventricular. En comparación con la estimulación desde ápex de VD, la estimulación hisiana ha demostrado conseguir una mejor FEVI³⁹, menos insuficiencia mitral y menos ingresos por insuficiencia cardiaca⁴⁰, sin diferencias significativas en la mortalidad, y con un peor umbral de estimulación.

A pesar de los resultados mencionados, la evidencia científica disponible indica que la estimulación en modo AAI continúa siendo superior a la

estimulación DDD parahisiana en cuanto a FEVI⁴¹. Además, si se utiliza estimulación parahisiana, existe el riesgo de captura auricular inadvertida⁴², y con ello pérdida de la sincronía AV.

METAANÁLISIS DE LAS POSICIONES DE ESTIMULACIÓN NO APICALES

Ante la ausencia de evidencia científica concluyente que apoye las posiciones no apicales en la estimulación de VD respecto a la posición apical, Shimony et al. realizaron recientemente un metaanálisis⁴³ que incluía muchos de los estudios que hemos mencionado para las distintas localizaciones de estimulación^{9, 20-22, 24-29, 38}, así como otros dos ensayos clínicos de pequeño tamaño muestral (20 pacientes cada uno) que evaluaban la posición en tracto de salida de VD^{44, 45}. El resultado agregado del metaanálisis indicó una pequeña ganancia de FEVI con las posiciones no apicales (+ 4,27%), que era especialmente evidente con seguimientos mayores a 12 meses (+ 7,53%). Por otra parte, el beneficio de la estimulación no apical fue significativo sólo en pacientes con FEVI basal deprimida (< 40-45%), mientras que en pacientes con FEVI basal conservada no existió beneficio significativo.

POSICIÓN DEL CABLE VENTRICULAR DERECHO EN DESFIBRILADORES AUTOMÁTICOS IMPLANTABLES

En los DAI, el cable ventricular derecho es el utilizado para administrar estimulación antitaquicardia y choques eléctricos. La posición habitual de dicho cable es el ápex del VD, debido a su gran estabilidad y los adecuados umbrales de desfibrilación que suele proporcionar⁴⁶.

Así, en los pacientes con indicación de DAI y sin indicación de estimulación antibradicardia, el cable de VD se implanta de rutina en el ápex, dado que no se prevé un porcentaje de estimulación ventricular significativo que pueda condicionar el efecto deletéreo asociado a la estimulación apical. En estos casos lo importante es, por lo tanto, minimizar la estimulación ventricular. Para ello, se programa un modo VVI con límite inferior de frecuencia cardiaca menor a la frecuencia cardiaca basal del paciente (por ejemplo, ≤ 40 lpm). Dicha programación ha demostrado, en comparación con una programación DDDR con frecuencia cardiaca mínima de 70 lpm, disminuir las hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca, con una tendencia no significativa hacia la reducción de la mortalidad por cualquier causa⁴⁷. Otro dato a favor de minimizar la estimulación ventricular es que los pacientes con más porcentaje de estimulación ventricular del

estudio MADIT II tuvieron más insuficiencia cardíaca y episodios de TV o FV⁴⁸.

En los pacientes con indicación de DAI y de estimulación antibradicardia podríamos teóricamente aplicar, en cuanto a la función antibradicardia del cable de VD, los datos respecto a la posición del mismo que aplicamos en marcapasos convencionales. Los pacientes con indicación de DAI son cardiopatas y en su mayoría tienen disfunción ventricular, por lo que las posiciones no apicales podrían beneficiarles⁴³. Sin embargo, debemos recordar que dicho cable se va a utilizar también para la función antitaquicardia del dispositivo, por lo que se debe garantizar que la posición seleccionada sea adecuada para la administración de estimulación antitaquicardia y choques eléctricos, manteniendo un umbral de desfibrilación bajo. La evidencia científica disponible al respecto es escasa.

El tracto de salida del VD parece una posición segura para el implante de cables de desfibrilación. En una cohorte de 112 pacientes con cables implantados en tracto de salida del VD y cualquier indicación de DAI salvo miocardiopatía hipertrófica⁴⁹, el umbral de desfibrilación fue adecuado en el momento del implante (tanto con el generador colocado en región infraclavicular izquierda como derecha) y no hubo complicaciones relacionadas con el cable durante un seguimiento medio de 22 meses. Tampoco se observaron choques no eficaces.

En cuanto a la posición septal, existen dos ensayos clínicos que la han evaluado de manera comparativa a la posición apical. El ensayo SEPTAL⁵⁰ mostró, con un seguimiento de 12 meses, la no inferioridad de la posición medioseptal respecto a la apical en cuanto a complicaciones relacionadas con el cable. La tasa de aparición de una primera terapia inapropiada o apropiada fue similar con ambas posiciones, y no hubo diferencias significativas en la mortalidad. El ensayo SPICE⁴⁶, sin embargo, no logró demostrar la no inferioridad de la posición medioseptal respecto a la apical en cuanto a la aparición de eventos relacionados con el cable a 3 y 12 meses (necesidad de recolocación, umbral de desfibrilación > 25 J, o necesidad de posicionamiento durante el implante en un lugar distinto del deseado). Por lo tanto, la posición medioseptal, hasta que dispongamos de más evidencia científica, no puede considerarse de momento segura.

POSICIÓN DEL CABLE VENTRICULAR DERECHO EN LA TRC

En los dispositivos para TRC, la mayoría de esfuerzos en cuanto a posicionamiento de los cables se han encaminado hacia la búsqueda de la posi-

ción óptima del cable de VI⁵¹). No obstante, también existen estudios que han intentado encontrar posiciones del cable de VD alternativas a la tradicional posición apical, con vistas a proporcionar mayor grado de sincronía al VI.

Las posiciones septales de VD han sido las más estudiadas en este campo, dado que, como el cable de VI se suele colocar en una posición posterolateral o lateral basal, con una posición septal del cable de VD los dos quedarían enfrentados, estimulando de manera sincrónica dos caras opuestas del VI. Se ha sugerido que cuanto más separación exista entre los dos cables ventriculares (VD y VI), mejor puede ser la respuesta clínica a la TRC; la máxima separación se consigue, de acuerdo a los hallazgos de Miranda et al.⁵², colocando el cable de VD en la región medioseptal (mejor que en el tracto de salida de VD o el ápex).

No obstante, el efecto hemodinámico inmediato del implante del cable de VD en posición septal, comparado con la posición apical, no fue significativamente mejor (en cuanto a volumen sistólico indexado y dP/dt) en una cohorte de 21 pacientes publicada recientemente⁵³. Siguiendo esta línea de investigación, Kumar y colaboradores realizaron un estudio en el que eligieron la posición del cable de VD en función del índice cardíaco que proporcionaba cada posición (apical, medioseptal o septal alta)⁵⁴. Curiosamente, la posición con mayor índice cardíaco no se correlacionó con aquella con mayor separación eléctrica entre los cables. En un grupo pequeño de 22 pacientes sometidos a TRC, en el que se seleccionó de manera aleatoria la posición del cable de VD (tracto de salida de VD, medioseptal o apical), no hubo diferencias significativas en la FEVI entre la posición en región medioseptal y el tracto de salida de VD⁵⁵. Además, un ensayo clínico de mayor tamaño (85 pacientes) no logró demostrar diferencias significativas tras 6 meses de seguimiento en remodelado inverso con el cable de VD implantado en ápex o septo alto⁵⁶.

Así, no existe a día de hoy evidencia científica clara que indique que la posición septal sea superior a otras para el cable de VD. Recientemente, sin embargo, dicha posición septal sí ha demostrado ser no inferior a la apical en cuanto al remodelado inverso que persigue la TRC⁵⁷, por lo que hoy en día podría considerarse, a falta de más evidencia científica, una alternativa válida.

Por último, en pacientes con imposibilidad para implantar el cable de VI en una vena tributaria del seno coronario, la estimulación directa del haz de His podría ser una alternativa para conseguir la resincronización utilizando el cable de VD, dado que

puede conseguir una estimulación ventricular con QRS estrecho (corrigiendo las alteraciones de la conducción basales) hasta en un 81 % de los pacientes⁸⁸.

CONCLUSIONES

En pacientes con marcapasos convencionales, la estimulación desde posiciones no apicales produce menos asincronía en el VI y podría prevenir el deterioro de la FEVI a largo plazo que aparece en algunos pacientes con cables implantados en el ápex, especialmente en pacientes con disfunción ventricular previa. No obstante, la evidencia científica al respecto no es firme y hay ensayos clínicos que han mostrado resultados contradictorios.

En pacientes con indicación de DAI y de estimulación antibradicardia, la posición en tracto de salida del VD parece segura, pero la posición medioseptal no ha demostrado hasta la fecha ser no inferior a la apical. En pacientes con indicación de TRC, las posiciones septales podrían ser una alternativa a las posiciones apicales, pero no han demostrado ser superiores en cuanto a la consecución de remodelado inverso.

Así, el ápex del VD sigue siendo una posición totalmente válida para estimulación con cualquier dispositivo a día de hoy, especialmente en pacientes con FEVI conservada. Lo más importante para prevenir el deterioro de la FEVI es minimizar la estimulación ventricular, siempre que sea posible.

BIBLIOGRAFÍA

- Kirkfeldt RE, Johansen JB, Nohr EA, Moller M, Arnsbo P, Nielsen JC. Risk factors for lead complications in cardiac pacing: a population-based cohort study of 28,860 Danish patients. *Heart rhythm : the official journal of the Heart Rhythm Society*. 2011;8(10):1622-8.
- Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, Boriani G, Breithardt OA, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J*. 2013;34(29):2281-329.
- Freudenberger RS, Wilson AC, Lawrence-Nelson J, Hare JM, Kostis JB, Myocardial Infarction Data Acquisition System Study G. Permanent pacing is a risk factor for the development of heart failure. *Am J Cardiol*. 2005;95(5):671-4.
- O'Keefe JH, Jr., Abuissa H, Jones PG, Thompson RC, Bateman TM, McGhie AI, et al. Effect of chronic right ventricular apical pacing on left ventricular function. *Am J Cardiol*. 2005;95(6):771-3.
- Thambo JB, Bordachar P, Garrigue S, Lafitte S, Sanders P, Reuter S, et al. Detrimental ventricular remodeling in patients with congenital complete heart block and chronic right ventricular apical pacing. *Circulation*. 2004;110(25):3766-72.
- Saxon LA, Olshansky B, Volosin K, Steinberg JS, Lee BK, Tomassoni G, et al. Influence of left ventricular lead location on outcomes in the COMPANION study. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2009;20(7):764-8.
- Thebault C, Donal E, Meunier C, Gervais R, Gerritse B, Gold MR, et al. Sites of left and right ventricular lead implantation and response to cardiac resynchronization therapy observations from the REVERSE trial. *Eur Heart J*. 2012;33(21):2662-71.
- Singh JP, Klein HU, Huang DT, Reek S, Kuniss M, Quesada A, et al. Left ventricular lead position and clinical outcome in the multicenter automatic defibrillator implantation trial-cardiac resynchronization therapy (MADIT-CRT) trial. *Circulation*. 2011;123(11):1159-66.
- Lewicka-Nowak E, Dąbrowska-Kugacka A, Tybura S, Krzymińska-Stasiuk E, Wilczek R, Staniewicz J, et al. Right ventricular apex versus right ventricular outflow tract pacing: prospective, randomized, long-term clinical and echocardiographic evaluation. *Kardiologia Pol*. 2006;64:1082-91.
- Rosenqvist M, Isaaz K, Botvinick EH, Dae MW, Cockrell J, Abbott JA, et al. Relative importance of activation sequence compared to atrioventricular synchrony in left ventricular function. *Am J Cardiol*. 1991;67(2):148-56.
- Prinzen FW, Cheriex EC, Delhaas T, van Oosterhout MF, Arts T, Wellens HJ, et al. Asymmetric thickness of the left ventricular wall resulting from asynchronous electric activation: a study in dogs with ventricular pacing and in patients with left bundle branch block. *American heart journal*. 1995;130(5):1045-53.
- Karpawich PP, Justice CD, Cavitt DL, Chang CH. Developmental sequelae of fixed-rate ventricular pacing in the immature canine heart: an electrophysiologic, hemodynamic, and histopathologic evaluation. *American heart journal*. 1990;119(5):1077-83.
- Tse HF, Lau CP. Long-term effect of right ventricular pacing on myocardial perfusion and function. *J Am Coll Cardiol*. 1997;29(4):744-9.
- Tantengco MV, Thomas RL, Karpawich PP. Left ventricular dysfunction after long-term right ventricular apical pacing in the young. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37(8):2093-100.
- Healey JS, Toff WD, Lamas GA, Andersen HR, Thorpe KE, Ellenbogen KA, et al. Cardiovascular outcomes with atrial-based pacing compared with ventricular pacing: meta-analysis of randomized trials, using individual patient data. *Circulation*. 2006;114(1):11-7.
- Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, Greenspon AJ, Freedman RA, Lee KL, et al. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction. *Circulation*. 2003;107(23):2932-7.
- Andersen HR, Thuesen L, Bagger JP, Vesterlund T, Thomsen PE. Prospective randomised trial of atrial versus ventricular pacing in sick-sinus syndrome. *Lancet*. 1994;344(8936):1523-8.
- de Cock CC, Giudici MC, Twisk JW. Comparison of the haemodynamic effects of right ventricular outflow-tract pacing with right ventricular apex pacing: a quantitative review. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2003;5(3):275-8.
- Barin ES, Jones SM, Ward DE, Camm AJ, Nathan AW. The right ventricular outflow tract as an alternative permanent pacing site: long-term follow-up. *Pacing and clinical electrophysiology : PACE*. 1991;14(1):3-6.
- Tse HF, Yu C, Wong KK, Tsang V, Leung YL, Ho WY, et al. Functional abnormalities in patients with permanent right ventricular pacing: the effect of sites of electrical stimulation. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(8):1451-8.
- Leong DP, Mitchell AM, Salna I, Brooks AG, Sharma G, Lim HS, et al. Long-term mechanical consequences of permanent right ventricular pacing: effect of pacing site. *Journal of cardiovascular elec-*

- trophysiology. 2010;21(10):1120-6.
22. Gong X, Su Y, Pan W, Cui J, Liu S, Shu X. Is right ventricular outflow tract pacing superior to right ventricular apex pacing in patients with normal cardiac function? *Clinical cardiology*. 2009;32(12):695-9.
 23. Wang F, Shi H, Sun Y, Wang J, Yan Q, Jin W, et al. Right ventricular outflow pacing induces less regional wall motion abnormalities in the left ventricle compared with apical pacing. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2012;14(3):351-7.
 24. Stambler BS, Ellenbogen K, Zhang X, Porter TR, Xie F, Malik R, et al. Right ventricular outflow versus apical pacing in pacemaker patients with congestive heart failure and atrial fibrillation. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2003;14(11):1180-6.
 25. Mera F, DeLurgio DB, Patterson RE, Merlino JD, Wade ME, Leon AR. A comparison of ventricular function during high right ventricular septal and apical pacing after his-bundle ablation for refractory atrial fibrillation. *Pacing and clinical electrophysiology : PACE*. 1999;22(8):1234-9.
 26. Victor F, Mabo P, Mansour H, Pavin D, Kabalu G, de Place C, et al. A randomized comparison of permanent septal versus apical right ventricular pacing: short-term results. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2006;17(3):238-42.
 27. Flevari P, Leftheriotis D, Fountoulaki K, Panou F, Rigopoulos AG, Paraskevaidis I, et al. Long-term nonoutflow septal versus apical right ventricular pacing: relation to left ventricular dyssynchrony. *Pacing and clinical electrophysiology : PACE*. 2009;32(3):354-62.
 28. Kypka A, Steinwender C, Kammmer J, Leisch F, Hofmann R. Long-term outcomes in patients with atrioventricular block undergoing septal ventricular lead implantation compared with standard apical pacing. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2008;10(5):574-9.
 29. Cano O, Osca J, Sancho-Tello MJ, Sanchez JM, Ortiz V, Castro JE, et al. Comparison of effectiveness of right ventricular septal pacing versus right ventricular apical pacing. *Am J Cardiol*. 2010;105(10):1426-32.
 30. Yoshikawa H, Suzuki M, Tezuka N, Otsuka T, Sugi K. Differences in left ventricular dyssynchrony between high septal pacing and apical pacing in patients with normal left ventricular systolic function. *Journal of cardiology*. 2010;56(1):44-50.
 31. Domenichini G, Sunthorn H, Fleury E, Foulkes H, Stettler C, Burri H. Pacing of the interventricular septum versus the right ventricular apex: a prospective, randomized study. *European journal of internal medicine*. 2012;23(7):621-7.
 32. Ng AC, Allman C, Vidaic J, Tie H, Hopkins AP, Leung DY. Long-term impact of right ventricular septal versus apical pacing on left ventricular synchrony and function in patients with second- or third-degree heart block. *Am J Cardiol*. 2009;103(8):1096-101.
 33. Teh AW, Medi C, Rosso R, Lee G, Gurvitch R, Mond HG. Pacing from the right ventricular septum: is there a danger to the coronary arteries? *Pacing and clinical electrophysiology : PACE*. 2009;32(7):894-7.
 34. Burri H, Domenichini G, Sunthorn H, Ganiere V, Stettler C. Comparison of tools and techniques for implanting pacemaker leads on the ventricular mid-septum. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2012;14(6):847-52.
 35. Zanon F, Barold SS. Direct His bundle and paraHisian cardiac pacing. *Annals of noninvasive electrocardiology : the official journal of the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology, Inc.* 2012;17(2):70-8.
 36. Deshmukh P, Casavant DA, Romanlyshyn M, Anderson K. Permanent, direct His-bundle pacing: a novel approach to cardiac pacing in patients with normal His-Purkinje activation. *Circulation*. 2000;101(8):869-77.
 37. Deshmukh PM, Romanlyshyn M. Direct His-bundle pacing: present and future. *Pacing and clinical electrophysiology : PACE*. 2004;27(6 Pt 2):862-70.
 38. Occhetta E, Bortnik M, Magnani A, Francalacci G, Piccinino C, Plebani L, et al. Prevention of ventricular desynchronization by permanent para-Hisian pacing after atrioventricular node ablation in chronic atrial fibrillation: a crossover, blinded, randomized study versus apical right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(10):1938-45.
 39. Catanzariti D, Maines M, Manica A, Angheben C, Varbaro A, Vergara G. Permanent His-bundle pacing maintains long-term ventricular synchrony and left ventricular performance, unlike conventional right ventricular apical pacing. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2013;15(4):546-53.
 40. Sharma PS, Dandamudi G, Naperkowski A, Oren JW, Storm RH, Ellenbogen KA, et al. Permanent His Bundle Pacing is Feasible, Safe and Superior to Right Ventricular Pacing in Routine Clinical Practice. *Heart rhythm : the official journal of the Heart Rhythm Society*. 2014.
 41. Kronborg MB, Poulsen SH, Mortensen PT, Nielsen JC. Left ventricular performance during para-His pacing in patients with high-grade atrioventricular block: an acute study. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2012;14(6):841-6.
 42. Obeyesekere M, Leong-Sit P, Skanes A, Krahn A, Yee R, Gula LJ, et al. Determination of inadvertent atrial capture during para-Hisian pacing. *Circulation Arrhythmia and electrophysiology*. 2011;4(4):510-4.
 43. Shimony A, Eisenberg MJ, Filion KB, Amit G. Beneficial effects of right ventricular non-apical vs. apical pacing: a systematic review and meta-analysis of randomized-controlled trials. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2012;14(1):81-91.
 44. Bourke JP, Hawkins T, Keavey P, Tynan M, Jamieson S, Behulova R, et al. Evolution of ventricular function during permanent pacing from either right ventricular apex or outflow tract following AV-junctional ablation for atrial fibrillation. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2002;4(3):219-28.
 45. Victor F, Leclercq C, Mabo P, Pavin D, Deviller A, de Place C, et al. Optimal right ventricular pacing site in chronically implanted patients: a prospective randomized crossover comparison of apical and outflow tract pacing. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33(2):311-6.
 46. Kolb C, Solzbach U, Biermann J, Semmler V, Kloppe A, Klein N, et al. Safety of mid-septal electrode placement in implantable cardioverter defibrillator recipients--results of the SPICE (Septal Positioning of ventricular ICD Electrodes) study. *Int J Cardiol*. 2014;174(3):713-20.
 47. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, Greene HL, Hallstrom AP, Hsia H, et al. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 2002;288(24):3115-23.
 48. Steinberg JS, Fischer A, Wang P, Schugger C, Daubert J, McNitt S, et al. The clinical implications of cumulative right ventricular pacing in the multicenter automatic defibrillator trial II. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2005;16(4):359-65.

49. Ciudici MC, Barold SS, Paul DL, Schrumph PE, Van Why KJ, Orias DW. Right ventricular outflow tract placement of defibrillation leads: five year experience. *Pacing and clinical electrophysiology : PACE*. 2004;27(4):443-6.
50. Mabo P, Defaye P, Mouton E, Cebon JP, Davy JM, Tassin A, et al. A randomized study of defibrillator lead implantations in the right ventricular mid-septum versus the apex: the SEPTAL study. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2012;23(8):853-60.
51. Morgan JM, Delgado V. Lead positioning for cardiac resynchronization therapy: techniques and priorities. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2009;11 Suppl 5:v22-8.
52. Miranda RI, Nault M, Simpson CS, Michael KA, Abdollah H, Baranchuk A, et al. The right ventricular septum presents the optimum site for maximal electrical separation during left ventricular pacing. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2012;23(4):370-4.
53. Stockinger J, Staier K, Schiebeling-Romer J, Keyl C. Acute hemodynamic effects of right and left ventricular lead positions during the implantation of cardiac resynchronization therapy defibrillators. *Pacing and clinical electrophysiology : PACE*. 2011;34(11):1537-43.
54. Kumar P, Upadhyay GA, Cavaliere-Ogus C, Heist EK, Altman RK, Chatterjee NA, et al. Right ventricular lead adjustment in cardiac resynchronization therapy and acute hemodynamic response: a pilot study. *Journal of interventional cardiac electrophysiology : an international journal of arrhythmias and pacing*. 2013;36(3):223-31.
55. Alhous MH, Small GR, Hannah A, Hillis GS, Frenneaux M, Broadhurst PA. Right ventricular septal pacing as alternative for failed left ventricular lead implantation in cardiac resynchronization therapy candidates. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2014.
56. Kristiansen HM, Vollan G, Hovstad T, Keilegavlen H, Faerstrand S. A randomized study of haemodynamic effects and left ventricular dyssynchrony in right ventricular apical vs. high posterior septal pacing in cardiac resynchronization therapy. *European journal of heart failure*. 2012;14(5):506-16.
57. Leclercq C, Sadoul N, Mont L, Defaye P, Osca J, Delay M, et al. Comparison of right ventricular septal pacing and right ventricular apical pacing in patients receiving cardiac resynchronization therapy defibrillators. Abstract presented at the ESC Congress 2014. Barcelona, 2014.
58. Barba-Pichardo R, Manovel Sanchez A, Fernandez-Gomez JM, Morina-Vazquez P, Venegas-Gamero J, Herrera-Carranza M. Ventricular resynchronization therapy by direct His-bundle pacing using an internal cardioverter defibrillator. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2013;15(1):83-8.

SUS PACIENTES CONECTADOS DESDE CUALQUIER LUGAR

Cardiac Service Solutions



MyCareLink™



CareLink Express™

Medtronic
Further, Together

Manejo remoto del paciente con marcapasos en un Hospital Comarcal: Experiencia Carelink Express

Vicente Albaladejo Salinas¹, Marta Picazo Pérez³, José M. Díaz Alonso¹, José A. Lapuerta Irigoyen², Luis V. Baragaño Peña¹, M^a Ángeles Vázquez López¹

¹Servicio de Cardiología. Hospital del Oriente de Asturias. Arriendas (Asturias)

²Servicio de Cardiología. Hospital De Cabueñes. Gijón (Asturias)

³Medtronic Ibérica

INTRODUCCIÓN

Hoy en día el uso de la monitorización remota en la gestión y el control de los pacientes portadores de dispositivos cardiacos implantables está ampliamente extendido en la práctica hospitalaria habitual. Son muchos los estudios que avalan el éxito del seguimiento remoto y que han demostrado que aporta grandes beneficios tanto en términos económicos como en la gestión de los recursos hospitalarios.

Particularmente, la evidencia clínica obtenida con pacientes portadores de marcapasos va en esta línea y demuestra un ahorro de tiempo en la detección de incidencias debidas al dispositivo (como el agotamiento de batería) o de eventos clínicos relevantes (por ejemplo, la aparición de fibrilación auricular)¹.

En la actualidad, el número de implantes de marcapasos es cada vez mayor y la población es cada

vez más longeva (figura 1). Esta tecnología surge como una alternativa que permite, al mismo tiempo mantener la calidad de la atención a los pacientes, descongestionar las consultas e incluso descentralizarlas del hospital de referencia.

FUNCIONAMIENTO DEL SISTEMA CARELINK EXPRESS

El funcionamiento del sistema de monitorización remota CareLink[®] de Medtronic se basa en un monitor ubicado en el domicilio del paciente que almacena los datos de su dispositivo implantado y los envía a través de una línea telefonica, analógica o móvil (según el tipo de dispositivo que porte el paciente) a un servidor seguro, donde los datos están disponibles para ser revisados por parte del centro hospitalario a través de la página web de CareLink[®] de manera que el profesional sanitario pueda revisarlo "online" y tomar una decisión a la vista de dicha información: cambio de tratamiento, pautas de seguimiento, etc. Actualmente, este sistema está presente en todo el mundo, en más de 6.600 hospitales de 33 países, ayudando a una mejor atención en más de 720.000 pacientes. En España, más de 6.000 pacientes se benefician de esta tecnología.

Correspondencia

Vicente Albaladejo.

Hospital del Oriente de Asturias "Francisco Grande Covián".
Consulta de Cardiología. Planta 0. Urbanización Castañera, s/n.
33540. Arriendas. Parres. (Asturias)

E-mail: vicentejesus.albaladejo@sespa.princast.es

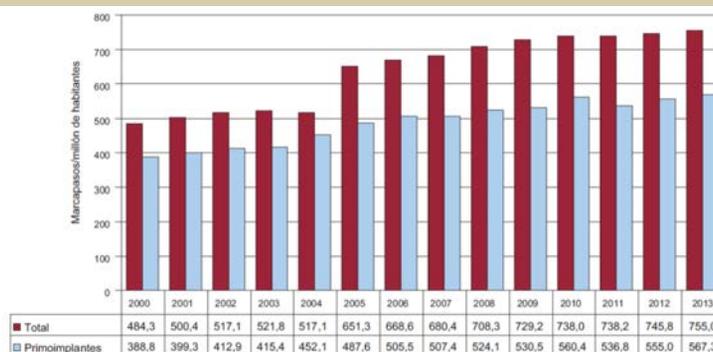


Figura 1. Número de generadores de marcapasos totales y en primoimplantes utilizados por millón de habitantes. Periodo 2000-2013. Registro Español de Marcapasos. XI Informe Oficial de la Sección de Estimulación Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología (2013).

Tabla I. Resultados de la descentralización de la consulta de seguimiento de marcapasos desde el hospital terciario a centros de atención especializada mediante transmisión remota. Hospital Universitario de Canarias.

	Consulta hospital	Consulta CAEs
Tiempo total empleado (horas)	3,3 ± 0,9	1,47 ± 0,6
Distancia media desde residencia (Km.)	33 ± 11	8 ± 5
Modo de desplazamiento predominante	Particular 74%	Particular (69%)
Preferencia del paciente para su control	3 (6%)	48 (94%)
Gasto estimado de la consulta (Euros)	14 ± 11	6 ± 5

CAE: Centro de Atención Especializada.



Figura 2. Distribución del área sanitaria Principado de Asturias.

El proyecto CareLink Express® parte de la misma idea que el sistema convencional con la diferencia de que con solo dos monitores se interroga a cualquier paciente portador de un dispositivo de Medtronic®. Esta “universalidad” de los monitores hace que se abran múltiples escenarios en los que implementar este sistema: por ejemplo, se pueden ubicar los monitores en la sala de espera de la consulta de un hospital de referencia, de manera que sea el propio paciente el que se auto-interroga, agilizando y optimizando los tiempos de consulta. En otras ocasiones, el desplazamiento por parte de los pacientes implica recorrer largas distancias desde su domicilio a su centro de referencia. En este contexto, disponer de “localizaciones express” en residencias, hospitales comarcales, centros referidores o de especialidades puede facilitar la asistencia al paciente, al mismo tiempo que se descongestionan las consultas en los centros de referencia (Tabla I).

