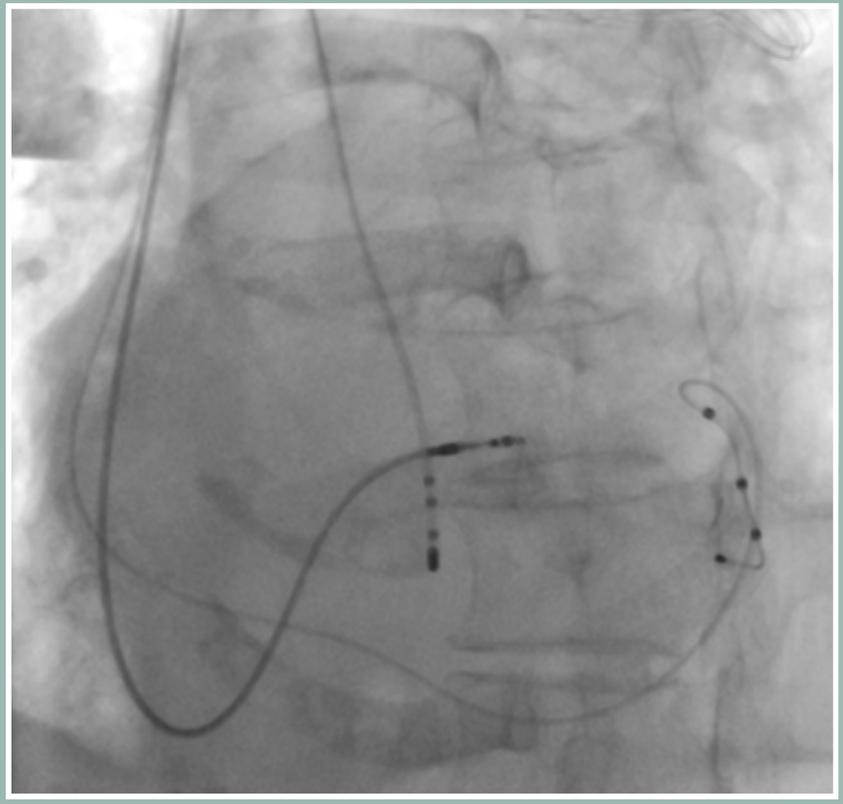


27



Cuadernos de Estimulación Cardíaca



FA y monitorización prolongada

Crioablación

Desfibrilador automático portable

Taquicardiomiopatía y ablación

Cierre de orejuela izquierda

Volumen 9
Número 27
Diciembre 2016

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

José Ignacio Arana Aramburu

Antonio Asso Abadía

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

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

Juan Benezet Mazuecos

Fundación Jiménez Díaz
Madrid

Javier Chimento García

Hospital Virgen de la Concha
Zamora

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

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 Álvarez

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. Rufilanchas Sánchez

Clínica Quirón
Madrid

María José Sancho-Tello

Hospital La Fé
Valencia

27 ◀ Cuadernos de Estimulación Cardíaca

Sumario

Editorial. Ictus, fibrilación auricular silente y registradores de ECG Jesús Rodríguez García	1
Implante de DAI: ¿Han cambiado las indicaciones? Juan G. Martínez Martínez, Amaya García Fernández	3
El estudio Fire and Ice. Resultados, comentarios e implicaciones clínicas Ángel Ferrero de Loma-Osorio, Angel Martínez, Maite Izquierdo-de Francisco, Lourdes Bondanza, Carlos Núñez, Ana Payá, Patricia López-Mases, Ricardo Ruiz- Granell	13
Cierre percutáneo de orejuela izquierda: perspectiva actual Francisco Díaz Cortegana, Naiara Calvo Galiano, Teresa Olóriz Sanjuán, Antonio Asso Abadía	21
Bloqueo interauricular: una revisión de su historia, diagnóstico e implicaciones clínicas y terapéuticas Eusebio García-Izquierdo Jaén, Ignacio Fernández Lozano	31
Importancia de la detección temprana de fibrilación auricular en el accidente cerebrovascular. Dispositivos y técnicas electrocardiográficas para el diagnóstico y monitorización de fibrilación auricular Juan José González-Ferrer, Francisco Díaz Cortegana, Nicasio Pérez Castellano, Julián Pérez-Villacastín	37
Aislamiento de venas pulmonares con criobalón. Protocolos de crioterapia: cuando menos es mas Ermengol Vallès, Oscar Alcalde, Begoña Benito, Sandra Cabrera, Jesús Jiménez, Julio Martí-Almor	43
El desfibrilador automático portable. Descripción e indicaciones actuales Javier Chimeno, Elena Melero, Javier Paniagua, Irene Blanco, Maria J. Ruiz, Jose de Santiago, Jose C. Moreno, Jose A. Ortiz, Jose L. Santos	49
Ablación de los extrasístoles ventriculares y la fibrilación auricular en pacientes con disfunción sistólica severa. Una revisión de la evidencia clínica David Calvo Cuervo, Diego Pérez Díez, Haritz Arrizabalaga Arostegi y José Manuel Rubín López	57