DESCRIPCIÓN DEL PROYECTO CARELINK EXPRESS

Nuestro proyecto consistió en que aquellos pacientes portadores de marcapasos del área sanita-

ria VI, que hasta el momento realizaban su seguimiento presencial en el Hospital de Cabueñes de Gijón (hospital de referencia), pudieran ser revisados por nosotros a través de monitores Carelink Express® en el Hospital Comarcal de Arriondas.

En la consulta establecida a tal efecto dotada con personal de enfermería, se procede a realizar una lectura rápida de la información del dispositivo de manera que tanto el cardiólogo del hospital comarcal como el cardiólogo del centro de referencia en Gijón puedan revisar la información, elaborar el informe y tomar las medidas oportunas, como las relacionadas con cambio de medicación, seguimiento más estrecho o simplemente concretar la fecha de la siguiente cita.

La gran dispersión geográfica existente en el área sanitaria VI de Asturias (Figura 2) suponía hasta la fecha desplazamientos de hasta 2 horas en el caso de los concejos situados a mayor distancia de Gijón. Esta duración es, además, muy variable dependiendo fundamentalmente de las condiciones meteorológicas. Muchos de nuestros pacientes invierten toda una mañana en desplazarse al Hospital de Cabueñes, gastan dinero en los desplazamientos, esperan tiempo a ser atendidos y, en muchos

casos, necesitan ir acompañados. Todo esto hace que en el momento actual, donde la optimización de recursos y las mejoras en eficiencia son cada vez más demandadas, la implementación del sistema Carelink Express® pueda ayudar a mejorar la asistencia a los pacientes y la calidad del trabajo de los profesionales sanitarios.

OBJETIVOS DEL PROYECTO

La organización de la Sección de Cardiología en nuestro centro hospitalario desarrolla su actividad con el objetivo de lograr la excelencia clínica, para lo cual, la práctica médica actual obliga a incorporar áreas de innovación que permitan una mayor eficacia y eficiencia en la gestión de los recursos públicos, considerando al paciente y sus necesidades siempre como referencia final.

El diseño de este proyecto ha establecido una excelente línea de colaboración con la Unidad de Estimulación Cardíaca referente, lo que está permitiendo cumplir el objetivo propuesto, descentralizar el seguimiento de los pacientes portadores de marcapasos.

IMPLEMENTACIÓN DEL PROYECTO

El proyecto se desarrolló de forma gradual comenzando por incluir a los pacientes tras el implante de un marcapasos monocameral, en la consulta de Cardiología General de nuestro hospital. De esta manera, tras la primera revisión del dispositivo postimplante, y el alta en el hospital de referencia, se continúa su seguimiento en nuestro centro comarcal.

En el caso de pacientes pertenecientes al área sanitaria VI (Arriondas) que realizaban su seguimiento habitual en la Unidad de marcapasos del Hospital de Cabueñes (Gijón) se les ofrecía la posibilidad de continuar sus revisiones en el centro más cercano a su domicilio (habitualmente su centro comarcal) para lo cual se obtenía el consentimiento informado necesario.

Conforme se ha ido desarrollando el proyecto hemos tenido pacientes que, o bien en persona o a través de atención primaria, han solicitado el seguimiento por nosotros. Esto es una muestra del buen funcionamiento del sistema y la satisfacción de los pacientes.

La puesta en marcha requirió una reunión organizativa por parte de los dos cardiólogos responsables de las consultas específicas de ambos centros para familiarizarse con el manejo del monitor y obtener cierto soporte técnico en las primeras

revisiones que garantizara la adecuada lectura y obtención de los datos del dispositivo.

En estos primeros seguimientos se formó al personal de enfermería quien, además de encargarse de realizar la interrogación al paciente, es responsable de las citaciones y gestiona una base de datos con la información actualizada.

Con el incremento progresivo del número de pacientes se observó la necesidad de contar con una consulta específica que permitiera una logística más adecuada. En la actualidad, y tras la inclusión de pacientes con marcapasos bicamerales y holter implantables, se desarrolla la actividad en dicha consulta sin excluir a los pacientes que por motivo de otras patologías cardíacas asociadas precisen seguimiento de otro tipo (valvulopatías, cardiopatía isquémica, etc.). Dicho seguimiento se realiza en la misma consulta, lo que permite considerar un cierto número de visitas con la consideración de "alta resolución".

La información recibida del dispositivo es revisada durante la consulta. Tras la atención del paciente se le proporciona un informe médico y cita con la fecha y hora de su próxima revisión. Posteriormente, el cardiólogo de nuestro hospital de referencia puede revisar los datos obtenidos vía web y establecer un feed back, si resultara necesario.

PERFIL DE LA POBLACIÓN

Desde noviembre del 2013 en que realizamos nuestro primer seguimiento "Express" hemos recibido 135 transmisiones y revisado a 69 pacientes, con una edad media de 78 años.

El tipo de marcapasos según el modo de estimulación predominante en nuestra población es sin duda el VVI(R), que representa el 70% del total, seguido por el modo DDD(R) y holter subcutáneo en la misma proporción (14%). Sólo el 1% corresponde al modo de estimulación AAI.

La indicación de implante de marcapasos es variada, siendo la fibrilación auricular con bradicardia la causa principal de la misma. (Tabla II).

CONCLUSIONES

El sistema Carelink Express permite desarrollar programas de descentralización de las consultas de seguimiento de marcapasos ubicadas hasta la fecha en los centros implantadores, al hacer posible el seguimiento en localizaciones más próximas al domicilio del paciente.

La implementación de este proyecto ha solucionado los problemas de sobrecarga en el centro

Tabla II. Indicación de implante de marcapasos/holter subcutáneo en los pacientes Carelink Express

Indicación	Nº de ptes %
Enfermedad del seno	9 (14)
Fibrilación auricular y flutter bradicárdico	22 (34,3)
Bloqueo AV completo	16 (25)
Síncope (portadores de holter subcutáneo)	7 (10,9)
Bloqueo AV avanzado	10 (15,6)

de referencia así como ha aumentado la satisfacción del paciente, que reduce de forma muy significativa el tiempo dedicado al desplazamiento y estancia en el centro hospitalario, sin merma en la atención recibida.

Las posibilidades de los dispositivos actuales, con ajuste automático de los parámetros de pro-

gramación más habituales (captura y detección), ha supuesto que hasta la fecha no haya sido necesario remitir a ningún paciente a nuestro centro de referencia con intención de realizar modificaciones en dichos parámetros.

El seguimiento de dispositivos registradores de eventos ha permitido establecer el diagnóstico en un grupo significativo de pacientes con síncope de origen desconocido que podían acudir sin demora a nuestro centro tras recurrencia sincopal para lectura del dispositivo. De los 12 pacientes que tenemos con holter subcutáneo, 3 han sido ingresados para implante de marcapasos.

También ha sido posible el ajuste o inicio de tratamientos antiarrítmicos o anticoagulante al obtener mediante el sistema Carelink Express datos de la telemetría del dispositivo.

La posibilidad de unificar en el mismo acto clínico la atención del paciente con dispositivos que presenta otras patologías cardiológicas supone una mejora en su atención, ya que le evita tener que desplazarse al hospital en un segundo tiempo (consulta de alta resolución).

BIBLIOGRAFÍA

1. Crossley, G. et al. Clinical benefits of remote versus transtelephonic monitoring of implanted pacemakers. *J. Am. Coll. Cardiol* 2009; 54: 2012-9.
2. Ferrer Hita JJ. et al. Descentralización de la consulta de seguimiento de marcapasos desde el hospital terciario a los centros de atención especializada mediante transmisión remota. (Abstract) SEC 2013.

Epidemia de la fibrilación auricular en España y Europa en el siglo XXI

JJ Gómez Doblas, V Becerra Muñoz, H Orellana Figueroa, MA López Garrido

Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga

INTRODUCCIÓN

La Fibrilación Auricular (FA) es la arritmia más frecuente con repercusión clínica y la que genera mayor número de consultas a los servicios de urgencia y más días de ingreso hospitalario, por encima de las arritmias ventriculares¹. En modelos ajustados, la FA se asocia con un incremento de la morbilidad, especialmente ictus e insuficiencia cardiaca y un aumento de la mortalidad^{2,3,4}.

La prevalencia de la FA se incrementa con la edad, tanto en hombres como en mujeres. La FA puede estar relacionada con causas agudas y en estos casos puede que no vuelva a recurrir si esta desaparece o cura (alcohol, pericarditis aguda, tromboembolismo pulmonar, cirugía cardiaca o torácica, etc.).

En un porcentaje significativo de los casos la FA, se asocia con enfermedad cardiaca orgánica y suele presentarse en pacientes de mayor edad, con cardiopatía isquémica, cardiopatía reumática, diabetes mellitus, hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca, enfermedad valvular, miocardiopatías y obesidad. Por otro lado, cada vez más se relaciona la aparición de FA no con la presencia de cardiopatía establecida sino con la combinación de factores de riesgo cardiovascular muy ligados al estilo de vida (obesidad, sedentarismo, hipertensión, diabetes, etc)

En este contexto donde dos factores emergen, como son el envejecimiento de la población y los estilos de vida predominantes en los países desarrollados, es lógico pensar que la FA alcanzara en las próximas décadas cotas epidémicas.

EPIDEMIOLOGIA DE LA FA

Prevalencia

La FA afecta a un 1-2% de la población y está previsto un incremento en los próximos años^{5,6,7}. Así pues, las previsiones indican que la prevalencia por lo menos se doblará en los próximos 50 años. Esto dependerá fundamentalmente del aumento de la longevidad y del grado de control de los factores de riesgo cardiovascular, especialmente la hipertensión arterial, y los estilos de vida. El incre-

mento de incidencia y prevalencia en relación con la edad está ampliamente constatado^{8,9}.

La mayoría de los estudios que analizan la prevalencia de FA no son estrictamente comparables por dos razones:

1. Las características de la población analizada y su distribución según edad y sexo
2. El método de diagnóstico de FA.

Un tercer factor que puede condicionar el diagnóstico es la no diferenciación en algunos casos del flutter auricular. La mayoría de los estudios no distinguen entre flutter y FA, asumiendo que las implicaciones clínicas de ambas arritmias son parecidas. Lo cierto es que el diagnóstico diferencial a veces es difícil incluso con electrogramas intracavitarios.

ESTUDIOS AMERICANOS

Los primeros estudios sobre prevalencia e incluso de base poblacional basados en la presencia de FA en el ECG de superficie se realizaron en EEUU.

Uno de los primeros en publicarse, en 1962, analizó los hallazgos electrocardiográficos en 122.043 varones relacionados con la fuerza aérea estadounidense con edades comprendidas entre los 16 y los 50 años, y en solo 5 de ellos se observó FA o flutter. Los autores reconocen que muchos otros individuos tenían antecedentes de FA pero presentaban un registro electrocardiográfico normal en el momento de su realización. La edad tan joven de esta población estudiada explica, por otro lado, esta escasa prevalencia¹⁰.

Posteriormente, el estudio de Framingham advirtió que la prevalencia de FA era del 0,4-1% en la población general mayor de 40 años, pero que aumentaba progresivamente con la edad llegando a porcentajes del 8% en mayores de 80 años. En este estudio poblacional, el riesgo de desarrollar FA de por vida era de 1 de 4 para varones y mujeres. En este estudio, de nuevo no se diferenció el flutter de la FA y si se incluyeron pacientes con FA paroxística¹¹.

Esta relación con la edad se corroboró en el estudio ATRIA, en el cual se analizaron los ECG habi-

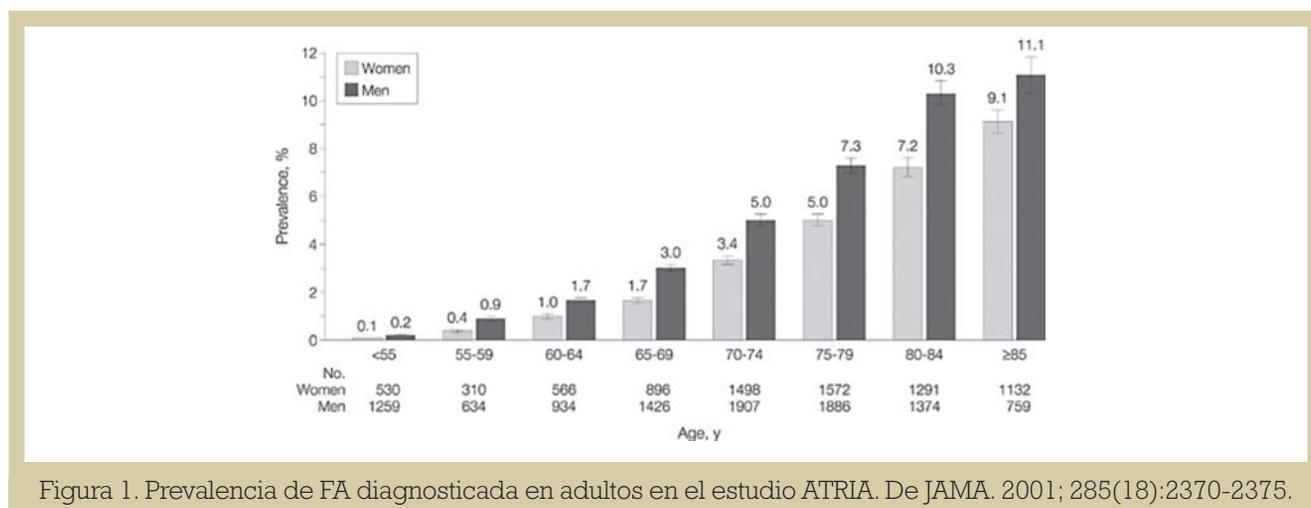


Figura 1. Prevalencia de FA diagnosticada en adultos en el estudio ATRIA. De JAMA. 2001; 285(18):2370-2375.

tuales de 1,89 millones de estadounidenses adultos mayores de 20 años durante los años 1996 y 1997, de los que 17.974 sufrieron FA. La prevalencia de FA en menores de 55 años fue del 0,1%, comparada con el 9% en mayores de 80. La prevalencia global fue del 0,95%. En ambos estudios también se observó que la FA era más frecuente en varones que en mujeres, en cualquier grupo de edad. Los autores de este estudio ya estimaron que 50 años después estas cifras podrían multiplicarse por 2, debido al envejecimiento estimado de la población. (ver Figura 1).

Análisis similares en USA demuestran este crecimiento en las próximas décadas. El análisis de la clínica Mayo sugiere que el número de adultos con FA seguirá incrementándose en los próximos años, incluso con una relativamente conservadora proyección que multiplicaría las cifras actuales por 3, en el año 2050. Este análisis es conservador porque se basa en una incidencia ajustada por edad, lo cual sugiere que otros factores independientes del envejecimiento de la población pueden estar involucrados como son el aumento de factores de riesgo de FA, entre ellos la obesidad y la morbilidad cardiovascular¹³.

ESTUDIOS EUROPEOS

En los estudios europeos también existe una amplia variabilidad, con una prevalencia en población general que se estima entre el 0,2 y el 2% y, para poblaciones mayores de 50 años, estimada entre el 1,5 y el 5,5%. Esto supone que en la comunidad europea en la actualidad (con una población de unos 500 millones de personas) existen unos 10 millones de pacientes con FA diagnosticadas y 100.000-200.000 con FA "de novo".

Aunque existan diferencias entre los estudios que analizan la prevalencia por los motivos reseñados previamente, los datos disponibles indican una

prevalencia similar en los países europeos y en el resto de países desarrollados.

Existen múltiples estudios europeos que analizan la prevalencia de FA en diferentes países de nuestro entorno.

Brevemente comentaremos los resultados del estudio de Rotterdam por ser el más representativo a nivel europeo y los estudio portugués y francés por su cercanía geográfica.

El estudio de Rotterdam es uno de los mejor diseñados. Analizó la incidencia y la prevalencia de la FA en una población mayor de 55 años durante unos 7 años. En total, incluyó a 7.983 pacientes. La prevalencia de FA fue del 5,5% en la población total, el 0,7% en el grupo de 55-59 años y el 17,8% en el de 85 años o más¹⁴.

En Portugal, el estudio FAMA analizó la prevalencia de FA en 10.447 personas mayores de 40 años elegidas aleatoriamente. La prevalencia total fue del 2,5%, similar en ambos sexos y con incrementos asociados a la edad¹⁵.

El estudio francés, realizado sobre una población de 154.070 mayor de 30 años y utilizando el ECG como patrón diagnóstico, identificó una prevalencia de FA de 0,05% en varones menores de 50 años y de 0,01% en mujeres menores de 50 años, apreciándose una prevalencia de 6,5% y 5,2% respectivamente en los mayores de 80 años¹⁶.

En la Tabla I se recogen los resultados y características principales de los estudios de prevalencia de FA europeos^{42, 51, 52, 53, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29}.

Basado en los datos del estudio poblacional prospectivo de Rotterdam se ha estimado la población que puede verse afectada por fibrilación auricular en la Unión Europea (UE) desde año 2000 al 2060. Según este estudio, en el año 2010 se calcula que existían 8,8 millones de adultos con fibrilación au-

Tabla I. Estudios europeos de prevalencia de FA.

Autores	Lugar	Muestra	Año	Diagnóstico FA	Edad	% Mujeres	Prevalencia
Majeed et al	UK	1,4 millones 211 médicos	1998	Historia clínica	Todas	Desconocido	H: 1,2% M: 1.3%
Onundarson et al	Reykjavik, Islandia	9067	1968-71	ECCG	32-64	52	H: 0,41% M: 0,15%
Heeringa et al	Rotterdam, Holanda	6808	1993-94	ECCG e histona	>55	59	5,5%
Langenberg et al	Holanda	40185 10 médicos	1996	Historia clínica. ECCG si pulso irregular	>60	Desconocido	5,1%
Wheeldon et al	Sheffeld UK	1207 4 médicos	1998	ECCG	>65	Desconocido	5,4%
Sudlow et al	Northumberland UK	4863 28 médicos	1998	ECCG	>65	Desconocido	4,7%
Gehring et al	Alemania	4003	1984-85	ECCG	25-64	50	H: 0,2% M: 0.3%
Hobbs et al	West Midllans UK	14781	2005	Historia clínica	>65	57	7,2%
Schmutz et al	Ginebra, Suiza	3285	2005-07	ECCG	>50	50	H: 3,3% M: 1.3%
Bonhorst et al Estudio FAMA	Portugal	10447	2009	ECCG	>40	55	2,5%
Stefansdottir H et al	Islandia	145907	1991-2008	Historia clínica y ECCG	>20	Desconocido	H: 2.3% M:1.5%
DavnsRC et al	UK	3960	1995-1999	ECCG	>45	51	H: 2,4% M:1,6%
Wilke T et al	Alemania	8,3 millones	2008	Histona clínica	Todas	49	2,132%
Bilato C et al	Italia	1599	2004-2008	ECCG	>65	Desconocido	7.4%
Smith JG et al	Suecia	30447	1991-1996	Historia clínica y ECCG	>44	Desconocido	1.3%
Friberg J et al	Dinamarca	6733	1991-1994	ECCG	>50	Desconocida	H: 3.3% M: 1.1%
Ntaios G et al	Grecia	1155	2002-2003	Historia clinica y ECCG	>20	48	H: 3.52% M: 4.29%

ricular en la UE. Si la prevalencia de fibrilación auricular estimada permanece estable, este número será más del doble y podría alcanzar 17,9 millones de pacientes en el año 2060. Este incremento se produce principalmente por el esperado envejecimiento de la población europea en las próximas décadas³⁰.

ESTUDIOS DE PAÍSES NO EUROPEOS O NORTEAMERICANOS

La gran mayoría de los estudios sobre epidemiología de la fibrilación auricular son de EEUU y Europa y aglutinan fundamentalmente población blanca y caucasiana. Existen estudios que han comunicado una menor incidencia de fibrilación auricular en población no blanca^{30,31,32}. Los estu-

dios realizados en población no caucasiana están realizados en su mayoría en Asia, especialmente Japón, China y Australia. La prevalencia reportada en estos estudios varía entre el 0,1% en India a un 4% en Australia en estudios de base poblacional. La prevalencia en la población japonesa varía entre un 0,6 a un 1,6%, mientras que en China varía entre un 0,8 a un 2,8%³⁴. En todos estos estudios, la prevalencia aumenta con la edad, con un ligero predominio en varones, lo que es consistente con los datos europeos y norteamericanos. En estudios basados en cohortes hospitalarias la prevalencia es obviamente mayor con un rango entre un 2,8% en Malasia a un 14% en Japón. Existen pocos estudios en países africanos pero los datos de que se dispone apuntan a una menor prevalencia en este continente³⁵.

ESTUDIOS ESPAÑOLES

Los estudios españoles se han realizado a partir de registros de pacientes con otras enfermedades cardiovasculares (p. ej., hipertensos) o en áreas geográficas muy concretas, lo que ha ocasionado estimaciones muy variables, con prevalencias entre el 0,7 y el 8,5%.

En 1999, el estudio CARDIOTENS describió una prevalencia general de FA crónica del 4,8%, que aumentaba con cada década de vida (desde un 1% en menores de 50 años al 11,1% en sujetos de 80 o más años). Este estudio incluyó a pacientes consecutivos que acudían con cita a las consultas de atención primaria o de cardiología, razón por la cual no se lo puede considerar de ámbito poblacional, y no requería ECG, sino que se basaba en la historia clínica³⁶. En el estudio transversal y multicéntrico CARDIOTENS 2, que se llevó a cabo en 2009 y recogió información de 25.137 pacientes que acudían a la consulta de atención primaria o de cardiología, la prevalencia de FA fue del 6,1%³⁷.

El estudio REGICOR, el único realizado en población general y no en pacientes de diferentes ámbitos, apreció una prevalencia del 0,7%. Sin embargo, presenta la importante limitación de la exclusión de población de más de 74 años, precisamente aquellos en los que la prevalencia es mayor.

En el estudio PREV-ICTUS, un estudio transversal de base poblacional que analizó exclusivamente a sujetos mayores de 60 años, la prevalencia de FA fue del 8,5% (IC95%, 7,9-9,2%), mayor en varones (el 9,3 frente al 7,9% de las mujeres) y aumentó desde el 4,2% en sujetos de 60-64 años al 16,5% en los de 85 o más años.

El estudio de Labrador -García et al realizado en Atención Primaria incluyó pacientes de un área de sanitaria de Toledo y solo población mayor de 65 años. Se definió la presencia de FA por el ECG y registro de la historia. En este estudio la prevalencia fue del 5,6%. Se apreciaron un 8,6% de casos no diagnosticados previamente³⁸.

El estudio ESFINGE, realizado en el año 2012, analizó la prevalencia de FA en pacientes de ambos sexos y edad ≥ 70 años, hospitalizados en unidades de medicina interna o de geriatría. La prevalencia total fue del 31,3%. El 88,7% de los pacientes ya sufrían FA antes del ingreso, que fue persistente de larga duración o permanente en 728 casos (89,1%) y primer episodio (paroxística o persistente) en 51 (6,2%). Se registró una causa secundaria clara de FA únicamente en el 4,1% de los casos.

El estudio PREHVIA, desarrollado en Andalucía con una muestra de 570 pacientes hipertensos reclutados de forma aleatorizada y proporcional a la distribución de la población por provincias, ha descrito la presencia de hipertrofia ventricular detectable por ECG en el 13,7% de los pacientes. La prevalencia de FA en esta población fue del 5,1%³⁹.

El registro FAPRES diseñado para conocer la prevalencia de FA en pacientes de edad ≥ 65 años con diagnóstico clínico de hipertensión arterial en la Comunidad Valenciana, se realizó entre junio y diciembre de 2008. Incluyó a 1.028 pacientes hipertensos con una media de edad de 72,8 años. El 10,3% de los pacientes presentaban fibrilación auricular (el 6,7% en el electrocardiograma; el 3,6% estaba en ritmo sinusal, pero tenía antecedentes de la arritmia) que no era conocida en el 1,7% de este grupo.

Los factores asociados a fibrilación auricular fueron la edad, el alcohol, la cardiopatía estructural y el filtrado glomerular. De nuevo, este estudio no es de base poblacional sino que incluyó de forma consecutiva a los primeros tres pacientes que acudieron a la consulta de atención primaria o unidas de hipertensión el primer día de visita de la semana⁴⁰.

El estudio VAL-FAAP analizó exhaustivamente los datos de 119.526 pacientes (edad, $52,9 \pm 15,2$ años; el 40,9% varones) atendidos durante 5 días en consultas de asistencia primaria de todo el territorio español. La prevalencia de FA fue del 6,1%, porcentaje que aumentaba con la edad, con la hipertensión arterial y con el sexo masculino. Asimismo, entre los 3.287 sujetos con FA previamente diagnosticada (edad, $71,9 \pm 10,1$ años; el 52,3% varones) fueron frecuentes factores de riesgo como la hipertensión arterial (92,6%), hipercolesterolemia (70,6%), y la enfermedad cardiovascular concomitante, como insuficiencia cardíaca (21,3%) y cardiopatía isquémica (20,9%). El tipo de FA constatado con mayor frecuencia fue la FA permanente (45,3%). El incremento de edad y las cardiopatías (especialmente las valvulopatías) y enfermedades renales se asoció con una mayor probabilidad de sufrir FA permanente⁴¹.

El estudio AFABE publicado en 2013 es un estudio observacional, transversal, retrospectivo, de base poblacional y multicéntrico. Se seleccionó aleatoriamente a 1.043 sujetos mayores de 60 años para realizarles un electrocardiograma en visita concertada. La prevalencia total de fibrilación auricular fue del 10,9% (intervalo de confianza del 95%, 9,1-12,8%), de la que el 20,1% era desconocida⁴².

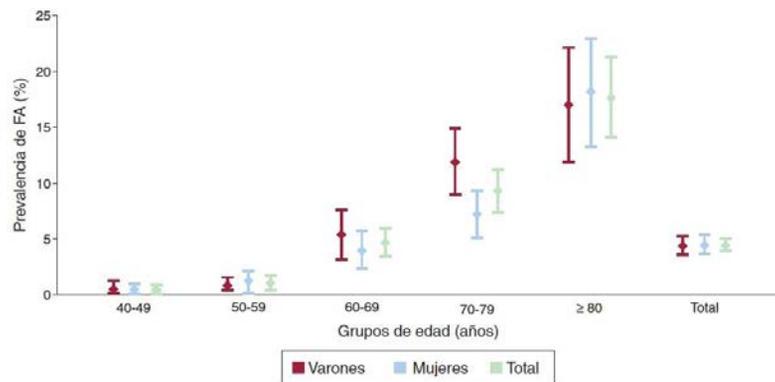


Figura 2. Prevalencia de Fibrilación Auricular en España en el estudio OFRECE por sexo y grupos de edad. Adaptado de Gomez-Doblas JJ et al. Rev Esp Cardiol 2014 Apr;67(4):259-69.

En el estudio DARIOS se estimó la prevalencia de fibrilación auricular calculada a partir de 6 estudios poblacionales realizados en distintas comunidades (con una población global de 2 millones de sujetos), que fue del 1,5% y aumentó con la edad. Se trata, en este caso, de un análisis agrupado con datos individuales de 6 estudios de base poblacional publicados a partir del año 1999 con metodología similar: ARTPER (Barcelona), CDC de Canarias (Canarias), CORSAIB (Islas Baleares), HERMEX (Extremadura), REGICOR (Girona) y TALAVERA (Castilla-la Mancha). Se incluyeron individuos de 18 o más años, seleccionados aleatoriamente, tras ser informados.

Se practicó a todos los participantes un ECG de 12 derivaciones. Sin embargo este estudio tiene múltiples limitaciones, en primer lugar no incluyeron pacientes mayores de 75 años, población en la que la prevalencia de FA se incrementa sensiblemente, por otro lado no se incluyeron los antecedentes de FA paroxística o persistente⁴³.

Por último, los datos del estudio OFRECE sobre una base poblacional, estima la prevalencia de FA en la población española de 40 o más años por grupos de edad (décadas) y sexo. Se evaluó a 8.343 personas (media de edad, 59,2 [IC del 95%, 58,6-59,8] años; el 52,4% mujeres). El diagnóstico de FA se realizó en base a dos situaciones:

1. La presencia de FA en el ECG realizado el día del examen.
2. Por los antecedentes de FA no permanente (paroxística o persistente) bien documentados en la historia clínica del paciente.