Sumario (CONT)

Prevalencia de la vena cava superior izquierda persistente en portadores de marcapasos definitivo	
Nuria Mallofré; Antonio Hernández-Madrid; Francisco Mallofré; María del Pilar Zuazola	63
Uso de accesos vasculares alternativos para la ablación del Nodo Auriculoventricular e implante de marcapasos resincronizador en paciente trasplantada pulmonar con taquicardiomiopatía por taquicardia auricular incesante	
Luis Diego Solís Solís, Víctor Castro Urda, Jorge Toquero Ramos, Ignacio Fernández Lozano	71
Desplazamiento de cable auricular como causa de insuficiencia cardíaca	
Pablo Pastor Pueyo, Gonzalo Alonso Salinas, Daniel Rodríguez Muñoz, Eduardo Franco Díez, Roberto Matía Francés, Javier Moreno Planas, Antonio Hernández Madrid, Jose Luis Zamorano	77
Taquicardia auricular en paciente con trasplante pulmonar bilateral	
Chinh Pham Trung, Víctor Castro Urda, Manuel Sánchez García, Jorge Toquero Ramos, Josebe Goirigolzarri Artaza, Jorge Vazquez López-Ibor, Ignacio Fernández Lozano	81
Captura anódica tras implante de un resincronizador cardíaco en el siglo XXI	
Sem Briongos Figuero, Ana Sánchez, Álvaro Estévez, Elvira Martín, Roberto Muñoz-Aguilera	85
Reemplazo del generador de un DAI en ERI, ¿Para todos?	
Alejandro Durante Lopez, Ignacio Fernández Lozano	89

Editorial

Ictus, FA silente y registradores de ECG

Jesús Rodríguez García

Editor Jefe

El ictus es consecuencia de una alteración brusca de la circulación cerebral, con la consiguiente afectación funcional de la zona cerebral afectada. Dicha alteración puede deberse a una obstrucción vascular (ictus isquémico) o una hemorragia por rotura de un vaso cerebral (ictus hemorrágico).

En España se calcula que unas 130000 personas por año sufren un ictus lo que constituye un grave problema sanitario, social (dependencia) y económico (invalidez). En los seis meses siguientes tras presentar un ictus, el 50 % de los pacientes presentan hemiparesias, el 30 % no son capaces de andar sin ayuda, el 45 % tienen déficits cognitivos, el 35 % presentan síntomas depresivos, el 19 % están afásicos, el 26 % son dependientes de otras personas para las actividades básicas de la vida diaria y un 26% se encuentran ingresados en residencias con asistencia profesional¹.

El ictus isquémico supone el 80% del total de los casos y constituye la tercera causa de mortalidad en nuestro país y cerca del 30 % de estos ictus isquémicos son de carácter tromboembólico. Figura 1

Por otra parte y a pesar de los avances en su diagnóstico etiológico, todavía permanece sin aclarar el mecanismo de un número significativo (cerca del 30% de los ictus isquémicos) a los que se aplica el término de ictus criptogénico, donde se incluyen aquellos casos en los que tras haberse completado toda una serie de pruebas diagnósticas (ECG, re-

gistro Holter de 24 horas, ecocardiograma, doppler de troncos supraaórticos, tomografía cerebral, etc) no es posible establecer su mecanismo.

Por otra parte, la fibrilación auricular (FA), una de las patologías cardíacas más prevalentes tiene entre sus complicaciones los eventos tromboembólicos y se ha comprobado que el riesgo de ictus isquémico es cinco veces mayor en pacientes que presentan esta arritmia² y aunque la anticoagulación es una medida eficaz para reducir dicho riesgo, el problema estriba en que en muchos casos la FA es paroxística y asintomática (no percibida por el paciente) lo que dificulta su diagnóstico.

Es probable que ictus considerados criptogénicos puedan ser consecuencia de esta FA silente, cuya documentación es difícil con los medios habituales de monitorización electrocardiográfica (ECG seriados, monitorización hospitalaria, Holter de 24 – 72 horas).

Mediante las capacidades diagnósticas de los marcapasos, el estudio MOST (Mode Selection Trial) apuntó en este sentido al comprobar que la presencia de episodios de alta frecuencia mayores de 5 minutos se asociaba a seis veces mayor riesgo de ictus o exitus³.

Más tarde, el estudio ASSERT que incluyó 2580 pacientes mayores de 65 años, sin antecedentes de FA, a los que se había implantado un marcapasos o un desfibrilador, comprobó arritmias subclínicas (definidas por frecuencias mayores de 190 lpm durante al menos seis minutos) en el 10 % de los pacientes, tras tres meses de seguimiento. Además, un subanálisis de dicho estudio, objetivó que en los pacientes que presentaron un episodio embólico después de los citados tres meses, se había detectado FA antes del evento en la mitad de los casos y que en un 10% de los casos se comprobó FA en los treinta días siguientes al evento.

Posteriormente, los resultados del estudio CRISTAL AF (Cryptogenic Stroke and Underlying Atrial Fibrillation trial)⁴ han demostrado el valor de la monitorización prolongada mediante dispositivos insertables al comprobar que la FA es un hallazgo frecuente en pacientes con ictus criptogénico. Dicho estudio incluyó 441 pacientes que se distribuyeron 1:1 a un grupo a los que se implantó

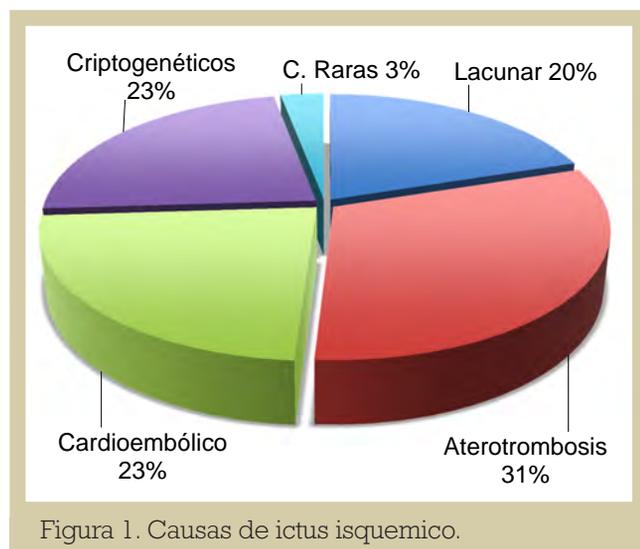




Figura 2.- Holter insertable (registrador de asa insertable LLR). A: Reveal Linq™ Tamaño 45 x 7 x 4 mm; volumen 1,2 cc. B: Reveal® XT Tamaño 62 x 19 x 8 mm; volumen: 9 cc.

un dispositivo insertable (Reveal™ XT Medtronic) y otro grupo control seguido con monitorización convencional.

En ambos grupos se realizó ecocardiograma transesofágico para excluir la presencia de foramen oval permeable^{5,6}.

Los pacientes portadores de Reveal presentaron FA en el 8,9 12,4 y 30% a los 41 días, 12 y 36 meses, mientras que en el grupo control, la de detección de FA fue del 1,4% a los 32 días y del 2% y 3% a los 12 y 36 meses. En los portadores de Reveal, la FA detectada era asintomática en cerca del 80% de los casos y el 92% de los pacientes con FA presentaron al menos un episodio de duración mayor de 6 minutos.

A la vista de estos resultados un panel de expertos⁷ consideró razonable la recomendación de monitorizar durante 30 días a los pacientes con icтус sin causa aparente y si dicha monitorización es negativa, implantar un dispositivo insertable.