Todos los ECG se leyeron centralizadamente por al menos dos cardiólogos, de forma independiente. La prevalencia total de fibrilación auricular

fue del 4,4% (IC del 95%, 3,8-5,1). La prevalencia fue similar en varones (4,4% [3,6-5,2]) y mujeres (4,5% [3,6-5,3]) y se incrementó progresivamente a partir de los 60 años de edad. En los mayores de 80 años, la prevalencia fue del 17,7% (14,1-21,3). (Figura 2). En un 10% de pacientes se diagnosticó una fibrilación auricular no conocida. Aunque sea una asunción no exacta, es posible extrapolar las prevalencias obtenidas en el estudio OFRECE a la población española según el último censo disponible del Instituto Nacional de Estadística (INE).

El censo de 2011 sitúa la cifra de población de España en 46.815.916 habitantes de la cual el 51,1% son > 40 años (23.922.933 habitantes > 40 años). Al aplicar las prevalencias específicas por grupo de edad y sexo observadas en el estudio OFRECE a la población española y teniendo en cuenta el diseño, se estima que el número de pacientes con FA en población mayor de 40 años en España es de 1.025.846 (IC 95%: 879.077, 1.172.614), de los que 94.546 (IC95%: 57.944, 131.148) estarían sin diagnosticar. Esto tiene implicaciones importantes desde el punto de vista de salud pública, por la frecuencia y gravedad de las complicaciones que ocasiona esta arritmia en ausencia de tratamiento.

EVALUACIÓN MUNDIAL

El último Global Burden Disease Study de 2010 ha aportado datos sobre la epidemiología de la FA a nivel mundial. En 1990, la prevalencia global estimada (por 100.000) era de 569,5 (532-612 IC 95%) en hombre y 359,9 (334-392 IC 95%) en mujeres⁴⁴. Las tasas de prevalencia mostraron un ligero incremento en 2010. (Figura 3). Aplicando estos datos a la población mundial de 2010, el número de individuos con FA globalmente sería de 20,9 millones de varones y 12,6 millones de mujeres. En la Figura 4 pueden apreciarse las diferencias

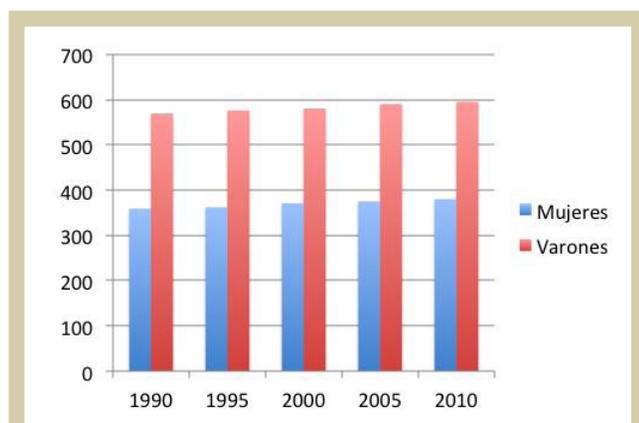


Figura 3. Prevalencia de Fibrilación Auricular: 1990-2010. Adaptado de Chugh et al *Circulation* 2014; 129:837-847.

regionales de prevalencia según este estudio. Los autores concluyen que sus hallazgos ponen en evidencia un aumento progresivo de la FA en el periodo 1990-2010 en todas las regiones del mundo con importantes variaciones geográficas, lo cual tiene importantes implicaciones de salud pública. Este aumento podría estar en relación con varios factores: envejecimiento de la población (sobre todo en países desarrollados), mayor prevalencia de factores de riesgo de FA (principalmente hipertensión y obesidad), mejor supervivencia de pacientes con enfermedades predisponentes e, incluso, mayores capacidades diagnósticas en la actualidad.

INCIDENCIA

Existe menos información sobre la incidencia de FA. El estudio Framingham en 1982 fue el primero en aportar información al respecto y publicó una incidencia global de fibrilación auricular crónica

de 2 por 100 en pacientes de 32 a 65 años, con registro electrocardiográfico cada dos años seguidos durante 22 años⁴⁵.

Posteriormente pocos estudios han analizado este tema, con resultado no fácilmente comparables por falta de homogeneidad en las poblaciones analizadas (rangos de edad, diferentes tipos de fibrilación auricular, diferentes formas de diagnóstico).

En EEUU en pacientes > 65 años beneficiarios de MEDICARE, la incidencia de FA no ha cambiado sustancialmente desde 1993 (27,3 por 1.000 personas/año) a 2007 (28,3 por 1.000 personas/año) siendo mayor en varones que en mujeres (34 versus 25 por 1.000 personas/año) y especialmente elevada en ancianos (18,8 por 1.000 personas/año en el rango de edad de 70 a 74 años versus 53,9 por 1.000 personas/año en el rango de 84-89 años). La prevalencia de FA en este estudio se dobló desde 1993 a 2007 con un incremento anual de la prevalencia del 5%⁴⁶.

Datos similares se han comunicado sobre la población del condado de Olmsted en sujetos mayores de 18 años, donde la incidencia de FA se incrementó ligeramente entre 1980 (3,04 por 1000 personas/año) y 2000 (3,68 por 1000 personas/año) sin diferencias entre sexos.

En Europa, en el estudio de Rotterdam publicado en 2006 realizado en población mayor de 55 años, la incidencia global fue de 9,9 por 1.000 personas/año, siendo la incidencia en el rango de edad de 55-59 años de 1,1 por 1.000 personas/año, elevándose a 20,7 por 1.000 personas/año en el rango de 80 a 84 años. La incidencia fue mayor en varones

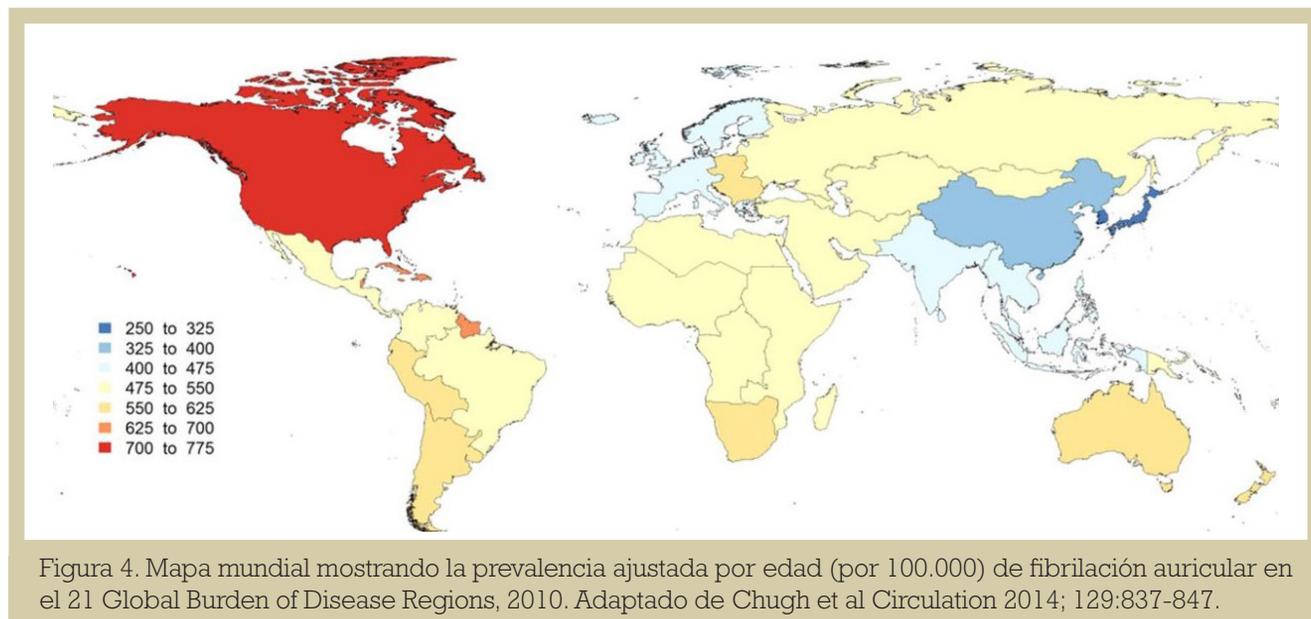


Figura 4. Mapa mundial mostrando la prevalencia ajustada por edad (por 100.000) de fibrilación auricular en el 21 Global Burden of Disease Regions, 2010. Adaptado de Chugh et al *Circulation* 2014; 129:837-847.

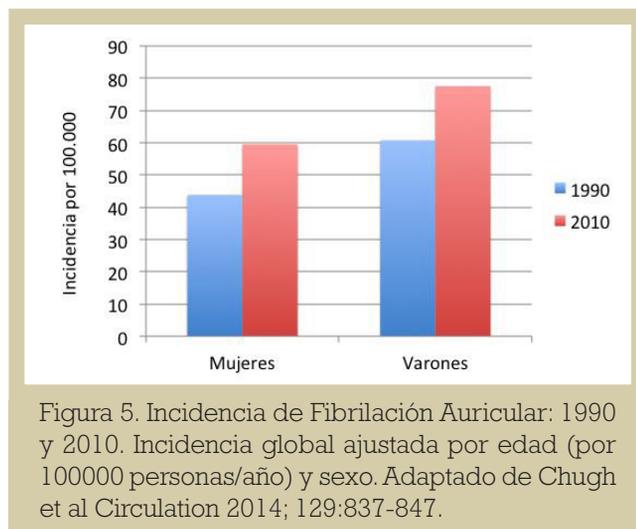


Figura 5. Incidencia de Fibrilación Auricular: 1990 y 2010. Incidencia global ajustada por edad (por 100000 personas/año) y sexo. Adaptado de Chugh et al *Circulation* 2014; 129:837-847.

que en mujeres. Estudios más recientes realizados en población general en la última década muestran una incidencia que va de 0,23 por 1000 personas/año en Islandia a 0,41 en Alemania y 0,9 en Escocia.

Un estudio reciente analiza a nivel mundial la epidemiología de la fibrilación auricular. En este estudio la incidencia global en la población mundial era de 60,7 por 100.000 personas/año en hombres y de 43,8 por 100.000 personas/año en mujeres en 1990. En 2010 la incidencia estimada era mayor 77,5 por 100.000 personas/año en varones y 59,5 por 100.000 personas/año en mujeres. Figura 5.

Existe una incidencia significativamente mayor (aproximadamente el doble) en países desarrollados frente a países en desarrollo. En el año 2010 existen tasas de incidencia menores en la región de Asia-Pacífico siendo las tasas mayores para Norteamérica. Si estas tasas de incidencia se aplican a la población mundial en 2010, el número estimado de nuevos casos de fibrilación auricular por año es de 2,7 millones en hombres y 2 millones en mujeres.

En España no disponemos de estudios prospectivos que nos permita evaluar la incidencia de fibrilación auricular en población general.

TENDENCIAS FUTURAS

Aunque todo indica un crecimiento en la prevalencia de la FA en los próximos años, especialmente ligado al envejecimiento de la población de los países desarrollados, es necesario analizar un poco más esta conclusión⁴⁸. (Figura 6).

En primer lugar, adolecemos de falta de datos en pacientes de países subdesarrollados o en desarrollo. La mitad de la población mundial se concentra en esos países en vías de desarrollo, don-

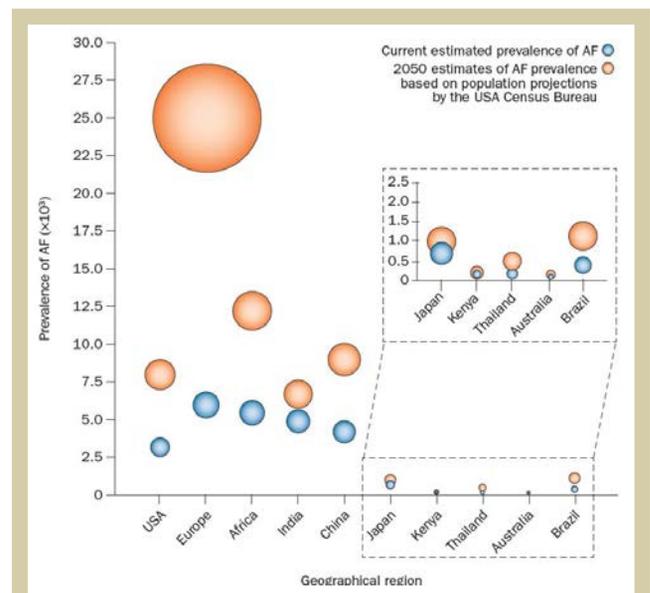


Figura 6. Crecimiento estimado de la prevalencia de FA en diferentes regiones. Adaptado de Rahman, F et al. *Nat. Rev. Cardiol.* 11, 639–654 (2014).

de las previsiones son que la población mayor de 60 años se duplique en 2050. Dado que la FA es común en pacientes ancianos, es probable que la prevalencia en esos países sea al menos del doble en las próximas dos o tres décadas. Si a ello sumamos que aumenta la prevalencia de los factores de riesgo relacionados con FA, esto hace esta predicción más potente. Por otro lado en los países desarrollados, el uso de dispositivos como marcapasos o de monitorización ambulatoria avanzados, demuestra que la FA es infradiagnosticada con las técnicas usadas habitualmente (ECG de superficie). El desarrollo de estas tecnologías de monitorización (que incluirá el uso de aplicaciones para smartphones) también hará aumentar la prevalencia e incidencia de la enfermedad⁵⁰. Por último, la epidemia de la obesidad en los países desarrollados va ligada al aumento de la fibrilación auricular. Y es indudable la relación epidemiológica y fisiopatológica entre ambas entidades, así como la modificación de estos factores de riesgo puede repercutir en la reducción de FA^{51,52,53,54}. No hay que olvidar por otro lado la repercusión de esta epidemia sobre las hospitalizaciones y los costes sanitarios⁵⁴.

CONCLUSIONES

Es indudable el aumento de la prevalencia de la fibrilación auricular en los países desarrollados así como es previsible que esta prevalencia pueda duplicarse en las próximas décadas en nuestro país y resto de países de nuestro entorno. Este aumento viene justificado por el envejecimiento pro-

gresivo de la población, la mayor supervivencia de los pacientes con enfermedad cardiovascular, y el aumento de los factores de riesgo relacionados con FA, especialmente con la obesidad. Los avances tecnológicos van a permitir además aflorar pacientes infradiagnosticados en la actualidad.

También se espera un aumento de esta patología en los países en desarrollo por las expectativas de envejecimiento de su población. Por todo ello solo queda decir que la fibrilación auricular adoptará tintes epidémicos en los próximos años.

BIBLIOGRAFÍA

- Kannel WB, Wolf PA, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. *Am J Cardiol.* 1998;82:2N-9N.
- Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 1998;98:946-952.
- Thrall G, Lane D, Carroll D, Lip GY. Quality of life in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Am J Med.* 2006;119:448.e1-448.e19.
- Wang TJ, Larson MG, Levy D, Vasan RS, Leip EP, Wolf PA, D'Agostino RB, Murabito JM, Kannel WB, Benjamin EJ. Temporal relations of atrial fibrillation and congestive heart failure and their joint influence on mortality: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 2003;107:2920-2925.
- Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. *Heart.* 2001;86: 516-21.
- Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: The Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) study. *JAMA.* 2001;285:2370-5.
- Majeed A, Moser K, Carroll K. Trends in the prevalence and management of atrial fibrillation in general practice in England and Wales, 1994-1998: analysis of data from the general practice research database. *Heart* 2001; 86:284-8.
- Cea-Calvo L, Redón J, Lozano JV, Fernández-Pérez C, Martí-Canales JC, Llisterri JL, et al. Prevalencia de fibrilación auricular en la población española de 60 o más años de edad. Estudio PREV-ICTUS. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:616-24.
- Redón J, Cea-Calvo L, Lozano JV, Martí-Canales JC, Llisterri JL, Aznar J, et al; Investigators of the PREV-ICTUS study. Blood pressure and estimated risk of stroke in the elderly population of Spain: the PREV-ICTUS study. *Stroke.* 2007;38:1167-
- Hiss AU, Lamb LE. Electrocardiographic findings in 122,043 individuals. *Circulation.* 1962;25:947-52.
- Lloyd-Jones D, Wang TJ, Leip EP, Larson MG, Levy D, Vasan RS, et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 2004;110:1042-6.
- Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA.* 2001;285:2370-5.
- Miyasaka Y, Barnes ME, Gersh BJ, et al., Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence, *Circulation.* 2006;114:119-25.
- Heeringa J, van der Kuip DA, Hofman A, Kors JA, van Herpen G, Stricker BH et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Eur Heart J* 2006; 27:949-53.
- Bonhorst D, Mendes M, Adragao P, De Sousa J, Primo J, Leiria E, et al. Prevalence of atrial fibrillation in the Portuguese population aged 40 and over: the FAMA study. *Rev Port Cardiol.* 2010;29:331-50.
- Guize L, Thomas F, Bean K, Benetos A, Pannier B. [Atrial fibrillation: prevalence, risk factors and mortality in a large French population with 15 years of follow-up]. *Bull Acad Natl Med.* 2007 Apr-May;191(4-5):791-803
- Onundarson PT, Thorgeirsson G, Jonmundsson E, Sigfusson N, Hardarson T. Chronic atrial fibrillation--epidemiologic features and 14 year follow-up: a case control study. *Eur Heart J.* 1987;8:521-7
- Langenberg M, Hellemons BS, van Ree JW, Vermeer F, Lodder J, Schouten HJ et al. Atrial fibrillation in elderly patients: prevalence and co-morbidity in general practice. *Br Med J* 1996;313:1534.
- Sudlow M, Thomson R, Thwaites B, Rofgers H, Kenny RA. Prevalence of atrial fibrillation and eligibility for anticoagulants in the community. *Lancet* 1998;352:1167-71.
- Gehring J, Perz S, Stieber J, Kufner R, Keil U. Cardiovascular risk factors, ECG abnormalities and quality of life in subjects with atrial fibrillation. *Soz Praventivmed* 1996;41:185-93.
- Hobbs FDR, Fitzmaurice DA, Jowett S, Mant S, Murray E, Bryan S et al. A randomized controlled trial and cost-effectiveness study of systematic screening (targeted and total population screening) versus routine practice for the detection of atrial fibrillation in people aged 65 and over: The SAFE study. *Health Technol Assess* 2005;9:iii-iv, ix-x, 1-74.
- Schmutz M, Beer-Borst S, Meiltz A, Urban P, Gaspoz JM, Costanza MC, Morabia A, Zimmermann M. Low prevalence of atrial fibrillation in asymptomatic adults in Geneva, Switzerland. *Europace.* 2010 Apr;12(4):475-81
- Stefansdottir H, Aspelund T, Gudnason V, Arnar DO. Trends in the incidence and prevalence of atrial fibrillation in Iceland and future projections. *Europace.* 2011 Aug;13(8):1110-7.
- Davis RC, Hobbs FD, Kenkre JE, Roalfe AK, Iles R, Lip GY, Davies MK. Prevalence of atrial fibrillation in the general population and in high-risk groups: the ECHOES study. *Europace.* 2012 Nov;14(11):1553-9
- Wilke T, Groth A, Mueller S, Pfannkuche M, Verheyen F, Linder R, Maywald U, Bauersachs R, Breithardt G. Incidence and prevalence of atrial fibrillation: an analysis based on 8.3 million patients. *Europace.* 2013 Apr;15(4):486-93
- Bilato C, Corti MC, Baggio G, Rampazzo D, Cutolo A, Iliceto S, Crepaldi G. Prevalence, functional impact, and mortality of atrial fibrillation in an older Italian population (from the Pro.VA. study). *Am J Cardiol.* 2009 ;104:1092-7
- Smith JG, Platonov PG, Hedblad B, Engström G, Melander O. Atrial fibrillation in the Malmö Diet and Cancer study: a study of occurrence, risk factors and diagnostic validity. *Eur J Epidemiol.* 2010 Feb;25(2):95-102
- Ntaios G, Manios E, Syntou M, Savvari P, Vemmos A, Koromboki E, Saliaris M, Blanas K, Vemmos K. Prevalence of atrial fibrillation in Greece: the Arcadia Rural Study on Atrial Fibrillation. *Acta Cardiol.* 2012 Feb;67(1):65-9
- Friberg J, Scharling H, Gadsbøll N, Jensen GB. Sex-specific increase in the prevalence of atrial fibrillation (The Copenhagen City Heart Study). *Am J Cardiol.* 2003 Dec 15;92(12):1419-23
- Krijthe BP, Kunst A, Benjamin EJ, Lip GY, Franco OH, Hofman A, Witteman JC, Stricker BH, Heeringa J. Projections on the number of individuals with atrial fibrillation in the European Union, from 2000 to 2060. *Eur Heart J.* 2013 Sep;34(35):2746-51
- Lip GY, Bawden L, Hodson R, Rutland E, Snatchfold J, Beevers DG.

- Atrial fibrillation amongst the Indo-Asian general practice population. The West Birmingham Atrial Fibrillation Project. *Int J Cardiol.* 1998 ; 65 (2): 187 - 192.
32. Marcus GM, Alonso A, Peralta CA, et al ; Candidate-Gene Association Resource (CARE) Study. European ancestry as a risk factor for atrial fibrillation in African Americans. *Circulation.* 2010 ; 122 (20); 2009 - 2015
 33. Ruo B, Capra AM, Jensvold NG, Go AS. Racial variation in the prevalence of atrial fibrillation among patients with heart failure: the Epidemiology, Practice, Outcomes, and Costs of Heart Failure (EPOCH) study. *J Am Coll Cardiol.* 2004 ; 43 (3): 429 - 435.
 34. Lip GY, Brechin CM, Lane DA. The global burden of atrial fibrillation and stroke: a systematic review of the epidemiology of atrial fibrillation in regions outside North America and Europe. *Chest.* 2012 Dec;142(6):1489-98
 35. Nguyen TN, Hilmer SN, Cumming RG. Review of epidemiology and management of atrial fibrillation in developing countries. *Int J Cardiol.* 2013 ;167:2412-20
 36. García-Acuña JM, González-Juanatey JR, Alegría Ezquerro E, González Maqueda I, Listerri JL. La fibrilación auricular permanente en las enfermedades cardiovasculares en España. Estudio CARDIOTENS 1999. *Rev Esp Cardiol.* 2002;55:943-52.
 37. Rodríguez-Mañero M, Cordero A, Bertomeu-González V, Moreno-Arribas J, Bertomeu-Martínez V, Mazón P, et al. Impacto de los nuevos criterios para el tratamiento anticoagulante de la fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64: 649-53.
 38. Labrador García MS, Merino Segovia R, Jiménez Domínguez C, García Salvador Y, Segura Fragoso A, Hernández Lanchas C. [Prevalence of auricular fibrillation in people over 65 years of age in a health area]. *Aten Primaria.* 2001 Dec;28(10):648-51
 39. Martín-Rioboó E, García Criado E, Pélula De Torres LA, Cea-Calvo L, Anguita Sánchez M, López Granados A, et al; en representación del Grupo de Hipertensión Arterial de la Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria (SAMFyC) y de los investigadores del estudio PREHVIA. [Prevalence of left ventricular hypertrophy, atrial fibrillation and cardiovascular disease in hypertensive patients of Andalusia, Spain. PREHVIA study]. *Med Clin (Barc).* 2009;132:243-50.
 40. Morillas P, Pallarés V, Listerri JL, Sanchis C, Sánchez T, Fácila L, Pérez-Alonso M, Castillo J, Redón J, Bertomeu V; en representación de los investigadores del registro FAPRES. Prevalencia de fibrilación auricular y uso de fármacos antitrombóticos en el paciente hipertenso ≥ 65 años. El registro FAPRES. *Rev Esp Cardiol.* 2010 Aug;63(8):943-50.
 41. Barrios V, Calderón A, Escobar C, De la Figuera M; en representación del Grupo de Atención Primaria de la sección de Cardiología Clínica de la Sociedad Española de Cardiología. Pacientes con fibrilación auricular asistidos en consultas de atención primaria. Estudio Val-FAAP. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:47-53.
 42. Clua-Espuny JL, Lechuga-Duran I, Bosch-Princep R, Roso-Llorach A, Panisello-Tafalla A, Lucas-Noll J, López-Pablo C, Queralt-Tomas L, Giménez-García E, González-Rojas N, Gallofré López M. Prevalence of Undiagnosed Atrial Fibrillation and of That Not Being Treated With Anticoagulant Drugs: the AFABE Study. *Rev Esp Cardiol.* 2013 Jul;66(7):545-52
 43. Baena-Dez JM, Grau M, Forés R, Fernández-Bergés D, Elosua R, Sorribes M, Flix-Redondo FJ, Segura A, Rigo F, Cabrera de León A, Sanz H, Marrugat J, Sala J; en representación del estudio DARIOS. Prevalence of atrial fibrillation and its associated factors in Spain: An analysis of 6 population-based studies. DARIOS Study. *Rev Clin Esp.* 2014 Dec;214(9):505-512
 44. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin EJ, Gillum RF, Kim YH, McAnulty JH Jr, Zheng ZJ, Forouzanfar MH, Naghavi M, Mensah GA, Ezzati M, Murray CJ. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation.* 2014 Feb 25;129(8):837-47
 45. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham study. *N Engl J Med.* 1982;306:1018-22
 46. Piccini JP, Hammill BG, Sinner MF, Jensen PN, Hernandez AF, Heckbert SR, Benjamin EJ, Curtis LH. Incidence and prevalence of atrial fibrillation and associated mortality among Medicare beneficiaries, 1993-2007. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2012 Jan;5(1):85-93
 47. Miyasaka Y, Barnes ME, Gersh BJ, Cha SS, Bailey KR, Abhayaratna WP, Seward JB, Tsang TS. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence. *Circulation.* 2006 Jul 11;114(2):119-25
 48. Rahman, F, Kwan Gf, Benajmein EJ, et al. Global Epidemiology of atrial fibrillation. *Nat. Rev. Cardiol.* 11, 639–654 (2014);
 50. Lindsberg P, Toivonen L, Diener HCl. The atrial fibrillation epidemic is approaching the physician's door: will mobile technology improve detection? *BMC Medicine* 2014, 12:180
 51. Nalliah CJ, Sanders P, Kottkamp H, Kalman JM. The role of obesity in atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2015 Sep 14 epub ahead
 52. Abed HS, Wittert GA, Leong DP, Shirazi MG, Bahrami B, Middeldorp ME, Lorimer MF, Lau DH, Antic NA, Brooks AG, Abhayaratna WP, Kalman JM, Sanders P. Effect of weight reduction and cardiometabolic risk factor management on symptom burden and severity in patients with atrial fibrillation: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2013;310:2050–2060.
 53. Pathak RK, Middeldorp ME, Meredith M, Mehta AB, Mahajan R, Wong CX, Twomey D, Elliott AD, Kalman JM, Abhayaratna WP, Lau DH, Sanders P. Long-term effect of goal directed weight management in an atrial fibrillation cohort: a long-term follow-up study (legacy study). *J Am Coll Cardiol* 2015;65:2159–2169.
 54. Patel NJ, Deshmukh A, Pant S, Singh V, Patel N, Arora S, Shah N, Chothani A, Savani GT, Mehta K, Parikh V, Rathod A, Badheka AO, Lafferty J, Kowalski M, Mehta JL, Mitrani RD, Viles-Gonzalez JF, Paydak H. Contemporary trends of hospitalization for atrial fibrillation in the United States, 2000 through 2010: implications for healthcare planning. *Circulation.* 2014;129:2371–2379.

Attain® Performa® Familia de cables de VI

SISTEMA INTEGRADO DE IMPLANTE DE DISPOSITIVOS DE TRC

Gama completa de cables

Opciones para las diferentes anatomías de los pacientes¹

Diseño del cable específico

Flexible, con un dipolo corto y 16 vectores¹



Solución Completa

con VectorExpress®* para mayor eficiencia^{2,3}



Optimice cada paciente.
Cada Anatomía. **Eficientemente.**

* optimización automática de los vectores

Referencias

¹ Medtronic Attain Performa 4598, 4298, 4398 LV Lead manuals.

² Demmer W. VectorExpress Performance Results. Medtronic data on file. February 2013.

³ Wager J. Attain Performa Limited Release Evaluation. Medtronic data on file. February 2013.