Los denominados “Holter” insertables constituyen en la actualidad, el método más sensible para el diagnóstico de episodios de arritmias paroxís-

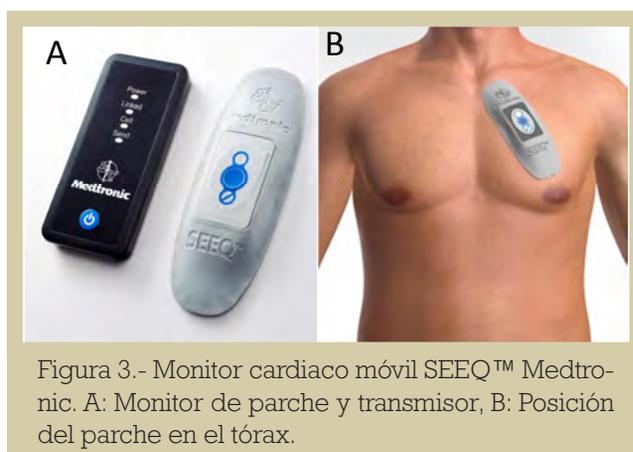


Figura 3.- Monitor cardíaco móvil SEEQ™ Medtronic. A: Monitor de parche y transmisor, B: Posición del parche en el tórax.

ticas, bien de forma automática (mediante la programación de algoritmos diagnósticos) o tras ser activados por el paciente y almacenan datos y registros ECG de calidad, que son transmitidos vía transtelefónica (Medtronic Carelink™) junto a una alerta en tiempo real, lo que facilita iniciar sin demora el tratamiento adecuado.

El actual modelo Reveal Linq™ es de tamaño muy reducido comparado con el modelo previo Reveal® XT y su sistema de implante es menos invasivo y más sencillo. Figura 2

Con destino a tiempos de monitorización más cortos (30 días) recientemente Medtronic ha incorporado un monitor cardíaco por telemetría no invasivo, SEEQ™ MCT (Mobile Cardiac Telemetry) que consta de un parche que se sitúa en el hemitórax izquierdo y un transmisor que envía la información a un centro de vigilancia. Figura 3.

Este dispositivo (disponible en Estados Unidos) supone una opción intermedia en los sistemas de monitorización, no tiene cables, es resistente al agua, se activa de forma manual o automática y no precisa cambios de batería.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Heart Association. Heart disease and stroke statistics, 2014 update. Available at: https://www.heart.org/HEARTORG/General/Heart-and-Stroke-Association-Statistics_UCM_319064_SubHomePage.jsp. Accessed March 5, 2016.
2. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation: a major contributor to stroke in the elderly. The Framingham Study. Arch Intern Med. 1987;147:1561-1564.
3. Lamas GA, Lee KL, Sweeney MO, Silverman R, Leon A, Yee R, Marinchak RA, Flaker G, Schron E, Orav EJ, Hellkamp AS, Greer S, McAnulty J, Ellenbogen K, Ehlert F, Freedman RA, Estes NA III, Greenspon A, Goldman L; Mode Selection Trial in Sinus-Node D. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus node dysfunction. N Engl J Med. 2002;346:1854-1862.
4. Sanna T, Diener HC, Passman RS, Di Lazzaro V, Bernstein RA, Morillo CA, Rymer MM, Thijs V, Rogers T, Beckers F, Lindborg K, Brachmann J, Investigators CA. Cryptogenic stroke and underlying atrial fibrillation. N Engl J Med. 2014;370:2478-2486.
5. Mas JL, Arquizan C, Lamy C, Zuber M, Cabanes I, Derumeaux G, et al, for the Patent Foramen Ovale and Atrial Septal Aneurysm Study Group. Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both. N Engl J Med 2001;345:1740-6.
6. Mesa D, Franco M, Suárez de Lezo J, Muñoz J, Rus C, Delgado M, et al. Prevalencia de foramen oval permeable en pacientes jóvenes con accidente isquémico cerebral de causa desconocida. Rev Esp Cardiol 2003;56:622-8.
7. Albers GW, Bernstein RA, Brachmann J et al. Heart Rhythm Monitoring Strategies for Cryptogenic Stroke: 2015 Diagnostics and Monitoring Stroke Focus Group Report DOI: 10.1161/JAHA 2016, 5.

Implante de DAI: ¿Han cambiado las indicaciones?

Juan G. Martínez Martínez, Amaya García Fernández.