Aviso breve

Consulte el manual del dispositivo para obtener información detallada sobre el procedimiento de implante, las indicaciones, las contraindicaciones, las advertencias, las precauciones y los posibles episodios adversos.

Coexistencia de taquicardia por reentrada intranodal y taquicardia ventricular idiopática del seno de Valsalva izquierdo

Agustín Pastor Fuentes¹, Alfonso Fraile Sanz¹, Angel Grande², Raquel Casado Alvarez¹

¹Servicio de Cardiología. Unidad de Arritmias y Estimulación. Hospital Universitario de Getafe

²Servicio de Cardiología. Unidad de Arritmias. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganes

INTRODUCCIÓN

El cuadro clínico de la “doble taquicardia”, definido como la coexistencia simultánea de un mecanismo de taquicardia supraventricular y ventricular, fue descrito inicialmente como un fenómeno infrecuente, generalmente asociado a cardiopatía, intoxicación digitalica o sobrecarga hormonal¹⁻⁵. Sin embargo en las dos últimas décadas, casos aislados⁶⁻⁹ y algunas series¹⁰⁻¹³ de pacientes sin cardiopatía revisados de forma retrospectiva, han comunicado con relativa frecuencia la asociación de taquicardia por reentrada intranodal (TRIN) y Taquicardia Ventricular Idiopática (TVI), especialmente la TVI con origen en el tracto de salida de ventrículo derecho (VD). Presentamos el caso de una paciente de 70 años, con historia de TRIN clínicamente documentada, que tras ablación eficaz

de la “vía lenta”, presenta recurrencia de palpitaciones severamente sintomáticas, con documentación de extrasistolia ventricular (EV) de muy alta densidad y TVI, localizada en la región del Seno de Valsalva (SV) izquierdo.

CASO CLÍNICO

Paciente de 70 años, hipertensa en tratamiento con enalapril. Asintomática desde el punto de vista cardiológico y vida rigurosamente normal. Historia de palpitaciones paroxísticas de inicio y fin brusco de un año de evolución, de 5-10' de duración y documentación en urgencias, de un episodio prolongado muy sintomático, de taquicardia regular de QRS estrecho con actividad auricular ligeramente separada del complejo QRS, que se interrumpe con adenosina iv (Figura 1). El estudio electrofisiológico

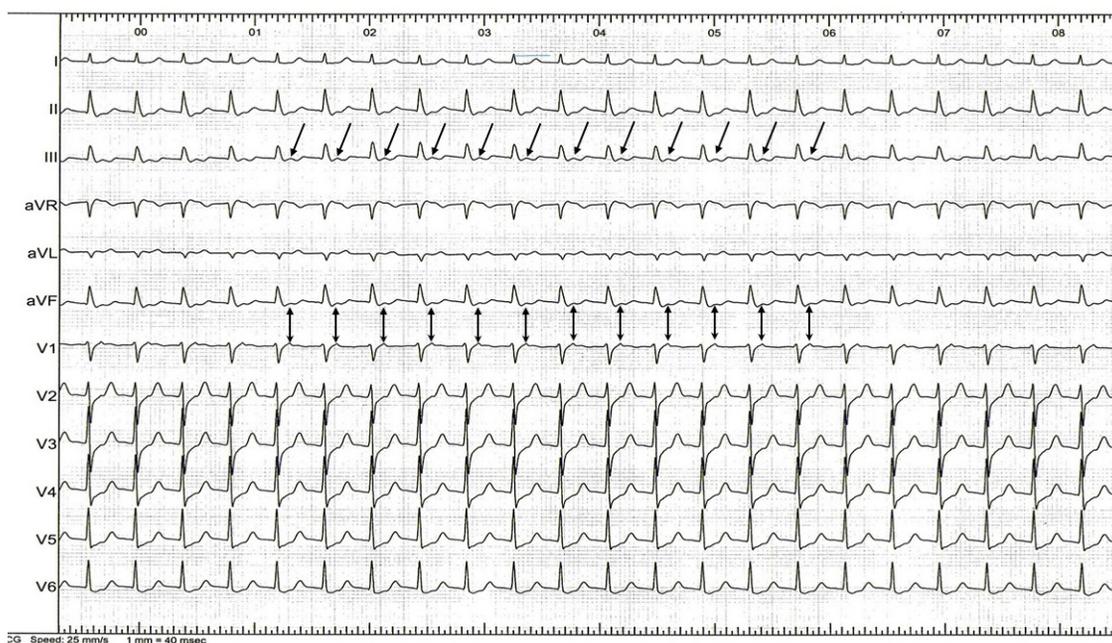


Figura 1. ECG de superficie de una taquicardia regular de QRS estrecho, inducida durante el estudio electrofisiológico, similar a la clínica. Las flechas marcan las deflexiones auriculares. Obsérvese como la actividad auricular modifica de forma discreta el final del complejo QRS, y se encuentra ligeramente separadas del mismo, dando lugar a una taquicardia de RP corto, aunque planteando diagnóstico diferencial electrocardiográfico entre reentrada intranodal “relativamente” atípica, vía accesoria y mecanismo auricular.

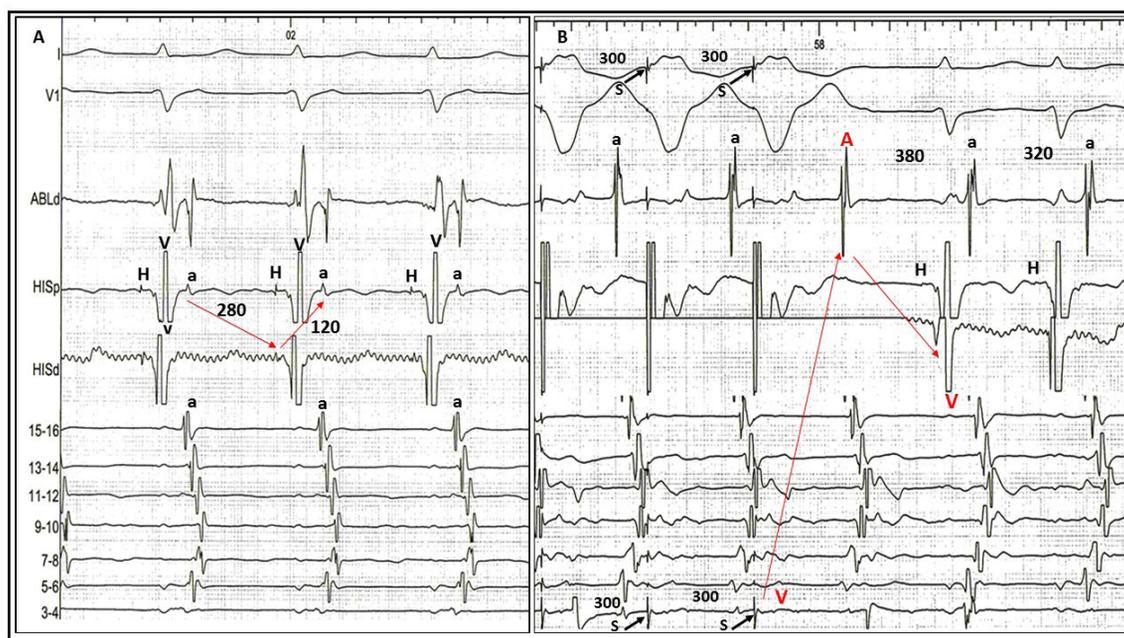


Figura 2. Panel A. Registros intracavitarios de HIS, de catéter circular en aurícula derecha (AD) y un registro de seno coronario proximal (ABLd) durante taquicardia inducida. Durante la arritmia se aprecia relación VA 1:1, deflexión A y V ligeramente separados en el tiempo y el auriculograma en área de H, seno coronario y registro 15-16 del catéter Halo, (próximo a zona de His) muestran inscripción casi simultánea, sugiriendo una salida auricular en un punto intermedio entre base y ápex de triángulo de Koch. El intervalo AH>HA, aunque éste último es mayor que el observado en la forma común de taquicardia intranodal y una activación de AD durante la taquicardia caudo-cefálica, con fusión de frentes de activación Panel B. Mismos registros que en panel A. Se muestra encarrilamiento desde apex de VD. El intervalo postestimulación en VD menos el ciclo de la taquicardia es > 115 ms y el ΔVA (VA estimulado-VA de la taquicardia), es mayor de 85 ms. La secuencia de activación auricular retrógrada durante la estimulación ventricular es idéntica a la observada durante la TRIN. No se aprecia fusión ventricular durante el encarrilamiento. La interrupción de la estimulación desde VD, provoca una respuesta AV, "VAhV", lo que sugiere un mecanismo de taquicardia por reentrada intranodal.

lógico demuestra la presencia de una TRIN atípica del tipo "lenta-lenta", AH>HA pero intervalo HA de 120 ms (Figura 2), realizándose procedimiento de ablación con radiofrecuencia mediante abordaje de la "vía lenta", que resulta eficaz, quedando sin inducibilidad de la taquicardia clínica al final del procedimiento tanto en situación basal como bajo isoproterenol.

Durante el seguimiento posterior en consulta, no se evidencia recurrencia sugerente de TRIN, aunque un año después de la ablación, la paciente refiere percepción de palpitaciones paroxísticas, distintas de las previas, principalmente de esfuerzo, pero también en reposo, asociadas a síntomas severos de mareo, dolor torácico e intolerancia a los esfuerzos, documentándose en el ECG una EV muy frecuente con imagen de Bloqueo Completo de Rama Derecha y eje inferior, que sugería un origen superior en ventrículo izquierdo (Figura 3A). En el Holter de 24 horas, se comprobó una EV monomorfa de muy alta densidad ($>30\%$ de los

latidos), con frecuentes fases de bi/trigeminismo y dobletes pero sin evidencia de TV repetitiva o sostenida. Ante estos datos se decidió tratamiento médico, inicialmente con betabloqueantes (atenolol y carvedilol) que la paciente no toleró por asintomía intensa e hipotensión y posteriormente con amiodarona oral, que se interrumpió por bradicardia sintomática. Con verapamil oral, se consiguió mejoría parcial de los síntomas, aunque dadas las numerosas visitas a urgencias por dolor torácico y disnea, en presencia de la EV, se ingresó para estudio y tratamiento.

Durante dicho ingreso se realizó una ergometría que fue clínicamente positiva para dolor torácico durante el ejercicio y en la que eléctricamente se apreciaba su EV basal que aumentó durante la fase de recuperación, con frecuentes dobletes, tripletes y rachas de TV repetitiva (Figura 3B). El ecocardiograma mostró una función sistólica de ventrículo izquierdo (VI) normal y una "rodilla septal" sin gradiente significativo. Las coronarias fueron

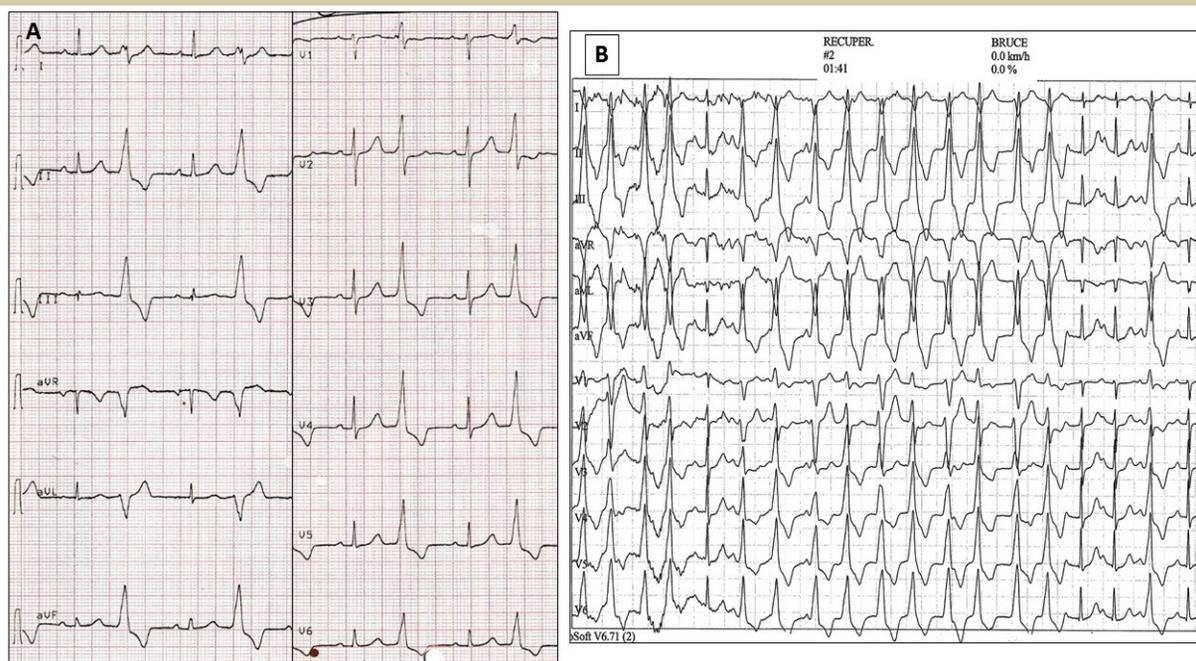


Figura 3. Panel izquierdo. ECG de superficie donde se muestra el bigeminismo clínico que la paciente presentaba de forma sostenida en los trazados. La morfología muestran un patrón de bloqueo de rama derecha y eje inferior, con R alta dominante en V1 e índice R/S en precordiales derechas elevado, lo cual junto con otros criterios (ver texto) sugiere no solo un origen izquierdo, sino posibilidad de inicio en el Seno de Valsalva izquierdo. Panel derecho. Durante el ejercicio y en la fase de recuperación, la paciente incrementaba su carga arritmica presentando rachas repetitivas y no sostenidas de taquicardia ventricular. Obsérvese en este registro además de los latidos clínicos, otros con morfología de bloqueo rama izda y transición más tardía en precordiales, que podían plantear dudas sobre un origen en lado derecho u otros orígenes izquierdos.

angiográficamente normales y el estudio con resonancia magnética resultó rigurosamente normal para ambos ventrículos, en cuanto a morfología y función, sin áreas de hipoperfusión, necrosis o fibrosis miocárdica. Con estos datos se decidió realizar evaluación electrofisiológica.

ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO

En el momento del estudio, bajo sedación ligera y sin fármacos antiarrítmicos, la paciente presentaba de forma espontánea bigeminismo ventricular monomórfico continuo similar a la clínica (Figura 3A). El análisis de la morfología del complejo QRS de los EV mostraba:

1. Transición muy precoz de la onda R en precordiales (R alta en V1).
2. Patrón rS en I (onda S de gran amplitud).
3. Índice R/S (relación amplitud de la onda R vs S en V1 o V2) $> 0,3$.
4. Índice R/QRS (duración onda R vs duración del QRS) $> 0,5$.
5. Transición en precordiales durante la EV más precoz que durante ritmo sinusal (V1 vs V4).
6. Ausencia de onda S en V6.

Teniendo presentes las posibles limitaciones de los algoritmos en el ECG, todos estos criterios no solo apoyaban un inicio en el lado izquierdo de los EV, sino que sugerían fuertemente un origen de la arritmia en las cúspides aórticas, concretamente en el SV izquierdo¹⁴⁻²². El origen en el SV derecho, además de por los criterios expuestos previamente, en principio fue excluido por:

1. Ausencia de onda R relativamente alta en I.
2. Patrón de bloqueo de rama derecha presente desde V1 (transición muy precoz).
3. Relación en la amplitud de la onda R en derivaciones inferiores ($R_{III/II} > 0,917$ ²³⁻²⁴).

Siguiendo los criterios ECG publicados, razonablemente se podía descartar origen en la unión entre los SV derecho e izquierdo²⁵⁻²⁶. Aunque con estos criterios electrocardiográficos, no se podía descartar con total seguridad un posible origen en región epicárdica izquierda (área vena cardíaca anterior o el "Summit" ventricular izquierdo), el estudio se dirigió inicialmente a explorar tanto los tractos de salida de VD como de VI, así como la raíz aórtica, específicamente los SV.

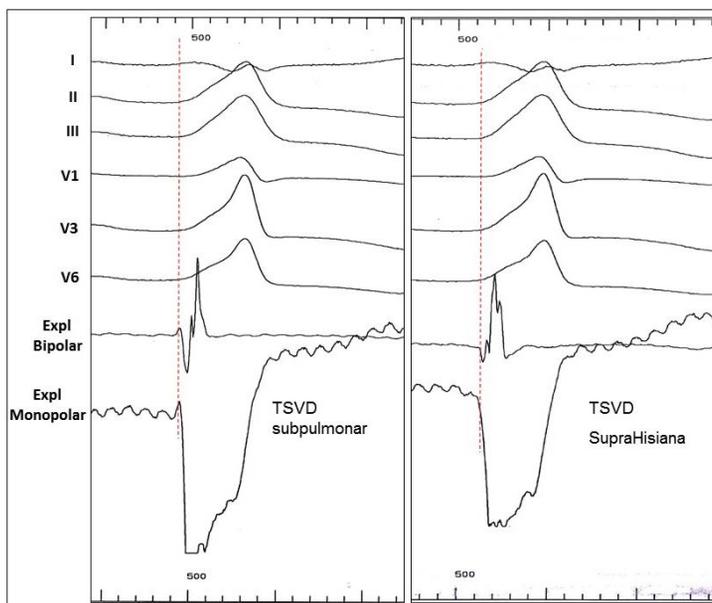


Figura 4. Cartografía de activación de la extrasistolia espontánea en región del tracto de salida de ventrículo derecho (TSVD). Se muestran 6 derivaciones de superficie así como los registros bipolar y monopolar del catéter de ablación. Se puede observar como los registros obtenidos en el tracto derecho tanto en una zona superior subpulmonar como en una vertiente más inferior, cercana al área suprahisiana (más próxima al Seno de Valsalva derecho), eran tardíos o coincidentes con el inicio del QRS.

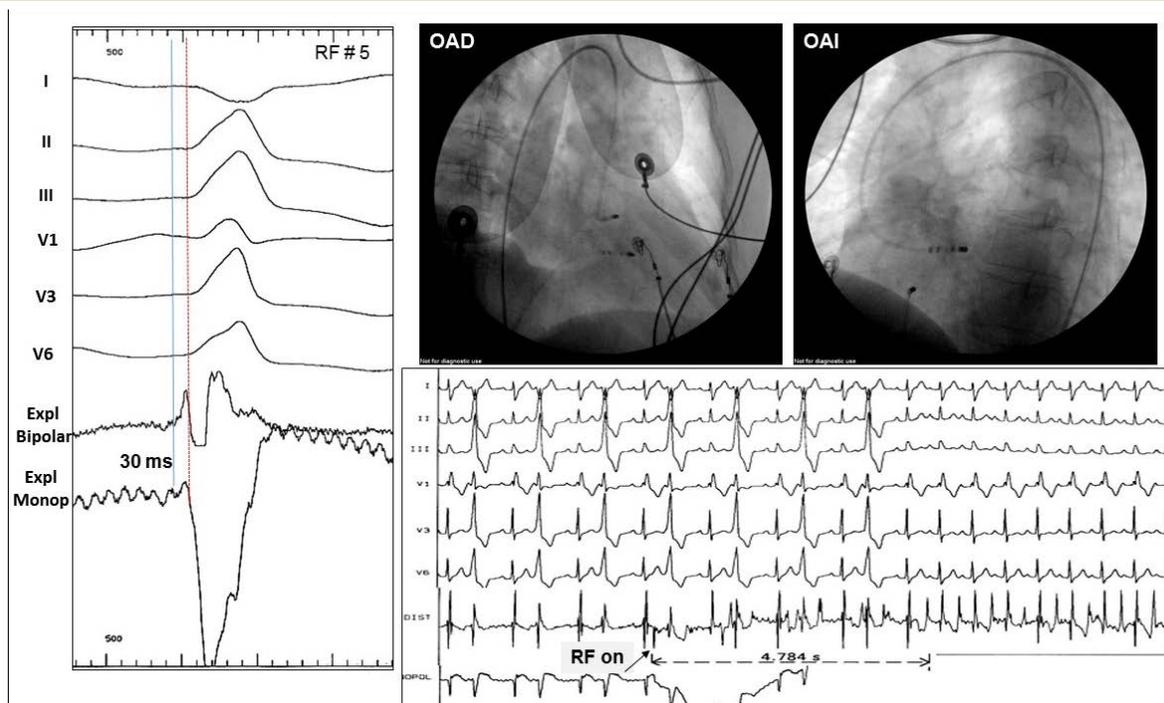


Figura 5. Cartografía de activación de la extrasistolia espontánea en la región del Seno del Valsalva izquierdo. Se muestran 6 derivaciones de superficie así como los registros bipolar y monopolar del catéter de ablación y la posición fluoroscópica en visión oblicua anterior derecha e izquierda del catéter explorador. El registro obtenido en este punto del seno de Valsalva izquierdo muestra una precocidad de 30 ms con respecto al inicio del QRS y la aplicación de radiofrecuencia en este punto con suficiente energía suprimió precozmente y de forma estable la extrasistolia ventricular.

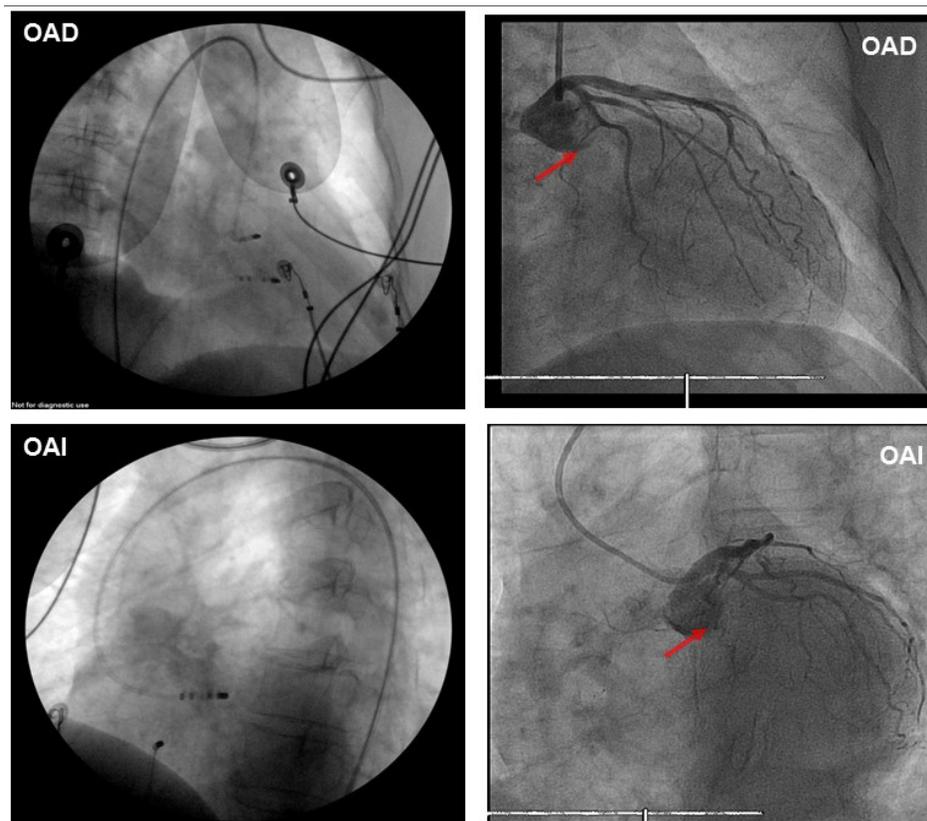


Figura 6. Visión fluoroscópica en proyección oblicua anterior derecha e izquierda de la posición del catéter de ablación con respecto al aspecto angiográfico de la raíz aórtica y coronariografía izquierda realizada 48 horas después del procedimiento de ablación. Las flechas marcan el lugar aproximado donde se consiguió la eficacia de la radiofrecuencia en suprimir la extrasistolia ventricular.

Mediante punción de ambas venas femorales, se avanzaron dos catéteres cuadripolares hasta ápex de VD y otro para registro de His, y un tercer catéter deflectable tetrapolar de tipo convencional de 4 mm (Marinr, Medtronic Inc) para mapeo. La estimulación ventricular programada (continua y con extraestímulos), no mostró inducibilidad de TV tanto en situación basal como bajo isoproterenol y la cartografía de activación de la EV espontánea confirmó que los electrogramas del tracto de salida de VD, tanto en su porción superior como en su vertiente más inferior, cercana al área del His (próxima al SV derecho), eran tardíos o coincidentes con el inicio del QRS (Figura 4). Por este motivo, se decidió realizar mapeo y cartografía de activación del lado izquierdo, en este caso apoyados exclusivamente en guía fluoroscópica (cateterismo previo). Mediante acceso arterial retroaórtico, se avanzó un catéter no irrigado de 4 mm para mapeo del tracto de salida de VI inicialmente, siendo una zona "tardía" durante la cartografía de activación, por lo que a continuación se pasó a explorar la raíz aórtica y los SV. Mediante movimientos lentos del catéter, y visualización continua en diferen-

tes proyecciones radiológicas, se realizó exploración minuciosa de los senos aórticos, excluyendo en principio aquellos registros con electrograma auricular amplio (SV no coronario). Los registros del SV izquierdo mostraron una activación más precoz (Figura 5) que los del SV derecho, por lo que el mapeo se dirigió específicamente sobre el SV izquierdo, realizando movimientos ligeros con diferentes giros hasta alcanzar estabilidad de los electrogramas en esta área. Se realizaron un total de 5 aplicaciones de radiofrecuencia, con límite máximo de temperatura de 55° y con control manual de potencia, comenzando en 5 W. Las cuatro primeras aplicaciones tuvieron eficacia transitoria durante la aplicación, pero fue en la última, con parámetros estables de 35 W/55° donde se alcanzó eficacia sostenida, tanto basalmente como bajo isoproterenol (Figura 5). El procedimiento transcurrió sin complicaciones y durante la monitorización electrocardiográfica continua, en las 72 horas siguientes no hubo recurrencia de la EV clínica.

El control ecocardiográfico antes del alta, mostró ausencia de alteración a nivel valvular aórtico y la coronariografía de control a las 48 h, no reveló

anormalidad alguna (Figura 6). Después de 6 meses, la paciente no ha vuelto a tener recurrencia arrítmica significativa en el seguimiento clínico y en un Holter de control se han contabilizado un total de 435 EV (0,3% de los latidos) de diferente morfología a la sometida a ablación.

COMENTARIO

Aunque inicialmente el fenómeno de la “doble taquicardia” fue descrito como algo excepcional, los datos publicados en los últimos años reflejan que la asociación de dos o más mecanismos de taquicardia en un mismo paciente, puede ser relativamente frecuente, teniendo su importancia no sólo en el resultado clínico final sino en el modo de planificar y llevar a cabo el estudio electrofisiológico, y evaluar si la eliminación de un sustrato pudiera suprimir el otro mecanismo arrítmico. Especialmente relevante ha sido la asociación en pacientes con TVI de un mecanismo de TRIN bien espontánea o inducida durante el estudio electrofisiológico, con una incidencia que oscila entre el 6-9% para TRIN espontánea¹¹⁻¹² y entre el 15%-21% para TRIN inducida^{10,12}. En pacientes con solo TRIN clínicamente documentada remitidos para ablación, la presencia de TVI presenta a pesar de una amplia oscilación, una frecuencia menor¹⁰⁻¹², alcanzando el 4% en la serie más amplia¹³. Conviene sin embargo, tener en cuenta la naturaleza retrospectiva de estos datos, y aunque parece que un potencial mecanismo de TRIN está presente con relativa frecuencia en pacientes con TVI espontánea, desconocemos si lo contrario es verdad, ya que no sabemos cuál es la prevalencia real de TVI en la población general, que pudiera reforzar dicha asociación.

Cuando se revisan los datos publicados, la asociación entre TRIN y TVI, estas últimas suelen originarse con mayor frecuencia en el tracto de salida de VD (85%) siendo las localizadas en VI menos frecuentes¹⁰⁻¹³. Esta asociación relativamente frecuente plantea dos cuestiones iniciales:

- 1) Si existe alguna asociación desde el punto de vista electrofisiológico entre ambos mecanismos.
- 2) Si el abordaje inicial de un sustrato pudiera suprimir el segundo.