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

INTRODUCCIÓN

En España se implantaron en el año 2014, según datos del Registro Español de Desfibrilador Automático Implantable (DAI)¹, unos 4.911 DAI y 5.980 según EUCOMED² (el registro recoge el 82% del total de los implantes). No suele existir ninguna duda en la indicación de implante de DAI en casos de prevención secundaria, cuando el paciente ya ha sufrido un episodio de muerte súbita o una arritmia ventricular sostenida con deterioro hemodinámico no debidas a una causa reversible, pero según el Registro el 58,5% de los implantes lo fueron por indicación de prevención primaria, y es precisamente en esta indicación en la que se requiere una adecuada valoración individualizada de cada paciente y en la que el profesional suele apoyarse, en la mayoría de las ocasiones, en la guías de practica clínica.

En el 2015 la Sociedad Europea de Cardiología publicó la Guía sobre el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardiaca³ y en el 2016 la Guía para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia

cardiaca aguda y crónica⁴. Ambas guías recogen indicaciones de implante de DAI, con niveles de recomendación según la evidencia científica que las respalda.

En el presente artículo revisamos las indicaciones de implante de DAI en relación a la aportación de las últimas guías.

INDICACIONES DEL IMPLANTE DE DESFIBRILADOR EN PREVENCIÓN SECUNDARIA (FIGURA 1)

Se mantiene la indicación princeps de implante de DAI como Clase I, nivel de evidencia A, apoyada en los clásicos estudios CIDS, CASH y ACID⁵, de FV documentada o TV hemodinámicamente mal tolerada en ausencia de causa reversible o después de 48 horas de un IAM con tratamiento médico optimizado y expectativa de vida en buen estado funcional mayor de un año.

Sin embargo, se introduce como indicación IIa con nivel de evidencia C, basada únicamente en la opinión de los expertos del panel que redactaron las guías, el implante de DAI en aquellos pacientes con TV sostenida recurrente 48 horas tras la fase aguda de un IAM que estén con tratamiento médico optimizado, aunque no presenten disfunción VI y que tengan una expectativa de vida en buen estado funcional mayor de un año.