En cuanto a la primera cuestión, dado el mecanismo electrofisiológico de ambas taquicardias, la etiología de la asociación resulta muy incierta, y sujeta a discusión, ya que la mayoría de las TVI son resultado de una actividad automática dependiente de AMPc, mientras que la TRIN, es una taquicardia reentrante en las cercanías del tejido no-

dal AV. Algunos estudios han especulado con una hipótesis embriológica común entre TRIN y TVI, al describir la presencia de tejidos y/o miocitos especializados con propiedades nodales en los tractos de salida ventriculares, en los anillos AV y en el septo fibroso^{10,27-29}. La segunda cuestión resulta de gran relevancia clínica, y los datos publicados, sugieren que la abolición de un sustrato no suele suprimir el segundo sustrato, si éste es relevante bien porque se haya documentado clínicamente o porque sea fácilmente inducible, siendo la norma el tratamiento de los dos mecanismos arrítmicos¹⁰⁻¹³. En este sentido, es importante plantear la estrategia del estudio electrofisiológico y si ambos sustratos pueden ser abordados o no en el mismo procedimiento. De modo general en los datos publicados, la ablación en un mismo procedimiento de las dos arritmias es poco frecuente, salvo en los casos excepcionales de que ambas taquicardias estén presentes de forma simultánea durante el estudio electrofisiológico. En nuestro caso, entre la ablación de la TRIN inicial y el comienzo de palpitations recurrentes, aparentemente de distinta naturaleza a las primarias y la documentación de la TVI, transcurrieron varios meses, lo cual está en sintonía con los datos publicados en la serie más amplia de TRIN clínica y demostración posterior de TVI, donde en muy pocos casos se realizó la ablación simultánea de ambos sustratos¹³.

Como se ha comentado previamente, las TVI del tracto de salida VD son en números absolutos las más frecuentemente asociadas con un mecanismo de reentrada intranodal, siendo las de origen izquierdo menos frecuentes¹⁰⁻¹³. Sin embargo la localización en VI, no solo en el tracto de salida sino en diversas zonas menos habituales en los procedimientos de ablación y con anatomías no del todo bien definidas (SV, epicardio de VI, región mitro-aórtica) puede constituir un reto clínico y electrofisiológico, especialmente en la zona de los SV dada la proximidad de los ostiums de las arterias coronarias. La localización izquierda descrita de las TVI asociadas a TRIN en los datos publicados¹¹ muestran un origen ventricular en el septo y anillo mitral superior, y un caso aislado en el tracto de salida de VI⁹, no describiéndose en la literatura la asociación, con origen en los SV como en el caso de nuestra paciente.

En nuestro caso, la sospecha del origen de la arritmia se realizó inicialmente apoyándonos en el aspecto ECG de las rachas de TV y EV documentadas, que sugerían origen no solo en VI, sino muy probablemente en el SV izquierdo, confirmado posteriormente durante el estudio electrofisiológico mediante la cartografía de activación. En cuan-

to al procedimiento de ablación, se realizó en este caso sin navegador, aunque apoyados en las imágenes de la coronariografía realizada previamente para tener una localización aproximada de los ostium coronarios y con manipulación cuidadosa del catéter en torno al SV izquierdo. Siguiendo las recomendaciones de otros autores¹⁴, y con objeto de evitar complicaciones en el tejido valvular¹⁹, se realizaron las aplicaciones de radiofrecuencia em-

pleando un control manual de potencia y aumento gradual de la misma, con límite máximo de 35 watos y 55 grados de temperatura, parámetros que consiguieron eficacia mantenida en la quinta aplicación de radiofrecuencia en nuestro caso, confirmandose posteriormente la ausencia de complicaciones locales tanto a nivel valvular como a nivel coronario, mediante ecocardiograma y coronariografía de control.

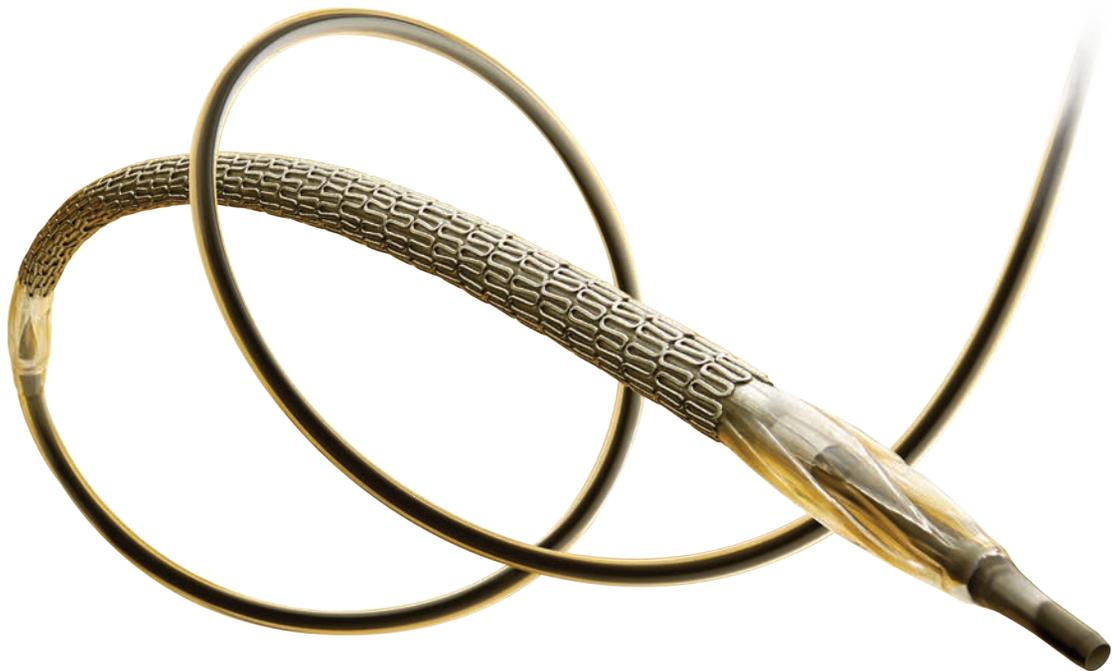
BIBLIOGRAFÍA

1. Wishner SH, Kastor JA, Yurchak P. Double atrial and atrioventricular junctional tachycardia. *N Engl J Med* 1972;287:552-3
2. Chowdry IH, Hariman RJ, Gomes JA, El-Sherif N. Transient digi-toxic double tachycardia. *Chest* 1983;83:686-7.
3. Belhassen B, Pelleg A, Paredes A, Laniado S. Simultaneous AV nodal reentrant and ventricular tachycardias. *Pacin Clin Electrophysiol* 1984;7:325-31.
4. Mann DE, Marmont P, Shultz J, Reiter MJ. Atrioventricular nodal re-entrant tachycardia initiated by catecholamine-induced ventricular tachycardia. A case report. *J Electrocardiol* 1991;24:191.
5. Magalhaes AP, Pastor A, Núñez A, Cosío FG. Taquicardia ventricular como manifestación clínica inicial de feocromocitoma. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:450-1.
6. Cooklin M, McComb JM. Tachycardia induced tachycardia: case report of right ventricular outflow tract tachycardia and AV nodal reentrant tachycardia. *Heart* 1999;81:321.
7. Wagshal AB, Mittleman RS, Schuger CD, Huang SK. Coincident idiopathic left ventricular tachycardia and atrioventricular nodal reentrant tachycardia: control by radiofrequency catheter ablation of the slow atrioventricular nodal pathway. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994;17:386.
8. Zardini M, Boyle NG, Josephson ME. Coexistent narrow and wide QRS complex tachycardia: an interesting duo. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996;19:363.
9. Haghjoo M, Arya A, Dehghani M, Emkanjoo Z, Fazelifar A, Heidari A, et al. Coexistence of atrioventricular nodal reentrant tachycardia and Idiopathic left ventricular outflow-tract tachycardia. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2005;5:149-54.
10. Kautzner J, Cihak R, Vancura V, Bytesnik J. Coincidence of idiopathic ventricular outflow tract tachycardia and atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Europace* 2003;5:215-20.
11. Wylie JV Jr, Milliez P, Germano JJ, Richardson A, Ngwu O, Zimetbaum PJ, et al. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia associated with idiopathic ventricular tachycardia: Clinical and electrophysiologic characteristics. *J Electrocardiol* 2007;40:94-99.
12. Hasdemir C, Alp A, Simsek E, Kose N, Aydin M, Payzin E. Spontaneous atrioventricular nodal reentrant tachycardia in patients with idiopathic ventricular Arrhythmias: The Incidence, Clinical, and Electrophysiologic Characteristics. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2013; 24: 1370-74.
13. Schernthaner C, Danmayr F, Strohmer B. Coexistence of atrioventricular nodal reentrant tachycardia with other forms of arrhythmias. *Med Princ Pract* 2014;23: 543-50.
14. Tada H, Catheter Ablation of Tachyarrhythmias From the Aortic Sinuses of Valsalva. When and How?. *Circ J* 2012; 76: 791 – 800.
15. Issa ZF, Miller JM, Zipes DM. Adenosine-Sensitive (Out-flow Tract) ventricular tachycardia. In Issa ZF, Miller JM, Zipes DM editor: *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology*, ed 2, Philadelphia, 2012, Saunders & Elsevier, pp 562–586.
16. Kamakura S, Shimizu W, Matsuo K, Taguchi A, Suyama K, Kurita T, et al. Localization of optimal ablation site of idiopathic ventricular tachycardia from right and left ventricular outflow tract by body surface ECG. *Circulation* 1998; 98: 1525 – 33.
17. Ito S, Tada H, Naito S, Kurosaki K, Ueda M, Hoshizaki H, et al. Development and validation of an ECG algorithm for identifying the optimal ablation site for idiopathic ventricular outflow tract tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: 1280-6.
18. Ouyang F, Fotuhi P, Ho SY, Hebe J, Volkner M, Goya M, et al. Repetitive monomorphic ventricular tachycardia originating from the aortic sinus cusp: Electrocardiographic characterization for guiding catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 500-8.
19. Hachiya H, Aonuma K, Yamauchi Y, Igawa M, Nogami A, Iesaka Y. How to diagnose, locate, and ablate coronary cusp ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 551-6.
20. Betensky BP, Park RE, Marchlinski FE, Hutchinson MD, Garcia FC, Dixit S, et al. The V2 transition ratio: A new electrocardiographic criterion for distinguishing left from right ventricular outflow tract tachycardia origin. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 2255-62.
21. Yoshida N, Inden Y, Uchikawa T, Kamiya H, Kitamura K, Shimano M, et al: Novel transitional zone index allows more accurate differentiation between idiopathic right ventricular outflow tract and aortic sinus cusp ventricular arrhythmias, *Heart Rhythm* 2011;8:349-56.
22. Yamada T, McElderry HT, Doppalapudi H, Okada T, Murakami Y, Yoshida Y, et al. Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the left ventricular summit: Anatomic concepts relevant to ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010; 3: 616-23.
23. Yamada T, McElderry HT, Doppalapudi H, Kay GN. Catheter ablation of ventricular arrhythmias originating in the vicinity of the His bundle: Significance of mapping the aortic sinus cusp. *Heart Rhythm* 2008; 5: 37 – 42.
24. Yamada T, McElderry HT, Doppalapudi H, Murakami Y, Yoshida Y, Yoshida N, et al. Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the aortic root prevalence, electrocardiographic and electrophysiologic characteristics, and results of radiofrequency catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 139-47.
25. Yamada T, Yoshida N, Murakami Y, Okada T, Muto M, Murohara T, et al. Electrocardiographic characteristics of ventricular arrhythmias originating from the junction of the left and right coronary sinuses of Valsalva in the aorta: The activation pattern as a rationale for the electrocardiographic characteristics. *Heart Rhythm* 2008; 5:184-92.
26. Bala R, Garcia FC, Hutchinson MD, Gerstenfeld EP, Dhruvakumar S, Dixit S, et al. Electrocardiographic and electrophysiologic features of ventricular arrhythmias originating from the right/left coronary cusp commissure. *Heart Rhythm* 2010; 7: 312-22.
27. McGuire MA, de Bakker JM, Vermeulen JT, Moorman AF, Loh P, Thibault B, et al. Atrioventricular junctional tissue. Discrepancy between histological and electrophysiological characteristics. *Circulation* 1996;94:571.
28. Moorman AF, de Jong F, Lamers WH. Development of the conduction system of the heart. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997;20:2087.
29. Anselme F. Association of idiopathic RVOT VT and AVNRT: Anything else than chance?. *Europace* 2003;5:221-23.

DELIVERING MORE **INNOVATION**

INTRODUCING RESOLUTE ONYX™ DES —THE ADVANCED WORKHORSE

Featuring Core Wire Technology, Resolute Onyx™ DES is the most deliverable DES.* It's the latest addition to our Interventional Portfolio, bringing unmatched innovation today and tomorrow.†



*Based on bench test data vs. Promus Premier™ DES, Synergy™ II DES, Xience Xpedition™ DES and Resolute Integrity™ DES.

†Resolute Onyx (2.0–4.0 mm) DES is CE Mark-approved. For other products shown, CE Mark is planned by May 2016 based on current product development and filing estimates.

Resolute Onyx™ DES

Medtronic
Further, Together

Ablación de taquicardia auricular desde el seno aórtico no coronario

Roberto Matía, Antonio Hernández Madrid, Eduardo Franco, Daniel Rodríguez, José Luis Zamorano, Javier Moreno

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Ramón y Cajal

INTRODUCCIÓN

La ablación con catéter desde la raíz aórtica se ha empleado en los últimos años para el tratamiento de algunos tipos de taquicardias supraventriculares y ventriculares^{1,2}. Presentamos el caso de una taquicardia auricular focal tratada mediante ablación desde el seno de Valsalva aórtico no coronario.

CASO CLÍNICO

Mujer de 74 años sin cardiopatía estructural con historia de taquicardias paroxísticas supraventriculares, por lo que es remitida para ablación. Tras doble punción venosa femoral derecha introdujimos en la aurícula derecha catéter Orbiter de 20 polos para registro de aurícula derecha y seno coronario y cateter de ablación irrigado inicialmente situado en la aurícula derecha. Mediante estimulación desde la aurícula derecha alta se indujo de manera reproducible la taquicardia clínica de la paciente (figura 1). El mapeo de activación de la aurícula derecha con sistema NavX mostró la mayor precocidad en la región septal-alta de la aurícula derecha, por detrás y craneal al lugar de registro de la deflexión Hisiana (figura 2). Tras punción de la arteria femoral derecha realizamos mapeo de la raíz aórtica que mostró la mayor precocidad a nivel del

seno de Valsalva no coronario (SVNC), en un punto de la raíz aórtica adyacente al más precoz de la aurícula derecha (figuras 3 y 4). La aplicación de radiofrecuencia a ese nivel (40 W, 48°C) interrumpió la taquicardia. Durante la aplicación no se observaron ritmos nodales ni se produjeron cambios en la conducción nodal. Posteriormente la taquicardia no resultó inducible.

DISCUSIÓN

El primer caso de ablación de taquicardia auricular desde el SVNC fue descrito por Tada H. y cols. en 2004³. Desde entonces varios trabajos han comunicado una prevalencia de taquicardias auriculares originadas en los senos de Valsalva de entre el 4 y el 13% de las tratadas con ablación, con un predominio en mujeres⁴. En la mayoría de las ocasiones se originan en el seno de SVNC⁵, habiéndose descrito también casos tratados mediante ablación desde el seno de Valsalva izquierdo⁶. Teóricamente no existe miocardio auricular en el SVNC. No conocemos si la ablación de estas taquicardias desde el SVNC se produce por la modificación del sustrato situado en el propio seno o por la transferencia de energía a la parte alta del septo interauricular. D'Ávila y cols. observaron en



Figura 1: ECG de doce derivaciones en el que se observa la taquicardia clínica de la paciente. Se aprecia una onda P positiva en I,II,III y en precordiales negativa en V1, isoelectrica en V2 y ya positiva en V3 (flechas).



Figura 2. A: catéter de ablación en His (en rojo) y catéter tipo Orbiter de 20 polos con registros de aurícula derecha en azul (dipolo 19-20 en aurícula septal alta) y seno coronario en verde (dipolo 5-6 en ostium de seno coronario). B: catéter de ablación en el lugar de mayor precocidad en la aurícula derecha en su región septal superior. Se observa un patrón QS en la derivación monopolar.

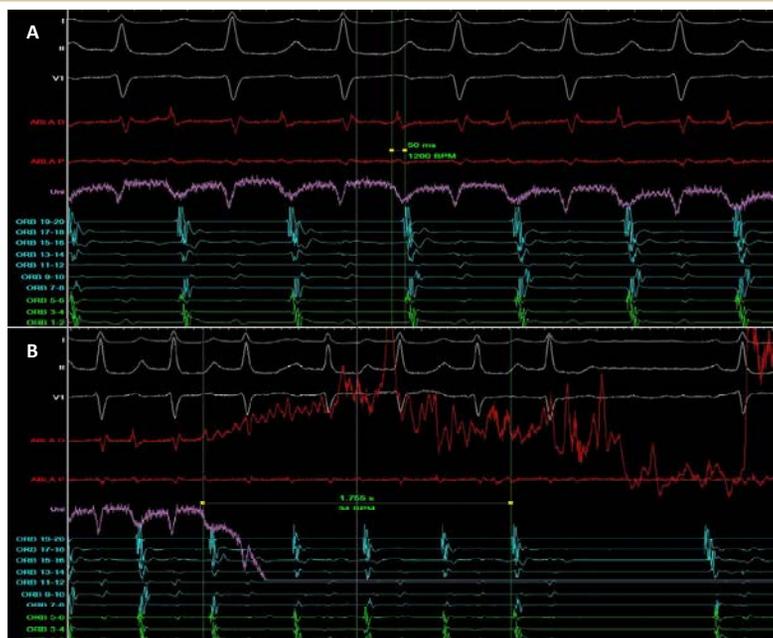


Figura 3. A: catéter de ablación en el seno de Valsalva no coronario (en rojo). Se observa un electrograma auricular de buena amplitud con una relación A/V >1. La precocidad con respecto al ostium del seno coronario es igual al registro auricular más precoz de aurícula derecha. Se observa un patrón QS en la derivación monopolar. B: enlentecimiento e interrupción de la taquicardia durante la ablación en la región posterior del seno no coronario.

un modelo experimental in vivo que la aplicación de radiofrecuencia en el SVNC producía lesiones en el septo interauricular izquierdo entre el suelo de la fosa oval y la válvula mitral, que es un lugar

de difícil acceso mediante cateterismo transeptal⁷. En nuestro caso sin embargo, como en el de otros comunicados, la terminación rápida durante los

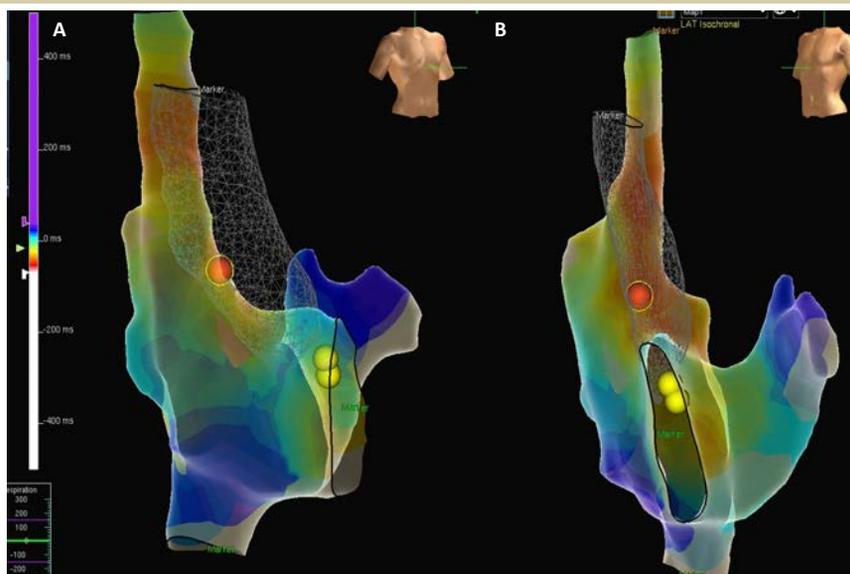


Figura 4. Mapa de activación con sistema NavX de la aurícula derecha, con la anatomía de la raíz aórtica, sobrepuesta en transparencia en proyección oblicua anterior derecha (A) e izquierda (B). Se observa que la región de activación más precoz de la aurícula derecha está enfrentada a la región posterior de la raíz aórtica donde se encuentra el seno de Valsalva no coronario y el punto efectivo de ablación (bola roja). El lugar de registro del His se ha marcado con una bola amarilla.

primeros segundos de aplicación sugiere un origen superficial en el SVNC.

El SVNC es el situado más posterior e inferior de los tres senos aórticos. Debido a su mayor proximidad al miocardio auricular se observa durante el mapeo con el catéter de ablación una relación entre el auriculograma y el ventriculograma >1 . Esta relación es <1 cuando el catéter está localizado en los senos de Valsalva derecho o izquierdo, debido a su mayor proximidad con el miocardio ventricular.

La localización del foco se encontraba en nuestro caso en la región más posterior de la raíz aórtica, que es el lugar de ablación más frecuente de este tipo de taquicardias. En la serie de Wang Z y cols., de los 19 casos en los que se realizó ablación de taquicardia auricular en la raíz aórtica, 16 estaban en esta localización y 3 en un punto algo más anterior, en la unión entre el SVNC y el seno derecho⁶.

Debemos sospechar esta localización si durante el mapeo de activación la región más precoz es la región septal alta (región perinodal) de la aurícula derecha. Algunos autores recomiendan, como fue nuestro proceder en este caso, realizar el mapeo del SVNC tras observar la mayor precocidad de la activación auricular derecha en la región perinodal⁸. No se han observado, en diferentes series, alteraciones en la conducción nodal incluso con periodos largos de seguimiento tras el abordaje aórtico⁹. Además la ablación desde el SVNC ofre-

ce una excelente estabilidad del catéter, en contraposición con la que se obtiene durante ablación de la región superoseptal mediante un abordaje femoral⁴. Otros autores sin embargo prefieren mapear la región del anillo mitral y la unión mitroaórtica antes de intentar el abordaje aórtico⁹. Aunque la morfología de la onda P es variable en las taquicardias auriculares originadas en la proximidad del SVNC, lo más frecuente es la descripción de ondas P bifásicas (negativo/positivas) en V1 y V2^{6,9,10}. La presencia de positividad en I y aVL podría favorecer un origen en el seno de Valsalva derecho⁶.

En cuanto al tipo de catéter a emplear en la ablación en la raíz aórtica, el catéter irrigado tiene la ventaja de disminuir el riesgo de formación de trombos, por lo que fue el que empleamos en este caso.

CONCLUSION

Presentamos el caso de una taquicardia auricular tratada mediante ablación desde el seno de Valsalva aórtico no coronario. En presencia de una taquicardia auricular focal con activación más precoz en la región septal alta de la aurícula derecha debemos pensar en este abordaje, ya que nos puede ofrecer una alternativa de tratamiento segura y eficaz.

BIBLIOGRAFÍA

1. Suleiman M, Asirvatham SJ. Ablation above the semilunar valves: when, why, and how? Part I. *Heart Rhythm* 2008; 5:1485-1492.
2. Suleiman M, Asirvatham SJ. Ablation above the semilunar valves: when, why, and how? Part II. *Heart Rhythm* 2008; 5:1625-1630.
3. Tada H, Naito S, Miyazaki A, Oshima S, Nogami A, Taniguchi K. Successful catheter ablation of atrial tachycardia originating near the atrioventricular node from the noncoronary sinus of Valsalva. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004; 27:1440-1443.
4. Rillig A, Meyerfeldt U, Birkemeyer R, Jung W. Ablation within the sinus of Valsalva for treatment of supraventricular and ventricular tachycardias: what is known so far? *Europace* 2009; 11:1142-1150.
5. Rillig A, Meyerfeldt U, Birkemeyer R, Treusch F, Kunze M, Brasch M et al. Catheter ablation within the sinus of Valsalva--a safe and effective approach for treatment of atrial and ventricular tachycardias. *Heart Rhythm* 2008; 5:1265-1272.
6. Wang Z, Liu T, Shehata M, Liang Y, Jin Z, Liang M et al. Electrophysiological characteristics of focal atrial tachycardia surrounding the aortic coronary cusps. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2011; 4:902-908.
7. d'Avila A, Thiagalingam A, Holmvang G, Houghtaling C, Ruskin JN, Reddy VY. What is the most appropriate energy source for aortic cusp ablation? A comparison of standard RF, cooled-tip RF and cryothermal ablation. *J Interv Card Electrophysiol* 2006; 16:31-38.
8. Das S, Neuzil P, Albert CM, d'Avila A, Mansour M, Mela T et al. Catheter ablation of peri-AV nodal atrial tachycardia from the noncoronary cusp of the aortic valve. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008; 19:231-237.
9. Beukema RJ, Smit JJ, Adiyaman A, Van CL, Delnoy PP, Ramdat Miesier AR et al. Ablation of focal atrial tachycardia from the non-coronary aortic cusp: case series and review of the literature. *Europace* 2015; 17:953-961.
10. Ouyang F, Ma J, Ho SY, Bansch D, Schmidt B, Ernst S et al. Focal atrial tachycardia originating from the non-coronary aortic sinus: electrophysiological characteristics and catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:122-131

Ablación exitosa de taquicardia ventricular en paciente con miocardiopatía dilatada no isquémica

E. Rodríguez González, V. Castro Urda, J. Toquero Ramos, M. Sánchez García, C. Pham Trung, A. Ragab, M.A. Restrepo Córdoba, I. Fernández Lozano

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 31 años, diagnosticado de miocardiopatía dilatada de origen hipóxico en la infancia, con disfunción ventricular moderada que acude a Urgencias por palpitaciones. Se objetiva taquicardia de QRS ancho a 220 lpm, compatible con taquicardia ventricular monomorfa sostenida (TVMS), con morfología de bloqueo de rama derecha y eje superior derecho, con buena tolerancia hemodinámica (Figura 1). Tras la administración de procainamida iv, que no es eficaz, se realiza cardioversión eléctrica, con salida en ritmo sinusal.

Se implantó un DAI monocameral en prevención secundaria y posteriormente se realizó un estudio electrofisiológico.

Se realizó mapa de voltaje con estimulación ventricular derecha observándose una región de escara con actividad fraccionada y retardada en región posterior basal de VI. (Figura 2). Mediante un protocolo de estimulación programada se indujo la taquicardia ventricular, muy similar a la espontánea (BRDHH y eje superior). Se mapeó en región posterior encontrando un punto con actividad muy precoz (192ms), donde el encarrilamiento tenía un ciclo de retorno casi idéntico (334ms) a la longitud de ciclo de la taquicardia (318ms) y además mostraba fusión oculta (Figura 3). Además durante el

encarrilamiento, el intervalo de tiempo desde es-pícula hasta inicio de QRS era exacto al intervalo de tiempo desde el EGM local hasta el inicio de QRS en taquicardia (Figura 4).

De esta forma, se cumplían todos los criterios que demostraban que el catéter se encontraba en la zona protegida o crítica del circuito de la taquicardia, por lo que se procedió a realizar ablación en dicho punto, cortándose la taquicardia a los pocos segundos de aplicación (Figura 5), con im-po-

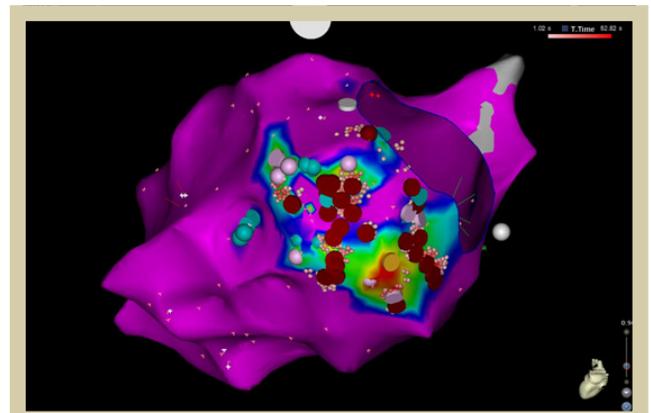


Figura 2. Mapa de voltaje. Escara con actividad fraccionada y retardada en región posterior basal del ventrículo izquierdo.