Correspondencia

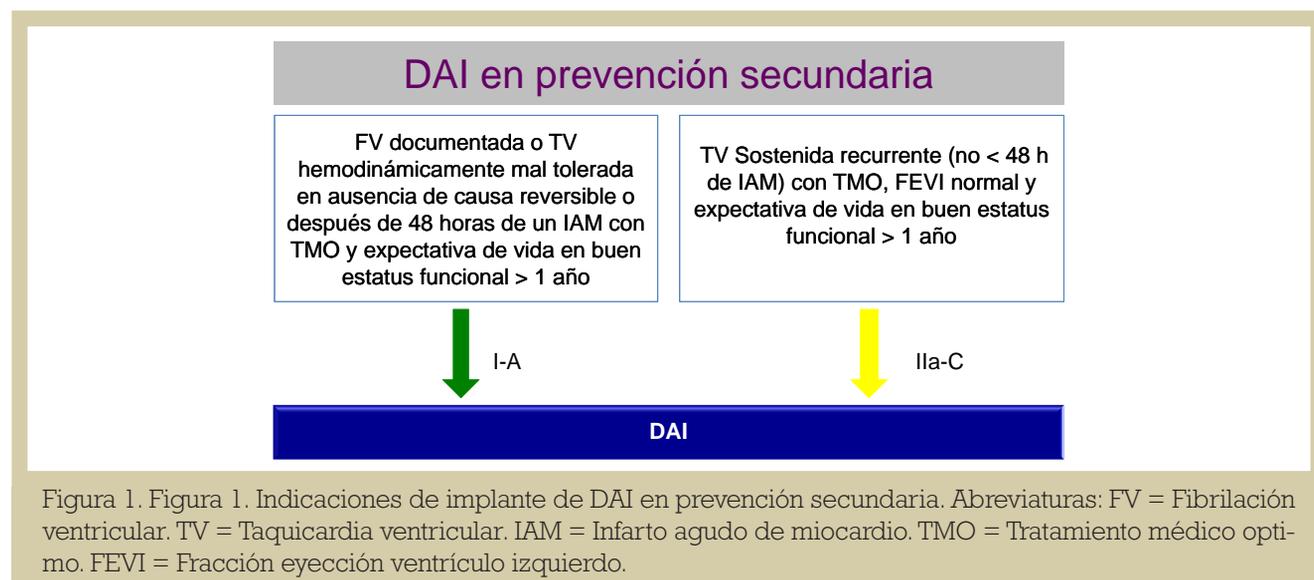
Dr. Juan G. Martínez

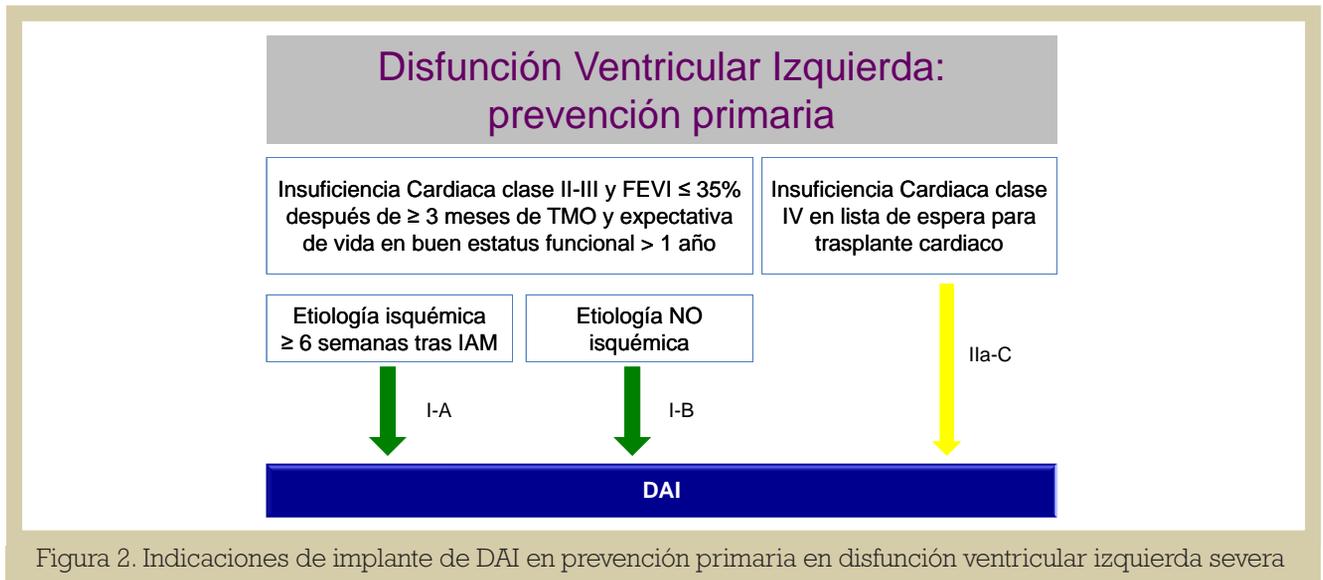
Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología

Hospital General Universitario de Alicante

Pintor Baeza s/n 03010 Alicante, España

Email: martinez.juangabriel@gmail.com





INDICACIONES DE IMPLANTE DE DESFIBRILADOR EN SÍNDROME CORONARIO AGUDO (SCA)

Tras un SCA las guías insisten en la obligación de evaluar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) antes del alta y reevaluarla transcurridas 6-12 semanas para valorar la posible indicación de implante de DAI. No obstante, se recogen dos indicaciones de implante de DAI en Síndrome Coronario Agudo (SCA):

- Clase IIa (C): Se debería considerar la ablación transcatóter en un centro especializado, seguida de implante de DAI, en pacientes con TV o FV recurrentes, o tormenta eléctrica a pesar de revascularización completa y tratamiento médico óptimo. Esta indicación esta fundamentalmente basada en un artículo de posicionamiento conjunto de la EHRA, ACCA y EAPI sobre las arritmias cardíacas en el SCA⁶.
- Clase IIb (C): se puede considerar el implante de un DAI o el uso de un chaleco desfibrilador transcurridos menos de 40 días de la fase aguda en pacientes seleccionados: si existe revascularización incompleta, disfunción VI preexistente, arritmias mas allá de las 48 horas del inicio de la fase aguda, (TV polimorfa o FV).