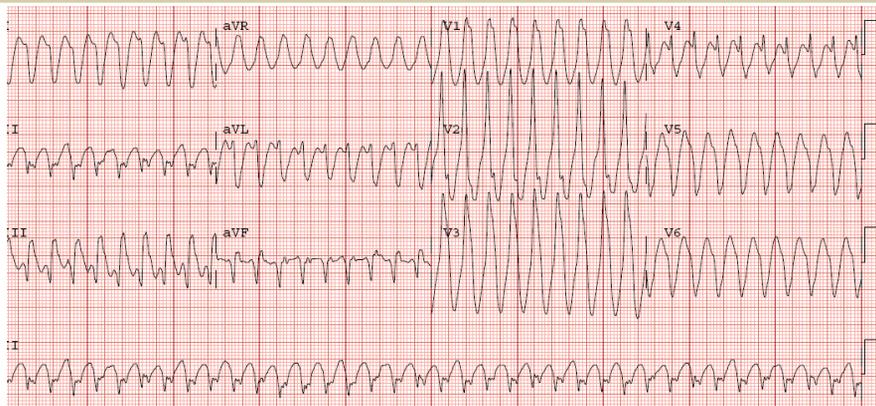


Figura 1. ECG de 12 derivaciones. Taquicardia de QRS ancho con morfología de rama derecha y eje superior derecho compatible con taquicardia ventricular..



Figura 3. Maniobra de encarrilamiento de la taquicardia con fusión oculta y ciclo de retorno casi idéntico a la longitud de ciclo (LD) de la taquicardia.



Figura 4. Maniobra de encarrilamiento de la taquicardia. Intervalo de tiempo durante el encarrilamiento desde espícula hasta QRS (S-QRS) exacto al intervalo de tiempo desde el EGM hasta el inicio de QRS en taquicardia (E-QRS).

sibilidad de inducción posterior ni espontánea ni con estimulación programada.

Durante el seguimiento, no se han registrado recidivas tras el procedimiento y el paciente se encuentra estable en tratamiento con dosis bajas de betabloqueante.

DISCUSIÓN

Durante taquicardia ventricular, el circuito reentrante más frecuentemente encontrado en las series de cartografía quirúrgica es el modelo de figura de «8», en el que la propagación del frente de despolarización eléctrica se produce a través de una zona central de conducción lenta, separada del miocardio circundante por áreas anatómica y/o

funcionalmente inactivas y conectada con él mediante una zona de entrada y otra de salida¹.

Los principales componentes del circuito de reentrada, según el modelo anatómico, son los que se indican en la figura 6. El istmo central es la vía común del circuito y es elemento esencial para la reentrada. Su actividad no puede apreciarse mediante ECG de superficie pero sí mediante registros intracardiacos, que habitualmente muestran potenciales multicomponentes como reflejo de la conducción lenta. El inicio del QRS se produce después de que el frente de onda emerja del istmo en el lugar de salida y la activación difunda por los ventrículos. Los bucles externos son láminas de miocardio que circundan la cicatriz y conducen el impulso haciendo que vuelva al circuito por el

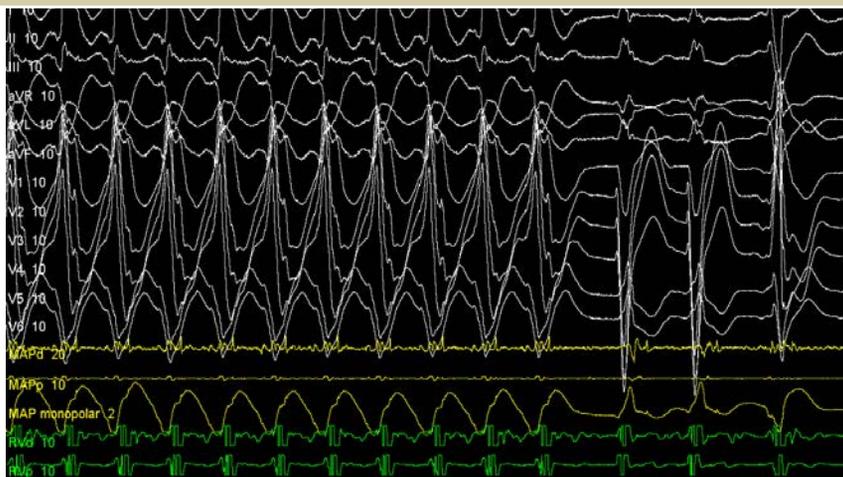


Figura 5. Cese de la taquicardia tras ablación en la zona protegida o crítica del circuito.

lugar de entrada. Los circuitos complejos tienen además lugares bystander, es decir, lugares de conducción lenta dentro de la cicatriz que no participan en el circuito².

Los mapas intracardíacos son esenciales para definir el circuito, identificar las partes críticas y servir de guía para la ablación, que debe dirigirse a la zona central de conducción lenta, que constituye un istmo eléctrico susceptible de interrupción.

Para cartografía y ablación es determinante la respuesta de la TV al encarrilamiento. El encarrilamiento de una taquicardia ventricular mediante estimulación continua ventricular con una longitud de ciclo ligeramente inferior a la de la taquicardia se expresa en el electrocardiograma mediante complejos QRS de fusión de la taquicardia y de la despolarización dependiente directamente de la estimulación³. Se debe analizar los siguientes parámetros:

- Fusión del QRS. El encarrilamiento sin un cambio apreciable de la morfología del QRS se denomina encarrilamiento con fusión oculta, e indica que el estímulo se está aplicando en localizaciones viables dentro de la cicatriz, generándose un frente de activación que utiliza la misma salida del circuito que la TV. Esto puede deberse a un estímulo originado en el istmo o en lugar bystander conectado con éste.
- El intervalo desde el estímulo al QRS (S-QRS) es un indicador del tiempo de conducción desde el lugar donde estamos estimulando hasta la salida del circuito. Un intervalo electrograma-QRS (E-QRS) durante la taquicardia igual al intervalo estímulo-QRS (S-QRS) durante el encarrilamiento sería un marcador de posicionamiento del catéter de ablación en el circuito y no en áreas "espectadoras pasivas". La estimulación que se

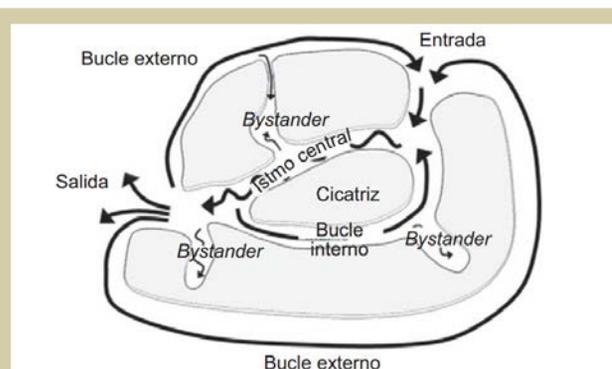


Figura 6. Componentes de un circuito de reentrada. Propagación del frente de despolarización eléctrica a través de una zona central de conducción lenta, conectada con el miocardio circundante mediante una zona de entrada y otra de salida. Ilustración adaptada de Begoña Benito et al².

realiza en lugares bystander obtiene un intervalo S-QRS más largo que el E-QRS durante la TV.

- El ciclo de retorno o primer intervalo postestimulación (medido desde el último estímulo con encarrilamiento de la TV hasta la siguiente despolarización registrada en el mismo catéter) debe ser igual a la duración del ciclo de la taquicardia (con un margen de 30ms) si la estimulación se realiza en cualquier lugar del circuito de reentrada. La estimulación en lugares alejados del circuito o en lugares bystander daría lugar a ciclos de retorno más largos.

El lugar idóneo para la ablación se caracteriza por la presencia de encarrilamiento con fusión oculta, y en el que el intervalo S-QRS sea igual al E-QRS. Además, el ciclo de retorno debe ser igual a la duración del ciclo de la taquicardia (ablación en el istmo protegido del circuito de la taquicardia, Figura 7). La estimulación en un lugar considerado

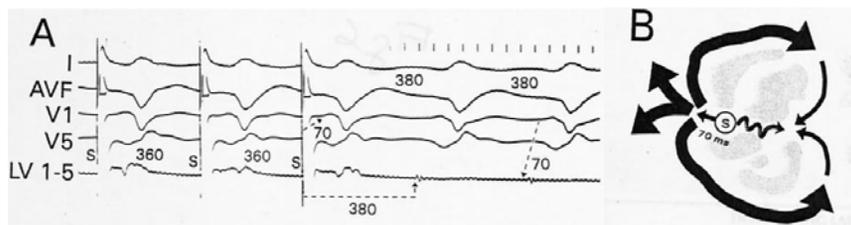


Figura 7. Estimulación en la zona de salida del circuito de reentrada, mostrando encarrilamiento con fusión oculta, ciclo de retorno igual a la LC de la taquicardia (380ms), y un intervalo E-QRS durante la taquicardia igual al intervalo S-QRS (70ms). Ilustración adaptada de Stevenson WG et al⁴.

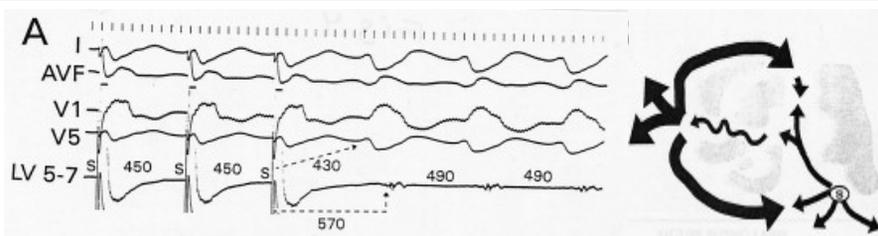


Figura 8. Estimulación en un bystander en un paciente con una taquicardia ventricular con longitud de ciclo (LC) de 490ms. Los tres primeros estímulos muestran encarrilamiento con fusión oculta aunque con un ciclo de retorno de 570ms (que excede a la LC de la TV en 80ms). Ilustración adaptada de Stevenson WG et al⁴.

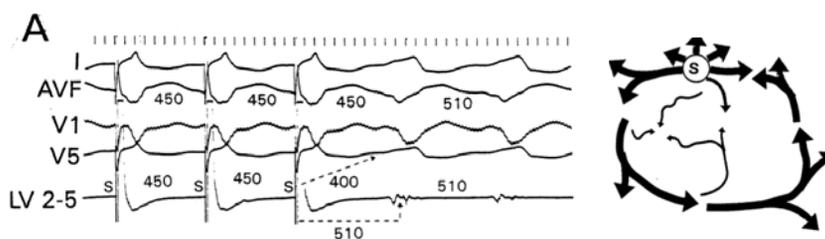


Figura 9. Estimulación en un bucle externo en paciente con TVS con LC de 510ms. Estimulación a 450ms, encarrilando la taquicardia con fusión, debido a activación antidrómica y ortodrómica en el circuito. El ciclo de retorno en esta ocasión se aproxima a la LC de la taquicardia (510ms). Ilustración adaptada de Stevenson WG et al⁴.

bystander produciría fusión oculta, ya que la salida es la misma que en taquicardia, pero presentaría una diferencia S-QRS – E-QRS y un ciclo de retorno más prolongado (Figura 8). Si ésta se produjera en un bucle externo, podríamos obtener un ciclo de retorno similar a la longitud de ciclo de la taquicardia pero con fusión evidente (Figura 9).

En conclusión, se muestra un caso clínico en el que se llevaron a cabo las maniobras clásicas de encarrilamiento y mapeo en taquicardia ventricular, conduciendo a la ablación exitosa de la misma

BIBLIOGRAFÍA

1. Stevenson WG, Identification of reentry circuit sites during catheter mapping and radiofrequency ablation of ventricular tachycardia late after myocardial infarction. *Circulation*.1993 Oct;88(4 Pt 1):1647-70.
2. Begoña Benito, Taquicardia ventricular en la enfermedad coronaria. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(10):939-955.
3. José Luis Merino Lloréns, Ablación con catéter mediante radiofrecuencia de taquicardias ventriculares en pacientes con cicatriz postinfarto. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 157-165.
4. Stevenson WG, Exploring Postinfarction Reentrant Ventricular Tachycardia With Entrainment Mapping. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1180-9

Estimulación auricular en el haz de Bachmann

R. Barba Pichardo, J. Venegas Gamero, P. Morfiña Vázquez J M. Fernández Gómez, J. Morgado García de Polavieja

Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez. Huelva

INTRODUCCIÓN

La estimulación auricular, en los llamados sitios alternativos a la orejuela (septo auricular bajo, alto, incluso biauricular), fracasó para el control de los paroxismos de fibrilación auricular, pero fue probada la mayoría de las veces de forma indiscriminada y sobre todo, sin tener en cuenta la presencia o no de trastornos en la conducción interauricular. Sabemos que estos, son predictores de taquiarritmias auriculares^{1,3}, además de que pueden interferir con el llenado ventricular izquierdo⁴. La corrección de dichos trastornos. ¿Podría evitar los paroxismos de taquiarritmias auriculares?

CASO CLINICO

Mujer de 74 años, con historia de hipertensión arterial, diabetes mellitus II y dislipémia.

A finales de 2011, acudió a Urgencias del hospital con palpitaciones, objetivándose fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida a 175 latidos por minutos (lpm) y fallo ventricular izquierdo, por lo que precisó cardioversión eléctrica de urgencia.

La Figura 1 muestra el ECG en ritmo sinusal, con frecuencia media a 60 lpm y con una morfología de la onda P, especialmente en D3, típica de bloqueo avanzado del haz de Bachmann¹.

El ecocardiograma mostraba una ligera hipertrofia ventricular izquierda concéntrica (13 mm), aurícula izquierda de 48 mm, diámetro telediastólico de ventrículo izquierdo (VI) de 47 mm, insuficiencia mitral ligera y función sistólica de VI conservada, sin alteraciones de la contractilidad segmentaria.

Se indicó tratamiento con anticoagulación oral, IECA, diuréticos, amiodarona, antidiabéticos orales y estatina.

Durante el siguiente año, acudió en dos ocasiones a Urgencias, por nuevos episodios de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida mal tolerada, acompañada en una ocasión de un nuevo episodio de fallo ventricular izquierdo, precisando en ambas ocasiones, cardioversión eléctrica. A finales del año, se retiró la amiodarona por hipertiroidismo que fue sustituida por flecainida oral a dosis de 100 mg cada 12 horas que también, fue



Figura 1. ECG en ritmo sinusal a 61 lpm. La morfología +/- de la onda P en D3, es típica del denominado bloqueo avanzado del haz de Bachmann.



Figura 2. La estimulación en el haz de His, ocasiona un QRS de fusión, de duración prácticamente normal.



Figura 3. El registro de la actividad auricular, a nivel del techo auricular derecho, haz de Bachmann muestra potenciales fraccionados. La estimulación a este nivel, hace desaparecer la imagen del bloqueo del haz de Bachmann y reduce la duración de la onda P.

preciso suspender por intolerancia (mareos, malestar general, inapetencia), iniciándose tratamiento con sotalol 160 mg, dos veces al día.

Tres meses después, acudió a nuevamente a Urgencias con fibrilación auricular rápida, precisando nueva cardioversión eléctrica, tras una per-

fusión de 150 mg i.v. flecaína i.v. que se mostró ineficaz para la reversión a ritmo sinusal.

La paciente fue remitida por su cardiólogo a la Unidad de Arritmias y Marcapasos, con la indicación de implante de marcapasos y ablación del nodo AV, opción de tratamiento que la paciente aceptó.

En nuestra práctica habitual, cuando se indica marcapasos y ablación del nodo AV, preferimos diferir una técnica de otra. Procedemos primero al implante del marcapasos y cuando nos aseguramos que dicho procedimiento no cursa con problemas (sangrados, hematomas, desplazamientos de cables, etc..) procedemos a la ablación de nodo AV, lo que se lleva a cabo en un plazo aproximado de 10-15 días tras el implante.

En este caso, programamos la estrategia de implante del marcapasos para estimulación en His y dado que la paciente tenía un bloqueo avanzado de Bachmann, probaríamos si la estimulación a dicho nivel podía corregir dicho bloqueo, en cuyo caso dejaríamos una estimulación permanente auricular a dicho nivel.

Tras conseguir el implante en el haz de His (Figura 2), procedimos al implante en el haz de Bachmann. Para su localización obtuvimos registros bi y monopares a través del cable empleado para la estimulación definitiva, cuya guía preformamos manualmente en "J" y, mediante posición radiológica de OAI, mapeamos en el techo de la aurícula derecha. En esta zona, es frecuente encontrar potenciales fraccionados, donde estimulando, se puede hacer desaparecer el bloqueo del haz de Bachmann, con normalización de la morfología de la onda P, a la vez que se reduce su duración, como sucedió en este caso (Figura 3) una vez fijado el cable en la zona seleccionada.

La paciente finalmente quedó, con marcapasos Medtronic Ensura DR MRI con cable auricular implantado en el haz de Bachmann y ventricular en el haz de His, figura 4, ya que rechazó la ablación del nodo AV, siendo dada de alta con el marcapasos programado en AAI a 70 impulsos por minuto y reconocimiento de taquiarritmias auriculares (TA/FA) por encima de 171 lpm, manteniéndose el tratamiento con sotalol, la anticoagulación y el resto del tratamiento ya descrito previamente.

Acudió a revisión a los dos meses del implante, encontrándose asintomática. En ese momento, la interrogación del generador informó de un porcentaje de estimulación auricular del 98% y de 0 episodios de TA/FA. Los parámetros eléctricos de detección y estimulación, así como impedancias eran correctos.

La paciente prefirió postponer la ablación del nodo AV. Transcurridos cuatro meses (seis tras el implante) en una nueva revisión, se mantenía asintomática y en ritmo sinusal. Los datos interrogados mostraban un 99% de estimulación auricular y dos episodios autolimitados de TA/FA (menos de 1 minuto de duración), por lo que se decidió postpo-

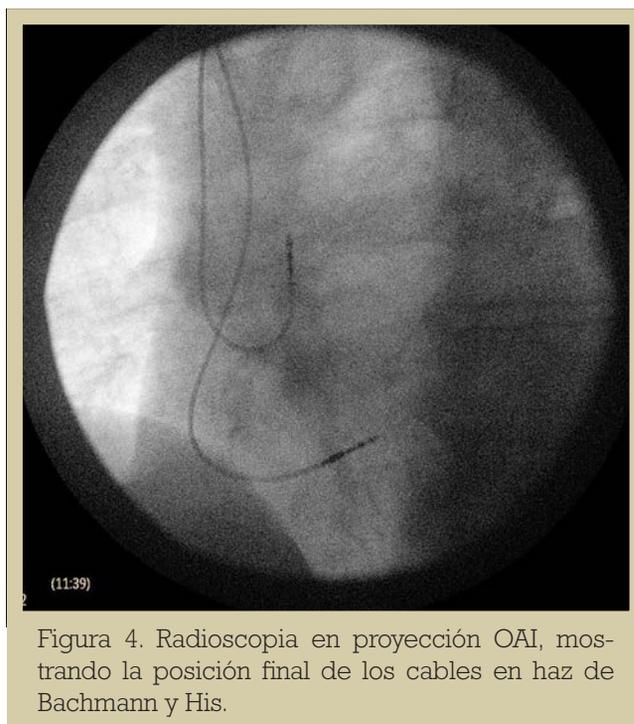


Figura 4. Radioscopia en proyección OAI, mostrando la posición final de los cables en haz de Bachmann y His.

ner la ablación del nodo AV, manteniendo la misma programación del dispositivo.

Al año del implante, se mantiene sin episodios clínicos de arritmias auriculares, registrándose colgajos de TA/FA de muy corta duración y un 99% de estimulación auricular, ante lo que se ha retrasado "sine die" la ablación de nodo AV.

COMENTARIO

En este caso, la estimulación auricular, se ha mostrado eficaz para el control de los paroxismos sintomáticos de fibrilación auricular, en nuestra paciente, que presentaba un bloqueo avanzado del haz de Bachmann, que se corrigió con la estimulación a dicho nivel. El bloqueo del haz de Bachmann incrementa el tiempo de conducción interauricular y deshomogeiniza la refractariedad, facilitando la aparición de arritmias. El retraso en la sístole auricular acompañante puede, también, interferir con el llenado ventricular izquierdo, repercutiendo negativamente en su funcionamiento, ocasionando el llamado síndrome de disfunción electromecánica auricular^{5,6}.

¿En esta paciente, ha sido la estimulación auricular la responsable de la reducción de la frecuencia de los paroxismos de fibrilación auricular? O quizá ¿La corrección del bloqueo de Bachmann ha revertido las circunstancias eléctricas y mecánicas, que facilitaban la aparición de dicha arritmia?

BIBLIOGRAFÍA

1. A. Baye's de Luna, J. Guindo, X. Viñolas, A. Martinez-Rubio, R. Oter and A. Baye's-Genis. Third-degree inter-atrial block and supra-ventricular Tachyarrhythmias. *Europace* 1999;1:43-46
2. Jared W. Magnani, Victor M. Johnson, Lisa M. Sullivan et al. P Wave Duration and Risk of Longitudinal Atrial Fibrillation in Persons >60 Years Old (from the Framingham Heart Study) *Am J Cardiol* 2011;107: 917-921
3. Jonas B.Nielsen, Jørgen T.Kühl, Adrian Pietersen, Claus Graff, Bent Lind, Johannes J.Struijk, et al. P-wave duration and the risk of atrial fibrillation: Results from the Copenhagen ECG Study (*Heart Rhythm* 2015;12:1887-1895)
4. Sanjeev B. Goyal, and David H. Spodick, Electromechanical dysfunction of the left atrium associated with interatrial block. *Am Heart J* 2001; 142: 823-7
5. Jean-Christophe Eicher, Gabriel Laurent, Anaëlle Mathe, Olivier Barthez, Géraldine Bertaux, Jean-Luc Philip, Paul Dorian, and Jean-Eric Wolf. Atrial dyssynchrony syndrome: an overlooked phenomenon and a potential cause of 'diastolic' heart failure *European Journal of Heart Failure* 2012; 14: 248-258.
6. Jun-Min Xie, Fang Fang, Qing Zhang, Joseph Y-S.Chan.M. Gabriel W.-KYip et al. Atrial Dysfunction and Interatrial Dyssynchrony Predict Atrial High Rate Episodes *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2012; 23: 384-390

Problemas de acceso vascular en pacientes portadores de dispositivos de estimulación cardiaca implantables. Presentación de un caso y revisión de la literatura

Angel L. Miracle¹, Miguel Morales²

¹Servicio de Cardiología. ²Servicio de Radiología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Móstoles. Madrid. España

INTRODUCCIÓN

La adición de nuevos cables a dispositivos de estimulación cardiaca implantables (DECI) es un procedimiento con frecuencia creciente y que supuso el 1,8% de la actividad relacionada con estimulación cardiaca en el último registro español¹. Los motivos más frecuentes son el deterioro/infección de cables previos, la necesidad de mejora del modo de estimulación a bi o tricameral o la necesidad de nuevos cables para desfibrilación. Al incremento de estas indicaciones contribuye la mayor longevidad de los pacientes portadores de DECI junto con la expansión de las indicaciones para desfibriladores automáticos implantables (DAI) y resincronizadores.

En consecuencia necesitamos con más frecuencia volver a canalizar accesos vasculares con cables en su interior, lo que en ocasiones se complica por el desarrollo de obstrucciones vasculares. Presentamos de forma ilustrativa un caso de estenosis venosa subclavia evidenciada durante una revisión quirúrgica de un DAI-resincronizador, resuelto mediante venoplastia percutánea, y revisamos la experiencia acumulada en la literatura al respecto así como sobre posibles abordajes alternativos.

CASO CLÍNICO

Varón de 69 años con antecedentes de diabetes, EPOC con insuficiencia respiratoria crónica, disfunción sistólica moderada (FEVI 38% por Simpson biplano) de etiología isquémica (revascularización quirúrgica previa), en situación de insuficiencia cardiaca crónica con predominio derecho, en clase funcional III, un QRS de 150 ms con imagen de BCRD y un ritmo en el momento de la primera valoración de flutter auricular común con conducción AV rápida. Inicialmente se indicó la ablación

del istmo cavo-tricúspideo tras lo que se puso de manifiesto una disfunción sinusal con un ritmo de escape de la unión AV a 40 lpm, con ocasionales salvos de TVMNS de hasta 8 latidos en la monitorización (Figura 1). Este ritmo fue peor tolerado que el flutter auricular, condicionando su reingreso por insuficiencia cardiaca. Se decidió realizar un estudio electrofisiológico para evaluar la conducción AV y estimar la eventual necesidad de estimulación ventricular crónica así como para completar la estratificación pronóstica por el hallazgo de TVMNS. El estudio mostró un HV de 60 ms y un punto de Wenckebach a 600 ms. Mediante estimulación desde ápex de VD con tren de 400 ms y 2 extraestímulos a 220 y 200 ms se indujo una TVMS sincopal que requirió cardioversión eléctrica.

Con estos hallazgos se indicó el implante de un DAI tricameral Medtronic Maximo II CRT-D, con un electrodo Attain Ability Plus en una rama epicárdica lateral del VI (Figura 2).

A los 3 meses del implante en una revisión rutinaria del dispositivo se detectó una pérdida de captura del cable de VD, con el resto de parámetros eléctricos estables y sin desplazamiento apreciable en la radiografía de tórax. Se realizó una revisión quirúrgica con la sospecha de microdislocación vs disfunción del cable (que se descartó en su análisis posterior). Durante los intentos de manipulación del cable, se encontró una gran resistencia a la movilización a nivel proximal, permitiendo únicamente movimientos de retirada pero no de nuevo avance del mismo, lo que obligó a su explante. Se intentó recuperar el acceso vascular mediante nuevas punciones subclavias, sin conseguir el avance de una guía.

La venografía con inyección de contraste desde vena basilíca, mostró una oclusión subclavia a nivel de la línea medioclavicular (Figura 3) por lo que se intentó también sin éxito realizar una punción subclavia proximal a la oclusión, guiada por escopia. Finalmente se decidió realizar una venoplastia

Correspondencia

Angel L. Miracle Blanco.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos.
C/ Gladiolo s/n. Móstoles. Madrid.
Teléfono: 91 481 62 25 Fax: 91 481 62 16
Email: angel.miracle@hospitalreyjuancarlos.es

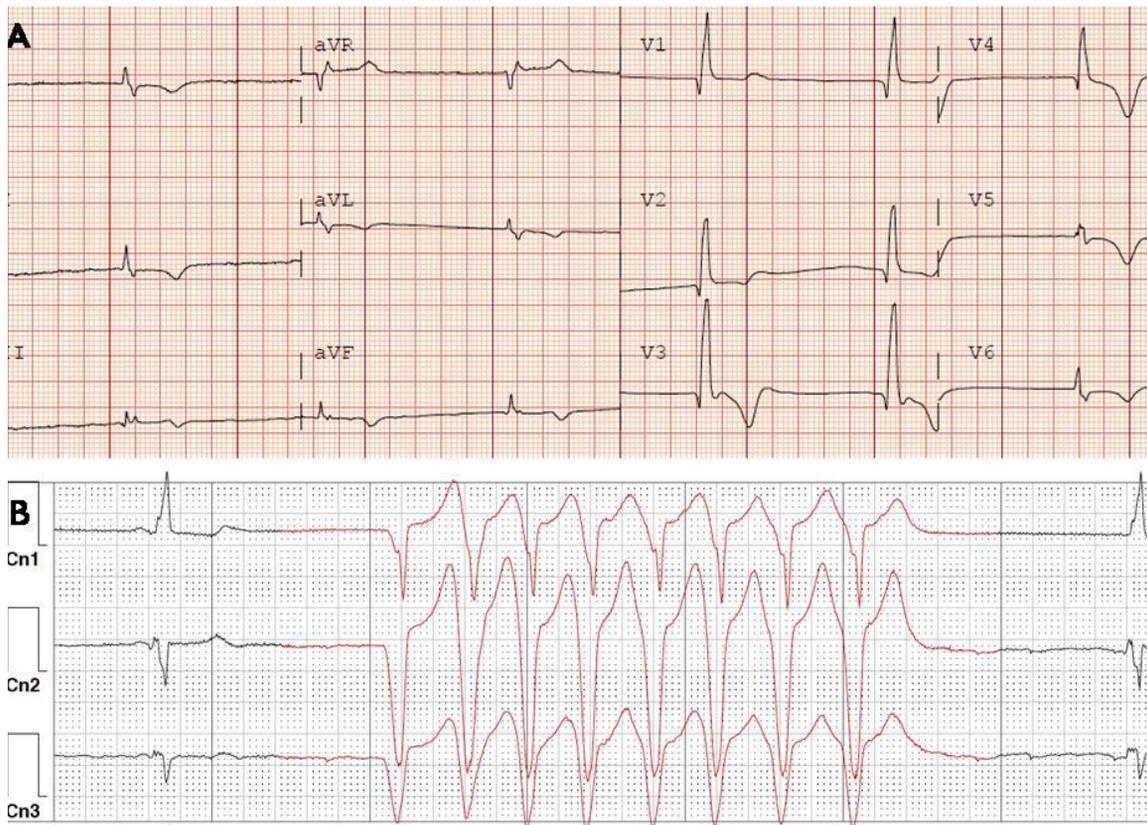


Figura 1. A. Marcada disfunción sinusal tras la ablación de flutter auricular, con ritmo de escape de la unión AV a 40 lpm con conducción retrógrada, BCRD y necrosis anterior. B. Racha de TVMNS documentada en Holter.

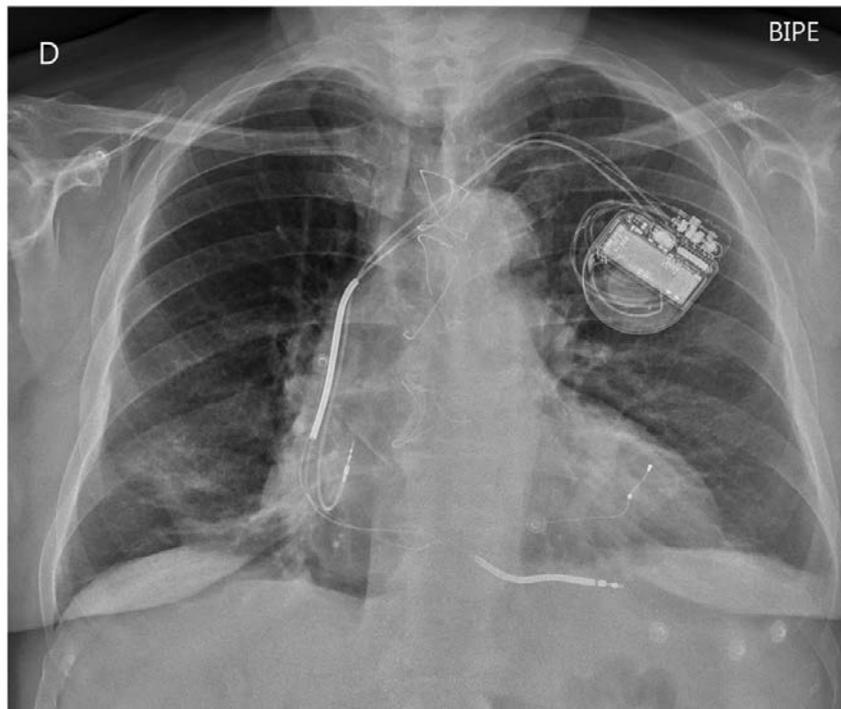


Figura 2. DAI-resincronizador con cables de fijación activa en orejuela derecha, ápex de VD y cable Attain Ability Plus en rama epicárdica lateral de VI.

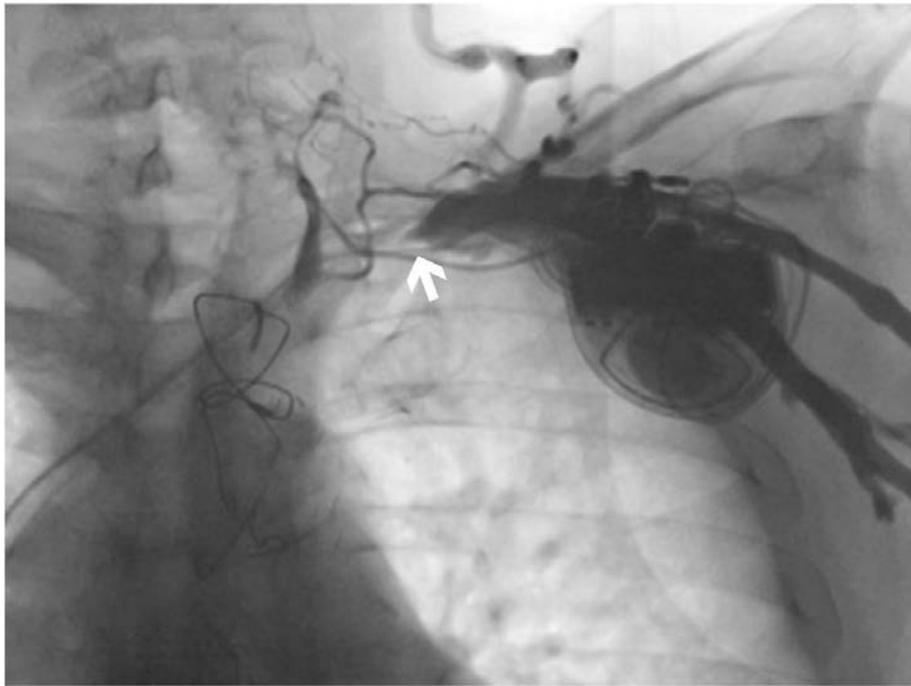


Figura 3. Venografía con oclusión subclavia (flecha), y circulación colateral hacia yugular interna y subclavia proximal.

sobre la oclusión con la colaboración del radiólogo intervencionista.

A través de una punción de vena basilíca izquierda guiada con ecografía se avanzó una guía curva de Terumo y un catéter multipropósito de 4 F, que se progresó hasta la vena subclavia izquierda consiguiendo cruzar la estenosis. Posteriormente se realizó intercambio por guía tipo Amplatz y se progresaron balones tipo Paseo 35 de Biotronik de 8 x 40 mm realizando angioplastia a presión nominal de 1 minuto de duración. En la flebografía de control desde el introductor se identificó una estenosis residual por lo que se realizó otro inflado con un nuevo balón tipo Paseo 35 de 10 x 40 mm, con aceptable resultado morfológico. (Figura 4). Una vez recanalizada la oclusión pudimos realizar una punción venosa subclavia y avanzar una guía vascular, que permitió el implante de un nuevo cable de desfibrilación en VD.

La evolución inicial del paciente fue buena destacando como única complicación el desarrollo de un hematoma en el bolsillo del generador que fue manejado de forma conservadora. Como complicación diferida a las 6 semanas el paciente consultó por aparición de signos inflamatorios en el bolsillo del generador. Se descartó infección sistémica mediante hemocultivos y el ecocardiograma transesofágico no mostró alteraciones, pero por la progresión de los signos inflamatorios y ante un

alto grado de sospecha clínica de infección local, se decidió revisión quirúrgica que confirmó contenido purulento (con crecimiento posterior de *Staphylococcus epidermidis*), por lo que se explantó todo el sistema. Tras un ciclo antibiótico con Vancomicina de 10 días, se implantó un DAI bicameral en el lado opuesto, siendo la evolución del paciente satisfactoria hasta el momento.

OBSTRUCCIÓN VENOSA EN ESTIMULACIÓN CARDIACA

Es difícil estimar la magnitud de este problema, por la falta de homogeneidad en los casos comunicados en cuanto a la definición de obstrucción venosa y al momento de su evaluación. En series clásicas de venografías realizadas a pacientes portadores de marcapasos en el momento del recambio del generador, la tasa de oclusión vascular oscilaba del 15 al 22% y entre el 39 y el 68% si se incluyen los casos con grados de estenosis más que moderadas²⁻⁵. En series contemporáneas que incluyen desfibriladores, la incidencia de estenosis venosa oscila entre el 25 y el 33% en el momento del recambio de generador (con hasta el 9% de accesos ocluidos)⁶⁻¹².

En dos series de pacientes sometidos a extracción del cable se demostró un significativo aumento en la incidencia de obstrucción vascular en los casos en los que la indicación del explante era la

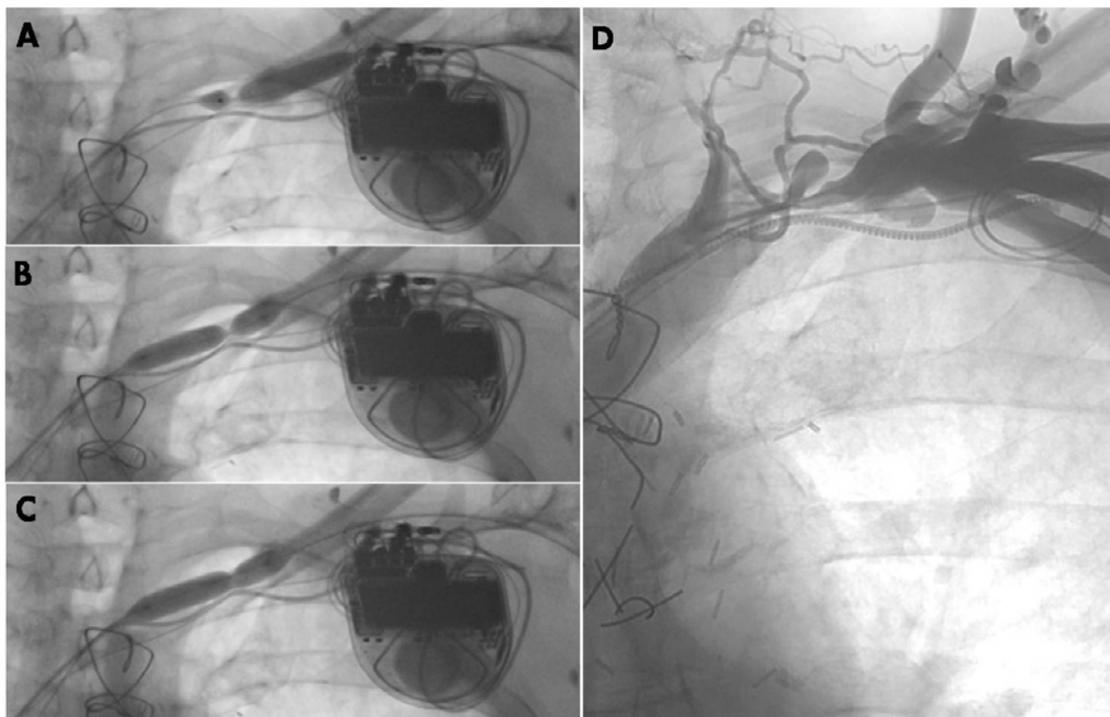


Figura 4. Venoplastia subclavia. Se aprecia una muesca sobre el balón de angioplastia (A, B) en relación con componente fibrótico de la obstrucción. Finalmente se consigue la apertura del vaso (C) con desaparición de la muesca sobre el balón. Venografía tras la angioplastia que muestra la repermeabilización del vaso, con persistencia de estenosis residual.

infección (13% vs 32% y 11% vs 32% respectivamente)¹¹⁻¹². Otros factores predictores de obstrucción propuestos, aunque de forma menos consistente son: el uso previo de marcapasos transitorio, el upgrade de marcapasos a DAI, el uso de múltiples cables, la disfunción ventricular, los cables bibobina de desfibrilación, los antecedentes de trombosis venosa, o la fibrilación auricular.

Cabe destacar el carácter asintomático, de la obstrucción venosa, en la inmensa mayoría de los casos, lo que hace pensar en una instauración progresiva de la obstrucción/estenosis lo que permite el desarrollo de circulación colateral. Se ha propuesto la fibrosis como mecanismo de la obstrucción, que se inicia con el depósito de fibrina sobre el cable a las pocas horas del implante, lo que facilitaría su adhesión a la íntima vascular¹³. También se ha propuesto el papel inflamatorio de la fricción crónica del cable sobre el endotelio, que induciría una respuesta de fibrosis y trombosis. En una serie autopsica de 11 casos se describió la falta de predilección de la reacción fibrótica sobre el cable por ninguna localización del mismo, así como la ausencia de una relación cronológica reconocible¹⁴.

Tabla I. Alternativas a considerar ante la necesidad de implante de nuevos cables en pacientes con estenosis venosa del eje axilo-subclavio

Punción proximal a la estenosis
Abandono del sistema e implante completo contralateral
Abandono del sistema e implante completo femoral/iliaco
Acceso vascular alternativo y tunelización hasta bolsillo previo
Sistemas de extracción de electrodos
Acceso "desde dentro hacia fuera"
Venoplastia percutánea

ACCESOS VASCULARES ALTERNATIVOS

Cuando nos enfrentamos a un upgrade de un DECI y prevemos o, en el peor de los casos, nos encontramos con un problema de acceso vascular, disponemos de varias alternativas. (Tabla I)

En primer lugar, destaca por su sencillez e inme-

diatez el abandono de los cables previos, seguido del implante de un sistema completo en posición contralateral. Como contrapartida, esta estrategia tiene el agotamiento de accesos vasculares que pueden ser necesarios en el futuro para estas u otras indicaciones (catéteres de diálisis, reservorios para quimioterapia...) y un incremento en el coste en los casos en los que se abandonan cables normofuncionantes. En los casos en los que se decide abandonar los cables, existe cierta preocupación en cuanto a los riesgos que este material implantado pueda suponer a largo plazo. La incidencia comunicada de complicaciones es muy variable, siendo baja en la serie más amplia¹⁵ (5,5%, incluyendo 1,8% de infecciones), aunque otros autores han encontrado hasta 20%¹⁶ (migración de cable, erosión cutánea, estimulación pectoral) y un 11% de infecciones en una población pediátrica¹⁷. La presencia de cables abandonados se considera una contraindicación para la realización de resonancia magnética, pero en un trabajo reciente en 19 pacientes en el que se optó por explantar transitoriamente el generador durante la exploración (dejando por tanto los cables transitoriamente abandonados), con posterior reimplante, no hubo ninguna complicación y los cables funcionaron con normalidad¹⁸.

Si se opta por la estrategia previa y se encuentra también en el lado contralateral problemas de acceso vascular, puede emplearse una vía alternativa como el implante femoral o iliaco. Se han descrito implantes con éxito por esta vía desde 1980¹⁹, incluso de desfibriladores tricamerales²⁰ pero cuenta con desventajas (aparte de la falta de familiaridad con el procedimiento) como una mayor tasa de dislocación de los cables (de hasta el 21% en auriculares y 7% en ventriculares)²¹⁻²².

Los cables funcionantes pueden aprovecharse si se consigue implantar el nuevo cable a través de una vía alternativa que permita salvar la estenosis, y posteriormente se tuneliza dicho cable hasta el bolsillo del generador. Esta práctica no es excepcional en nuestro medio, y se ha comunicado su uso para la vía yugular interna²³, punción supraclavicular de la subclavia²⁴ y para el acceso subclavio desde el lado contralateral²⁵. La tunelización de los cables tiene el inconveniente de que quedan en posición superficial, siendo más susceptibles a traumatismos y erosión cutánea.

En otros casos, la necesidad del implante de un nuevo cable viene dada por la extracción de otro deteriorado. Si en el procedimiento se detecta la presencia de obstrucción venosa, puede aprovecharse el conducto creado por el sistema de extracción (vaina de contracción, vaina con ra-

diofrecuencia o láser) para reutilizar el acceso, avanzando una guía vascular. A través de la guía se podrá avanzar posteriormente un introductor pelable corto en casos de obstrucciones proximales o largo (como los catéteres guía empleados en resincronización cardíaca) para avanzar el nuevo cable en obstrucciones distales²⁶⁻²⁸. Merece una mención especial los sistemas de extracción de electrodos con láser²⁹. El conducto creado por estas herramientas a través de la oclusión vascular se ha mostrado tan útil para el avance de nuevos cables que han llegado a extraerse por este motivo cables normofuncionantes sólo con la intención de crear un canal a través de la obstrucción vascular³⁰. Basándose en el mismo principio, se ha utilizado un cable funcionante como guía para crear este conducto, sin necesidad de su explante³¹. A pesar de lo atractivo de estas técnicas, no hay que despreciar el riesgo de complicaciones graves (1,9%) e incluso mortalidad (0,8%) que conllevan³².

Mencionaremos también por su originalidad la técnica descrita por Elayi y cols. para obtener un acceso vascular en pacientes con obstrucción vascular bilateral³³. Consiste en la introducción por vía femoral de un sistema de tipo catéter/dilatador/aguja como el empleado para la punción transeptal, con el objetivo de realizar una punción desde el interior del vaso a nivel de la oclusión, dirigiendo la aguja a través de los tejidos blandos hasta la piel en la región subclavicular, con la ayuda posterior de dilatadores rígidos progresivos. De esta forma fueron capaces de implantar 8 dispositivos (3 de ellos biventriculares).

Por último revisaremos la técnica que empleamos en nuestro caso, recuperando el acceso vascular mediante una venoplastia percutánea. Hay series publicadas con esta técnica desde 2005¹³, con alta tasa de éxito, tanto por vía anterógrada como retrógrada³⁴⁻³⁵. El grupo más activo es el de Worley, con una experiencia comunicada de 373 pacientes. Su experiencia inicial le permitió describir 4 tipos distintos de obstrucciones: inaparentes (fácilmente cruzadas con la guía pero en las que el introductor pasa con dificultad), aparentes (parece ocluida pero la guía cruza con facilidad), resistentes a la guía (requieren manipulación de la misma con catéter de soporte o contraste para cruzar la obstrucción) y refractarias a la guía (requieren asistencia mecánica para cruzar)³⁶.

Su técnica consiste en una punción venosa central distal a la oclusión, avanzando una guía en J y sobre ésta un introductor de 5 F. A continuación se intercambia por una guía hidrofílica de 0,035". Para proporcionar soporte adicional para el cruce de la guía se intercambia el introductor por un

catéter hidrofílico de angiografía vertebral de 5 F. Una vez cruzada la obstrucción se asegura la posición intravascular de la guía comprobando que progresa hasta la cava inferior o hasta el ventrículo derecho, valorando en proyecciones radiológicas ortogonales su proximidad con los cables. Tras ello, se intercambia de nuevo la guía por una Amplatz super-stiff, avanzando sobre ella un balón "no compliante" de 6 mm x 40 mm hasta la unión entre la vena cava superior con la aurícula derecha. Se realizan inflados hasta la presión nominal del balón hasta eliminar la "cintura" de la obstrucción. A continuación se realiza dilataciones sucesivas "cabeza-cola" de forma que en cada inflado el extremo distal del balón quede en la posición del extremo proximal en el inflado previo, hasta alcanzar el bolsillo del generador. Si no se consigue eliminar inicialmente la "cintura" de la estenosis, puede emplearse un balón de kevlar que permite inflados hasta 30 atmósferas, o realizar una venoplastia forzada (avanzar una segunda guía adyacente al balón, con un efecto similar a los balones de corte). El autor enfatiza que el objetivo de la angioplastia no es asegurar la permeabilidad del vaso a largo plazo en pacientes asintomáticos a este respecto, sino únicamente permitir el implante de los cables deseados. Con esta técnica se ha comunicado unos excelentes resultados, permitiendo completar el implante en 371 de 373 casos desde 1999³⁷.

No se describe entre las complicaciones del procedimiento el daño sobre cables previos, sobre los que se realiza la venoplastia, ni siquiera en casos en los que se llega a implantar un stent³⁸. Los re-

sultados del grupo de Worley se han reproducido en otros centros, demostrando además una mayor probabilidad de éxito y menor duración del procedimiento en comparación con otras estrategias alternativas³⁹.

DISCUSIÓN

La dificultad en el acceso vascular para procedimientos en portadores de DECI es un problema con incidencia creciente. Existen varias estrategias para solucionar estos problemas, pero no se puede realizar recomendaciones generales por la enorme variedad de escenarios clínicos posibles. Para anticiparse a este problema y poder planear la mejor estrategia es altamente recomendable realizar una venografía antes de cualquier procedimiento relacionado con revisión o implante de nuevos cables. Los implantadores deben estar familiarizados con las distintas posibilidades de acceso vascular alternativo y formarse en su uso o anticipar la posible colaboración de otros especialistas como cardiólogos, radiólogos intervencionistas o cirujanos cardíacos.

El caso clínico presentado ilustra también uno de los inconvenientes de este tipo de procedimientos, como es el incremento del riesgo de infección. Si bien en nuestro paciente confluían prácticamente todos los factores de riesgo conocidos para la infección del dispositivo, es muy probable que influyera la prolongada duración del procedimiento y la necesidad de manipular un punto de acceso vascular alternativo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Coma Samartín R, Ruiz Mateas F, Fidalgo Andrés ML, Leal del Ojo González J, Perez Álvarez L. Registro Español de Marcapasos. X Informe Oficial de la Sección de Estimulación Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología (2012). *Rev EspCardiol*: 2013;66:959-72
2. Stoney WS, Adlestone RB, Alford Jr WC, Burrus GR, Frist RA, Thomas Jr CS. The incidence of venous thrombosis following long-term transvenous pacing. *Ann Thorac Surg*. 1976;22:166-70
3. Mitrovic V, Thormann J, Schlepper M, Neuss H. Thrombotic complications with pacemakers. *Int J Cardiol*. 1983;2:363-74
4. Antonelli D, Turgeman Y, Kaveh Z, Artoul S, Rosenfeld T. Short-term thrombosis after transvenous permanent pacemaker insertion. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1989;12:280-2
5. Spittell PC, Hayes DL. Venous complications after insertion of a transvenous pacemaker. *Mayo Clin Proc*. 1992;67:258-65
6. Oginozawa Y, Abe H, Nakashima Y. The incidence and risk factors for venous obstruction after implantation of transvenous pacing leads. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2002;25:1605-11
7. Costa DCD. Incidence and risk factors of upper deep vein lesions after permanent transvenous pacemaker implant: a 6 month follow-up prospective study. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2002;25:1301-6
8. Lickfett L, Bitzen A, Arepally A, Nasir K, Wolpert C, Jeonga KM, et al. Incidence of venous obstruction following insertion of an implantable cardioverter defibrillator. A study of systematic contrast venography on patients presenting for their first elective ICD generator replacement. *Europace*. 2004;6:25-31
9. Korkeila P, Nyman K, Ylitalo A, Koistinen J, Karjalainen P, Lund J, et al. Venous Obstruction After Pacemaker Implantation. *PACE*. 2007;30:199-206
10. Rozmus C, Daubert JP, Huang DT, Rosero S, Hall B, Francis C. Venous thrombosis and stenosis after implantation of pacemakers and defibrillators. *J Interv Card Electrophysiol*. 2005;13(1):9-19
11. Bracke F, Meijer A, van Gelder B. Venous Occlusion of the Access Vein in Patients Referred for Lead Extraction: Influence of Patient and Lead Characteristics. *PACE*. 2003;26:1649-52
12. Li X, Ze F, Wang L, Li D, Duan J, Guo F, et al. Prevalence of venous occlusion in patients referred for lead extraction: implications for tool selection. *Europace*. 2014 Jun 19. pii: euu124. [Epub ahead of print]
13. McCotter CJ, Angle JF, Prudente LA, Mounsey JP, Ferguson JD, DiMarco JP, et al. Placement of Transvenous Pacemaker and ICD Leads Across Total Chronic Occlusions. *PACE*. 2005;28:921-5
14. Candinas R, Duru F, Schneider J et al. Postmortem analysis of encapsulation around long-term ventricular endocardial pacing

- leads. *Mayo Clin Proc.* 1999;74:120–5.
15. Suga C, Hayes DL, Hyberger LK, Lloyd MA. Is there an adverse outcome from abandoned pacing leads? *J Interv Card Electrophysiol.* 2000;4(3):493–9
 16. Böhm A, Pintér A, Duray G, Lehoczyk D, Dudás G, Tomcsányi I, Préda I. Complications due to abandoned noninfected pacemaker leads. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2001;24(12):1721–4
 17. Silvetti MS, Drago F. Outcome of young patients with abandoned, nonfunctional endocardial leads. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2008;31(4):473–9
 18. Higgins JV, Gard JJ, Sheldon SH, Espinosa RE, Wood CP, Felmlee JP, Cha YM, Asirvatham SJ, Dalzell C, Acker N, Watson RE Jr, Friedman PA. Safety and Outcomes of Magnetic Resonance Imaging in Patients with Abandoned Pacemaker and Defibrillator Leads. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2014 May 9. doi: 10.1111/pace.12419. [Epub ahead of print]
 19. Ellestad MH, Caso R, Greenberg PS. Permanent pacemaker implantation using the femoral vein: a preliminary report. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1980;3(4):418–23
 20. Allred JD, McElderry HT, Doppalapudi H, Yamada T, Kay GN. Biventricular ICD Implantation Using the Iliofemoral Approach: Providing CRT to Patients with Occluded Superior Venous Access. *PACE.* 2008;31:1351–4
 21. Ellestad MH, French J. Iliac vein approach to permanent pacemaker implantation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1989;12: 1030–3
 22. Mathur G, Stables RH, Heaven D, Ingram A, Sutton R. Permanent pacemaker implantation via the femoral vein: an alternative in cases with contraindications to the pectoral approach. *Europace.* 2001;3:56–9
 23. Bosa-Ojeda F, Bethencourt-Muñoz M, Vargas-Torres M, Lara-Paorón A, Rodríguez-González A, Marrero-Rodríguez F. Upgrade of a pacemaker defibrillator to a biventricular device: the internal jugular vein approach in a case of bilateral subclavian veins occlusion. *J Interv Card Electrophysiol.* 2007;19(3):209–11
 24. Antonelli D, Freedberg NA, Turgeman Y. Supraclavicular vein approach to overcoming ipsilateral chronic subclavian vein obstruction during pacemaker-ICD lead revision or upgrading. *Europace.* 2010;12(11):1596–9
 25. Fox DJ, Petkar S, Davidson NC, Fitzpatrick AP. Upgrading Patients with Chronic Defibrillator Leads to a Biventricular System and Reducing Patient Risk: Contralateral LV Lead Placement. *PACE.* 2006;29:1025–7
 26. Pace JN, Maquilan M, Hessen SE, Khoury PA, Wilson A, Kutalek SP. Extraction and replacement of permanent pacemaker leads through occluded vessels: use of extraction sheaths as conduits-balloon venoplasty as an adjunct. *J Interv Card Electrophysiol.* 1997;1(4):271–9
 27. Staniforth AD, Schilling RJ. Reuse of Occluded Veins During Permanent Pacemaker Lead Extraction: A New Indication for Femoral Lead Extraction. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal.* 2002;2(4): 97–103
 28. Kutarski A, Pietura R, Mlynarczyk K, Malecka B, Glowinski A. Pacemaker lead extraction and recapture. *Cardiol J.* 2012;19(5):513–17
 29. Bracke FA, van Gelder LM, Sreeram N, Meijer A. Exchange of pacing or defibrillator leads following laser sheath extraction of non-functional leads in patients with ipsilateral obstructed venous Access. *Heart* 2000;83:e12
 30. Gula LJ, Ames A, Woodburn A, Matkins J, McCormick M, Bell J, et al. Central Venous Occlusion Is Not an Obstacle to Device Upgrade with the Assistance of Laser Extraction. *PACE.* 2005;28:661–6
 31. Bracke FA, Meijer A, van Gelder LM. Use of a laser sheath to obtain venous access in pacemaker lead-related obstruction without extraction of the lead. *Europace.* 2002;4:67–8
 32. Byrd CL, Wilkoff BL, Love CJ, Sellers TD, Reiser C. Clinical Study of the laser sheath for lead extraction: The total experience in the United States. *Pacing Clin Electrophysiology.* 2002;25:804–8
 33. Elayi CS, Allen CL, Leung S, Lusher S, Morales GX, Wiisanen M, et al. Inside-out access: a new method of lead placement for patients with central venous occlusions. *Heart Rhythm.* 2011;8(6):851–7
 34. Maluenda G, Bustos F, Viganego F, Ben-Dor I, Hanna NN, Torguson R, et al. Endovascular recanalization of central venous access to allow for pacemaker implantation or upgrade. *Cardiovasc Revasc Med.* 2012;13(4):215–8
 35. Phan TT, James S, Turley A. Balloon Venoplasty of Subclavian Vein and Brachiocephalic Junction to Enable Left Ventricular Lead Placement for Cardiac Resynchronisation Therapy. *Pacing and Electrophysiology Journal.* 2013;13(6):221–5
 36. Worley SJ. Implant Venoplasty: Dilatation of Subclavian and Coronary Veins to Facilitate Device Implantation: Indications, Frequency, Methods, and Complications. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2008;19:1004–7
 37. Worley SJ, Gohn DC, Pulliam RW, Raifsnider MA, Ebersole BI, Tuzi J. Subclavian venoplasty by the implanting physicians in 373 patients over 11 years. *Heart Rhythm.* 2011;8(4):526–33
 38. Borsato GW, Rajan DK, Simons ME, Sniderman KW, Tan KT. Central venous stenosis associated with pacemaker leads: short-term results of endovascular interventions. *J Vasc Interv Radiol.* 2012;23(3):363–7
 39. Ji SY, Gundewar S, Palma EC. Subclavian Venoplasty May Reduce Implant Times and Implant Failures in the Era of Increasing Device Upgrades. *PACE.* 2012;35:444–8



Reveal LINQ™

SISTEMA DE MONITORIZACIÓN DE ARRITMIAS CARDIACAS

MONITORIZACIÓN CARDIACA EFICAZ



AHORA UN 87% MÁS PEQUEÑO*

* En comparación con el MCS Reveal® XT

Terapia de Resincronización cardiaca: Cuando parece que no hay salida

Lena D.P. Castro-Figueroa, Rafael Salguero-Bodes, Justo Juliá-Calvo, Felipe Higuera, Adolfo Fontenla, Fernando Arribas-Ynsurriaga, María LópezGil

Unidad de Arritmias y Electrofisiología Cardiaca. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid, España

RESUMEN

La terapia de resincronización cardiaca (TRC) es actualmente una estrategia fundamental dentro del tratamiento sintomático de un subgrupo de pacientes con insuficiencia cardiaca (IC), que ha demostrado mejorar los síntomas, la calidad de vida y reducir los ingresos hospitalarios^{1,2}, por lo que se insta cada vez más como una estrategia clave en el tratamiento de algunos pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo sintomática. Sin embargo, las complicaciones relacionadas con el implante de estos dispositivos, son más frecuentes que las de cualquier otro dispositivo de estimulación o desfibrilador automático implantable (DAI), lo que supone un serio problema en la práctica clínica³. Presentamos un caso de TRC en el que acontecen algunas de estas complicaciones así como la estrategia empleada para mantener la resincronización en la paciente.