INDICACIONES DE IMPLANTE DE DESFIBRILADOR EN DISFUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA

1. Prevención primaria (Figura 2)

Los pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) en Clase Funcional de la NYHA II-III y FEVI igual o inferior al 35% después de tres meses al menos de tratamiento médico optimizado, con una expecta-

tiva de vida en buen estado funcional de mas de un año, tienen indicación de clase I de implante de DAI, independientemente de la etiología de la disfunción ventricular, si bien para aquellos con etiología isquémica deben de haber transcurrido al menos 6 semanas de la fase aguda. Esta indicación no muestra ningún cambio, y esta basada para los pacientes isquémicos en los clásicos estudios MADIT II⁷ y SCD-HeFT⁸, y para los no isquémicos en el estudio DEFINITE⁹ y también en el SCD-HeFT, si bien el primero y el análisis del subgrupo de no isquémicos del segundo solo mostraron una tendencia, no significativa, a una menor mortalidad con DAI, por lo que su inclusión como clase I se debe fundamentalmente al metanálisis de Desai et al¹⁰.

Recientemente se ha publicado el estudio DANISH¹¹ que no muestra beneficio del DAI en los pacientes no isquémicos; únicamente los más jóvenes, con un corte significativo en los 68 años, se benefician. Habrá que esperar la inclusión de este estudio en las próximas guías, mientras tanto lo prudente sería seguir las indicaciones de las guías actuales individualizando aquellos casos de pacientes de mas edad.

Para los pacientes en Clase Funcional IV de la NYHA, puede considerarse el implante de DAI cuando estén en lista de espera de trasplante cardíaco (indicación IIa con nivel de evidencia C).

Las guías de IC⁴ incluyen como novedad que el paciente portador de DAI debería ser valorado por parte de un cardiólogo experimentado a la hora del cambio de generador, ya que sus objetivos y necesidades pudieran haber cambiado. Es considerado como indicación IIa, basada en dos estudios observacionales^{12,13} que valoran la inci-

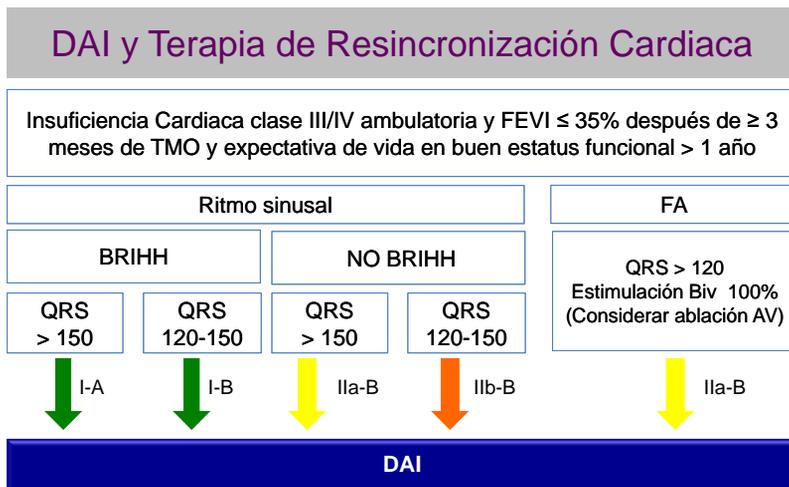


Figura 3. Indicaciones de implante de TRC-D en pacientes en CF III/IV ambulatoria.

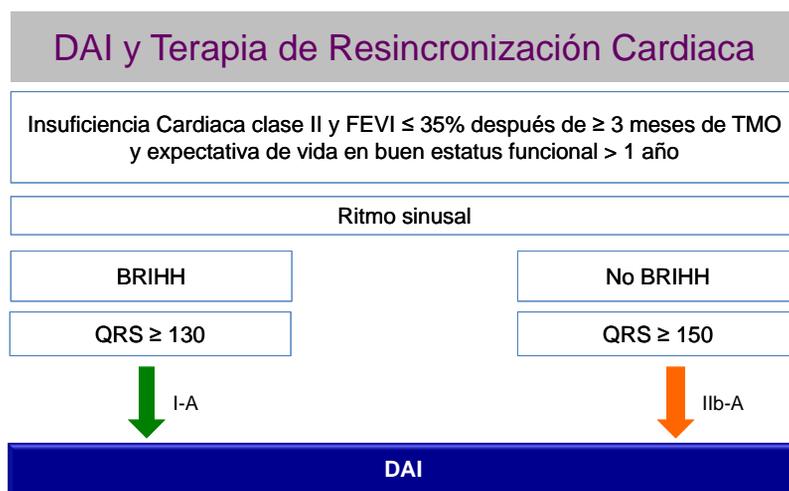


Figura 4. Indicaciones de implante de TRC-D en pacientes en CF II.