CASO CLÍNICO

Mujer de 54 años de edad, en seguimiento en la unidad de insuficiencia cardiaca de nuestro centro con el diagnóstico de miocardiopatía dilatada idiopática, desde 2004. En el debut clínico presentaba una clase funcional III/IV de la NYHA, con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) de 31 %, asincronía ventricular en el ecocardiograma transtorácico y bloqueo completo de rama izquierda del haz de His (BCRIHH). En marzo de 2008, por persistencia en clase funcional (CF) III y deterioro de la función sistólica (FEVI: 22 %) a pesar de tratamiento médico óptimo, se le implantó un DAI-TRC, vía subclavia izquierda con generador subcutáneo pectoral izquierdo.

Al mes del implante se detectó desplazamiento del cable auricular y captura frénica con el cable de ventrículo izquierdo, por lo que se recolocó el cable de aurícula derecha (AD), y el de ventrículo izquierdo (VI).

A los tres meses del implante ingresó por de-

hiscencia de la herida, con exposición del dispositivo, realizando la extracción de todo el sistema. Cuatro meses después se implantó un nuevo DAI-TRC completo, por vía subclavia izquierda, con generador subpectoral izquierdo. En el seguimiento se constató mejoría clínica, con CF II/IV y FEVI del 30 %.

En 2011, se detectaron interferencias significativas en el electrograma distal del cable de VD por deterioro del aislante. Por oclusión del eje subclavio izquierdo, se implantó un nuevo cable de estimulación-desfibrilación con acceso venoso subclavio derecho y tunelización subcutánea hasta el generador subpectoral izquierdo.

En 2013, coincidiendo con deterioro de la clase funcional y de FEVI hasta 22 %, se detectó elevación del umbral de estimulación auricular y pérdida intermitente de detección junto a "ruido" en el canal auricular que producía cambios de modo, provocando una reducción de la estimulación biventricular al 70 %. En diciembre de ese año, se extrajo el cable auricular y se implantó un nuevo cable mediante acceso subclavio derecho, con tunelización hasta el generador subpectoral izquierdo (Figura 1A).

Tres meses después, se detectó pérdida de detección y captura del cable de AD, comprobándose el desplazamiento del cable hasta la vena subclavio derecha (Figura 1B), persistiendo el deterioro de la función sistólica del VI (FEVI: 20 %).

Tras discutir con la paciente las dificultades para someterse a un nuevo procedimiento, se optó por desactivar el cable auricular y programar el dispositivo en modo de estimulación ventricular izquierda disparado por la detección del VD (VVT). El ECG con estimulación en VVT mostró un ligero estrechamiento del QRS respecto al basal (Figura 2), consecuencia del adelantamiento de la activación del VI confirmada en el ecocardiograma transtorácico.

A los 6 meses de seguimiento se demostró mejoría en la función ventricular (FEVI: 38 %) y de la clase funcional (CF II/IV), por lo que se mantuvo esta modalidad de estimulación.

Correspondencia

Lena del Pilar Castro Figueroa
Unidad de Arritmias y EEF Hospital 12 de Octubre.
Avda Córdoba s/n, 28041 Madrid.
Email: lenna_castro@hotmail.com

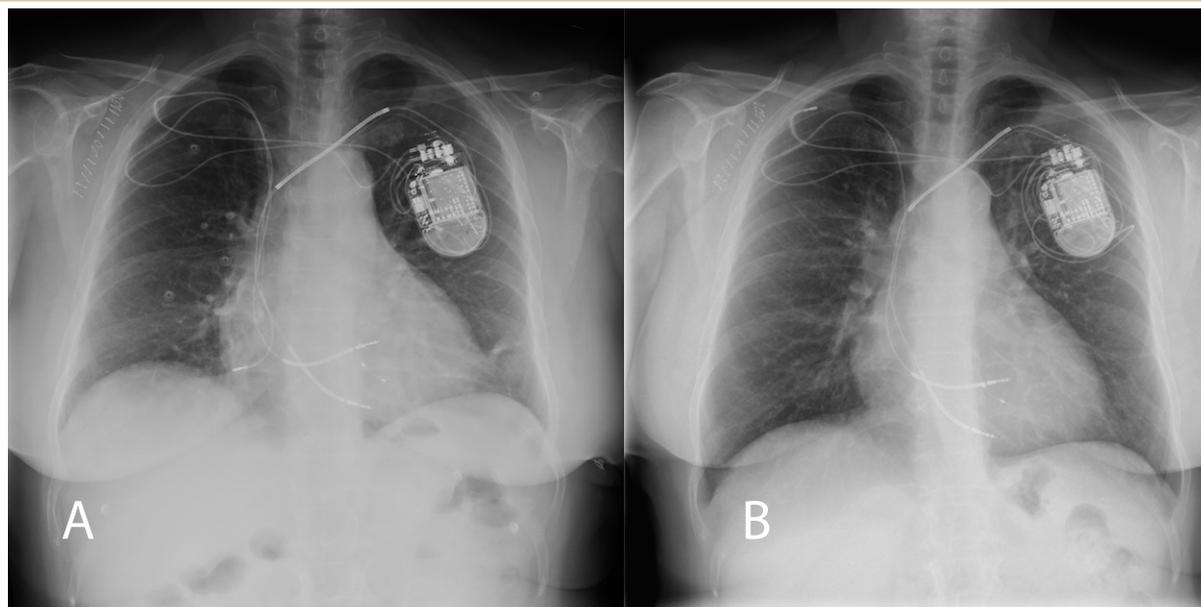


Figura 1. A: Radiografía de tórax tras el implante de un nuevo cable auricular por vía subclavaria derecha con tunelización al generador subpectoral izquierdo. Puede apreciarse un cable de estimulación-desfibrilación de doble bobina abandonado en el ápex del VD, otro cable de estimulación-desfibrilación monobobina funcionando, fijado en la región septal del VD, tunelizado desde subclavaria derecha al generador subpectoral izquierdo y el cable del VI en una vena posterior del seno coronario implantado por subclavaria izquierda. B: Radiografía de tórax que muestra el cable auricular retirado hasta el nivel de la vena subclavaria derecha.

DISCUSION

Los pacientes portadores de dispositivos de TRC presentan más complicaciones que los portadores de dispositivos mono y bicamerales, pues suelen encontrarse en estadios más avanzados de enfermedad cardíaca, a lo que se une el riesgo de implantar más cables en un procedimiento más complejo.

El riesgo anual publicado de infección de estos dispositivos es del 1-3%⁴. La infección de cualquier dispositivo de estimulación cardíaca conlleva una importante morbi-mortalidad y suele precisar el explante completo del sistema⁵.

La reintervención es uno de los factores de riesgo de infección con más "peso" estadístico (Odds ratio de 15.02)⁶.

La estimulación del VI desencadenada por la detección del VD (VVT) en dispositivos de resincronización fue diseñada originalmente para mantener la resincronización en los pacientes con fibrilación auricular (FA) con conducción AV propia⁷.

La eficacia de esta función no ha sido demostrada en estudios clínicos. Además, el adelantamiento de la activación del VI producido por esta estimulación desencadenada por la detección de la señal del VD es tardía para lo que se considera más eficaz, ya que la mayor parte de estudios muestran que el

mejor resultado se obtiene con estimulación simultánea de ambos ventrículos o con el adelantamiento del VI⁸. Sin embargo, también se ha descrito a un grupo de pacientes superrespondedores que muestran fusión entre la activación espontánea de la rama derecha y la estimulada del VI^{9,10}.

En nuestra paciente, con un intervalo PR normal y conducción indemne por la rama derecha, este modo de estimulación permitió adelantar la activación del VI manteniendo la sincronía AV en ausencia de señal eléctrica auricular, obteniendo un estrechamiento en la duración del QRS y una mejoría significativa de la función contráctil del VI y de la clase funcional.

CONCLUSIONES

En un dispositivo para TRC, la programación de la estimulación de VI disparada por la detección de VD en una paciente en ritmo sinusal sin cable auricular, permitió mantener la sincronía AV y la resincronización ventricular de forma eficaz.

Esta programación puede ser una alternativa válida frente a la reintervención para mantener la TRC en casos de desplazamiento o disfunción del cable auricular.

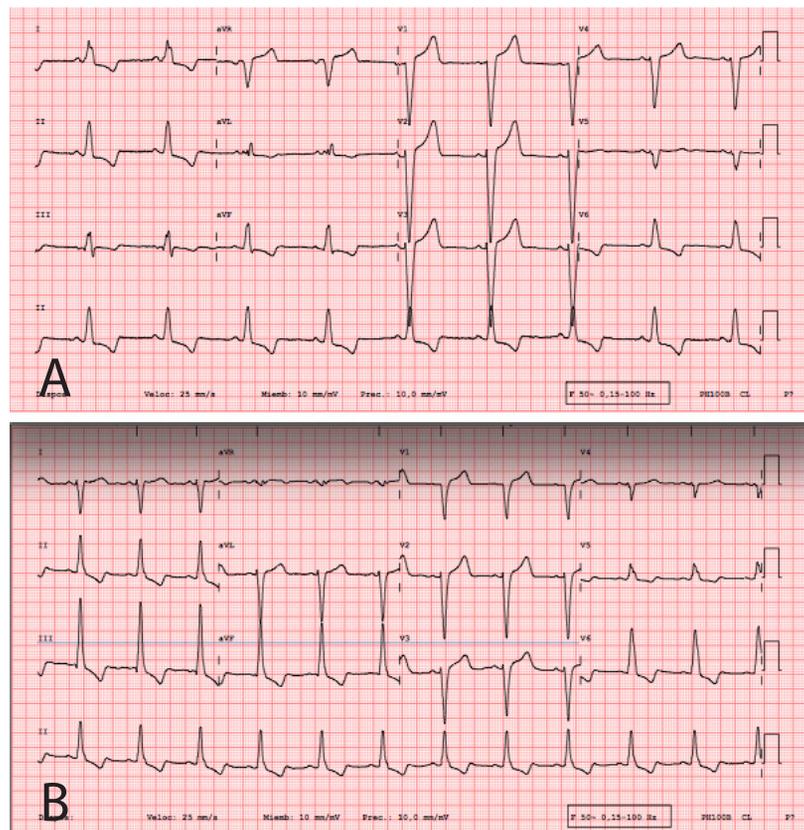


Figura 2. A: Electrocardiograma basal con ritmo sinusal y bloqueo completo de rama izquierda del Haz de His, con una anchura del QRS de 159 ms. B. Electrocardiograma tras la estimulación en modo VVT, que muestra un discreto estrechamiento del QRS con respecto al basal (149 ms) con un cambio en la polaridad de las derivaciones del plano frontal, con rS en I y aVL que indican la presencia de estimulación ventricular izquierda.

BIBLIOGRAFÍA

- Lindenfeld J, Feldman AM, Saxon L, Boehmer J, Carson P, Ghali JK, et al. Effects of cardiac resynchronization therapy with or without a defibrillator on survival and hospitalizations in patients with New York Heart Association class IV heart failure. *Circulation*. 2007;115:204-12.
- Cleland JG, Freemantle N, Daubert JC, Toff WD, Leisch F, Tavazzi L. Long-term effect of cardiac resynchronization in patients reporting mild symptoms of heart failure: a report from the CARE-HF study. *Heart* 2008;94:278 – 83.
- Greenspon AJ, Patel JD, Lau E, Ochoa JA, Frisch DR, Ho RT et al. 16-year trends in the infection burden for pacemakers and implantable cardioverter- defibrillators in the United States 1993 to 2008. *J Am Coll Cardiol* 2011;58: 1001 – 6.
- Gasparini M, Auricchio A, Regoli F, Fantoni C, Kawabata M, Galimberti P et al. Four-year efficacy of cardiac resynchronization therapy on exercise tolerance and disease progression: the importance of performing atrioventricular junction ablation in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:734 – 43.
- Baddour LM, Epstein AE, Erickson CC, Knight BP, Levison ME, Lockhart PB et al. Update on cardiovascular implantable electronic device infections and their management: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010;121:458 – 77.
- Klug D, Balde M, Pavin D, Hidden-Lucet F, Clementy J, Sadoul N, Rey JL, Lande G, Laza-rus A, Victor J, Barnay C, Grandbastien B, Kacet S; PEOPLE Study Group. Risk factors related to infections of implanted pacemakers and cardioverter-defibrillators: results of a large prospective study. *Circulation*. 2007;116:1349 –1355.
- Gasparini M, Regoli F, Galimberti P, et al. Cardiac resynchronization therapy in heart failure patients with atrial fibrillation. *Europace* 2009; 11(Suppl 5):v82–86.
- Abraham WT, Leon AR, St John Sutton MG, Keteyian SJ, Fieberg AM, Chinchoy E et al. Randomized controlled trial comparing simultaneous versus optimized sequential inter-ventricular stimulation during cardiac resynchronization therapy. *Am Heart J* 2012;164:735 – 741.
- Vatasescu R1, Berruezo A, Mont L, Tamborero D, Sitges M, Silva E, Tolosana JM, Vidal B, Andreu D, Brugada J. Midterm 'super-response' to cardiac resynchronization therapy by biventricular pacing with fusion: insights from electro-anatomical mapping. *Europace*. 2009 Dec;11(12):1675-82.
- Birnie D, Lemke B, Aonuma K, Krum H, Lee KL, Gasparini M, Starling RC, Milasinovic G, Gorcsan J 3rd, Houmsse M, Abeyratne A, Sambelashvili A, Martin DO. Clinical outcomes with synchronized left ventricular pacing: analysis of the adaptive CRT trial. *Heart Rhythm*. 2013 Sep;10(9):1368-74.



**SEE
AND
PROTECT**



Visia AF MRI™ XT

Medtronic
Further, Together

Importancia del análisis del canal de marcas para complementar la información proporcionada por ECG de superficie en paciente con hallazgos inesperados durante el implante de un dispositivo TRC

Teresa Olóriz, Naiara Calvo, Maruan Chabbar, Ana Marcén, Antonio Asso, Isabel Calvo

Unidad de Arritmias, Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza

INTRODUCCIÓN

Los trastornos en la conducción eléctrica intracardiaca, especialmente el bloqueo de la rama izquierda, pueden producir asincronías en la contracción mecánica del ventrículo de notables consecuencias hemodinámicas. La terapia de resincronización cardiaca (TRC) pretende reestablecer la sincronía de la contracción ventricular al adelantar la despolarización de las áreas cuya activación sería originalmente tardía como consecuencia de la patología eléctrica o estructural subyacente, y ha demostrado reducir la mortalidad y las hospitalizaciones debidas a insuficiencia cardiaca en pacientes con disfunción ventricular izquierda^{1,2}.

Ocasionalmente, una gran dilatación del ventrículo en estos pacientes puede retrasar en tal medida la propagación del impulso eléctrico que, al interactuar con ciertos algoritmos, dificulta la interpretación de los registros durante el implante.

Se presenta el caso de un paciente portador de marcapasos VDD por bloqueo AV avanzado y fibrilación auricular permanente, en el que se realizó una actualización a desfibrilador biventricular. El ecocardiograma y la radiografía de tórax mostraban dilatación severa del ventrículo izquierdo y gran cardiomegalia, lo que causó dificultades en la interpretación de las mediciones intraoperatorias de los parámetros del dispositivo.

CASO CLÍNICO

Varón de 63 años de edad con antecedentes de tabaquismo y bronquitis crónica, hipercolesterolemia, diabetes mellitus tipo 2 y miocardiopatía dilatada no isquémica de larga evolución. Portador

de marcapasos VDD por bloqueo auriculoventricular de segundo grado sintomático desde hace 16 años. Fibrilación auricular permanente desde hace 10 años.

Ingresó en nuestro centro por insuficiencia cardiaca refractaria con hipertensión pulmonar e insuficiencia renal prerenal. El ecocardiograma realizado mostró un ventrículo izquierdo (VI) muy dilatado, con diámetro telediastólico de 8 cm, movimiento septal paradójico, siendo los segmentos que mejor contraían los posteriores basales, los laterales medios y basales y los anteriores basales, con una FEVI severamente deprimida. Regurgitación mitral moderada. Cavidades derechas muy dilatadas con ventrículo derecho normocontráctil. Hipertensión arterial pulmonar moderada.

Se decidió actualización a dispositivo desfibrilador biventricular, Boston Scientific modelo Inogen X4. El procedimiento se realizó sin incidencias y se implantó el cable izquierdo en una vena lateral.

Intraoperatoriamente, durante la realización del test de captura del cable izquierdo estimulando en modo VVI a 90 lpm (665 ms) se observó una aparente captura del ventrículo izquierdo a 65 lpm (920 ms) (figura 1). ¿Cómo se explica este trazado?

Para su interpretación se presentan los electrogramas intracavitarios y el canal de marcas que proporciona el dispositivo durante el test de umbral (Figura 2).

Como puede observarse y probablemente debido a la severa cardiomegalia que presentaba el paciente (Figura 3), el retraso de la conducción cardiaca es tan prolongado (255 ms) que sobrepasa el período refractario programado del VD (250 ms). Durante el test de captura de VI, la detección del frente de onda, con un intervalo superior al límite del periodo refractario, hace que la frecuencia de estimulación se resetee desde la señal detectada, de modo que la captura efectiva no es a 90 lpm,

Correspondencia

Teresa Olóriz

U. de Arritmias. Servicio de Cardiología. H.U. Miguel Servet.

Paseo Isabel la Católica, 1-3. 50009 Zaragoza

Tfno: 976 76 55 00-5005

Email: toloriz@hotmail.com

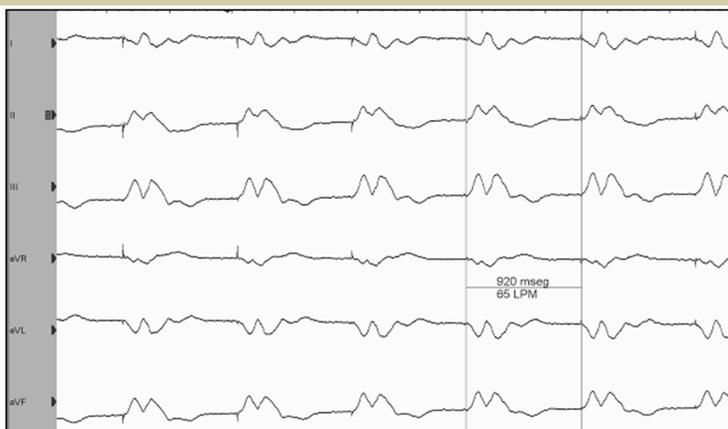


Figura 1. Test de captura cable izquierdo, electrocardiograma de superficie (derivaciones periféricas, 50mm/s) realizado a 90 lpm, efectivo a 65 lpm.

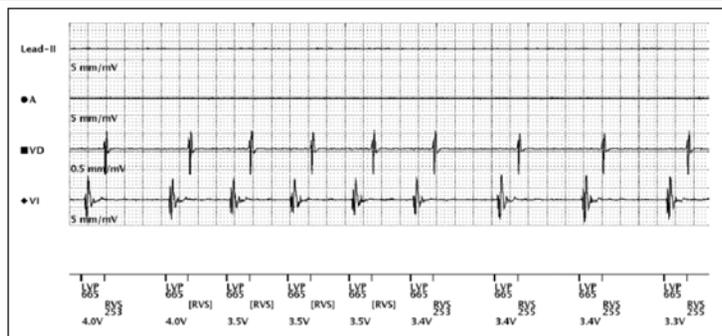


Figura 2. Test de umbral de ventrículo izquierdo. Electrogramas intracavitarios y canal de marcas, registros del dispositivo. Inicialmente, hay captura efectiva a 90 lpm y el canal de marcas señala [RVS] porque la detección del frente de onda cae todavía en los últimos 40 ms del período refractario de VD (250 ms) y, por tanto, no se modifica la frecuencia de estimulación programada. Tras los primeros latidos, la estimulación se reduce inesperadamente a 65 lpm (ver explicación en texto).

sino a 65 lpm ($255+665 = 920$ ms, 65 lpm). En los primeros latidos del test de umbral, con captura efectiva a 90 lpm, el canal de marcas señala [RVS] porque la detección del frente de onda se produce todavía en los últimos 40 ms del período refractario del VD (250 ms) y, por tanto, no se modifica la frecuencia de estimulación programada.

DISCUSIÓN

Los pacientes subsidiarios de TRC presentan asincronía inter e intraventricular que favorece la disfunción y dilatación del ventrículo izquierdo³. La peculiaridad del caso que presentamos consiste en un retraso de tal magnitud entre la activación de pared lateral del VI y el ápex del VD que sobrepasa el intervalo programado como período refractario tras estimulación del ventrículo izquierdo. En la programación definitiva probablemente no hubiera tenido repercusión al tratarse de estimulación bi-ventricular, salvo en el caso de programar estimu-

lación única de VI o, quizás, si se programara muy anticipada la estimulación izquierda o derecha.

En este caso, la primera opción diagnóstica fue un fallo de captura del VI con umbral inestable, aunque el análisis detenido del ECG de superficie nos reveló que la captura era constante aunque a frecuencia inferior a la programada. Fue la observación precisa de los canales de marcas del dispositivo cardíaco y la revisión de los períodos refractarios establecidos, lo que nos permitió establecer el diagnóstico certero⁴.

Ya sea introoperatoriamente o en el seguimiento posterior de los dispositivos, su correcto funcionamiento y la optimización en su programación son fundamentales para conseguir el beneficio de la TRC. La utilización de automatismos en las mediciones no debe despreocuparnos respecto al control; pues aunque útiles, se debe verificar su comportamiento ya que no es infrecuente una información inadecuada o a veces incompresible.

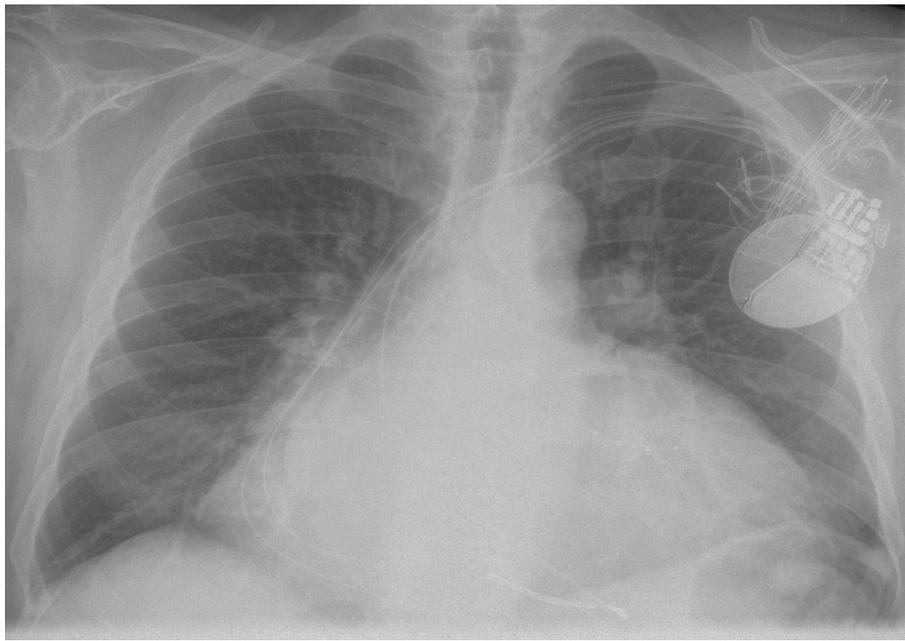


Figura 3. Radiografía de tórax. Marcada cardiomegalia. Cable de marcapasos previo, cable de desfibrilación en ventrículo derecho y cable cuadripolar en ramo lateral basal del seno coronario.

Parámetros			
Configuración Taqui ventricular			
FV	220 min ⁻¹ ATP	41J, 41J, 41Jx6	
Parámetros antibradicardia/TRC			
Modo	VVI	Salida de estimulación	
Límite inferior de frec.	80 min ⁻¹	Ventricular derecha	4,0 V @ 0,5 ms
Periodo refract. VD (PRVD)	230 - 250 ms	Ventricular izquierda	3,5 V @ 1,0 ms
Periodo refract. VI (PRVI)	250 ms	Sensibilidad	
Cámara estim. Ventricular	BIV	Auricular	AGC 0,25 mV
Compensación VI	30 ms	Ventricular derecha	AGC 0,5 mV
		Ventricular izquierda	AGC 1,5 mV
		Configuración electrodos (estimul./detec.)	
		Auricular	Bipolar/Off
		Ventricular derecha	Bipolar
		VI (Estimulación)	AniVI2>>VD
		VI (Detección)	PuntVI1>>AniVI3

Figura 4. Programación del dispositivo: parámetros antibradicardia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, Tavazzi L; Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med.* 2005;352:1539–1549.
2. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, Carson P, DiCarlo L, DeMets D, White BG, DeVries DW, Feldman AM; Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) Investigators. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med.* 2004;350:2140–2150.
3. Anne B. Curtis, Seth J. Worley. Biventricular pacing for atrio-ventricular block and systolic dysfunction (BLOCK HF). *N Engl J Med.* 2013;368:1585-1593.
4. Wang PJ, Al-Ahmad A, Hsia H, et al. Timing cycles of implantable devices. En: *Clinical Cardiac Pacing, Defibrillation and Resynchronization Therapy.* Ellenbogen, Kay, Lau, Wilkoff, editores. Elsevier-Saunders, 4ª edición, 2011.

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



5086 CapSureFix MRI™
electrodo de fijación activa



4074 CapSure Sense MRI™
electrodo de fijación pasiva



4574 CapSure Sense MRI™
electrodo de fijación pasiva

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

Incluído en el catálogo del sistema de estimulación SureScan



Evera MRI[®] SureScan[®]

ICD SYSTEM



Resonancia magnética
sin limitación de zona, terapias
avanzadas, incremento de la
longevidad y reducción
de choques inapropiados^{1,2}.

Fit for **LIVING**.
Fit for **MRI**.



¹Schloss EJ, Auricchio A, Kurita T, et al. PainFree SST Trial Primary Results: Low Shock Rates in Patients with Dual and Triple Chamber ICDs Using Novel Detection Algorithms. Heart Rhythm. 2013;10(5):S64.

²Meijer A, Auricchio A, Kurita T et al. PainFree SmartShock technology: trial primary results: inappropriate shock rates in patients with single chamber ICD's using a novel suite of detection algorithms. EHRA EUROPACE 2013 late breaking clinical trial presentation.



Micra™

SISTEMA DE ESTIMULACIÓN TRANSCATÉTER



Tamaño real.

cardiocápsula

Miniaturizado • Sofisticado • Completo