dencia de terapias tras el cambio de generador en pacientes que no habían recibido ninguna terapia apropiada durante el periodo en que llevaron el primer DAI. Estos estudios encuentran que entre el 14-21% de aquellos que no habrían sufrido terapias, las tienen en los tres primeros años tras el cambio de generador.

2. DAI con terapia de resincronización cardíaca (Figura 3 y 4)

Pocos cambios hay con respecto a las indicaciones de implante de DAI con Terapia de Resincronización (TRC-D). Existe una diferencia entre las guías de IC y las de arritmias ventriculares y prevención de muerte súbita en relación al límite de anchura de QRS para el implante de un TRC-D. Las de IC abogan por un límite de la anchura del QRS > 130 ms y las de arritmias ventriculares el límite lo

ponen en >120 ms, y ambas lo hacen basadas en los mismos estudios.

INDICACIONES DE IMPLANTE DE DESFIBRILADOR EN LAS MIOCARDIOPATÍAS

Como novedades respecto a las guías para el Manejo de Arritmias Ventriculares y Prevención de Muerte Súbita Cardíaca de 2006¹⁴, las guías europeas de 2015³ incluyen la indicación de desfibrilador en la amiloidosis cardíaca, la miocardiopatía no compactada y la enfermedad de Chagas, así como algunos aspectos novedosos, especialmente en cuanto a la estimación del riesgo de muerte súbita (MS) en la miocardiopatía hipertrófica (MCH). A continuación se repasan las principales recomendaciones en las distintas enfermedades miocárdicas.

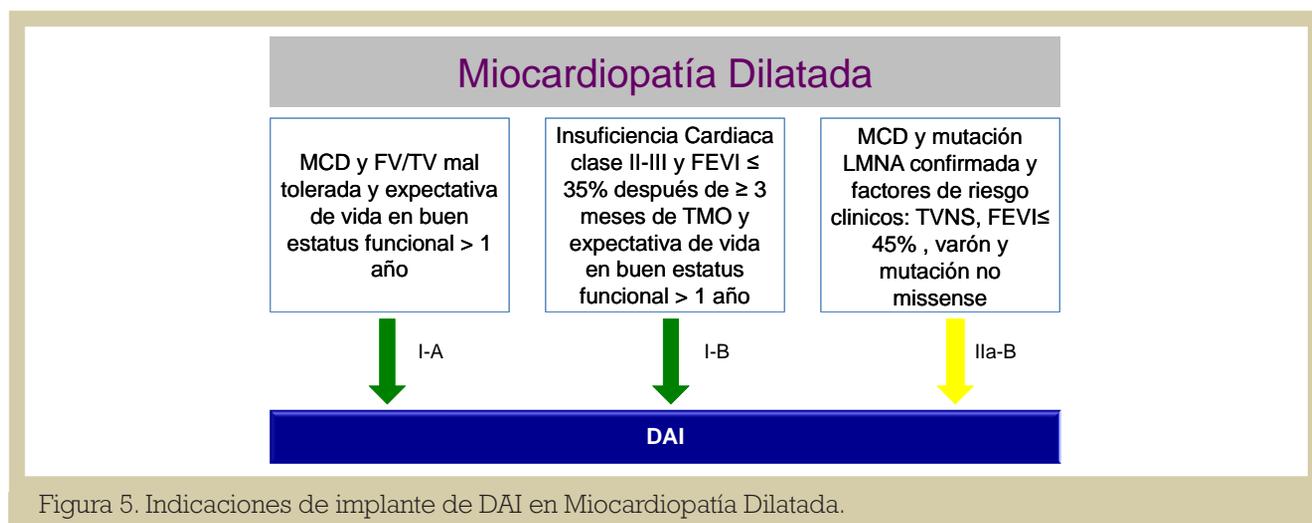


Figura 5. Indicaciones de implante de DAI en Miocardiopatía Dilatada.

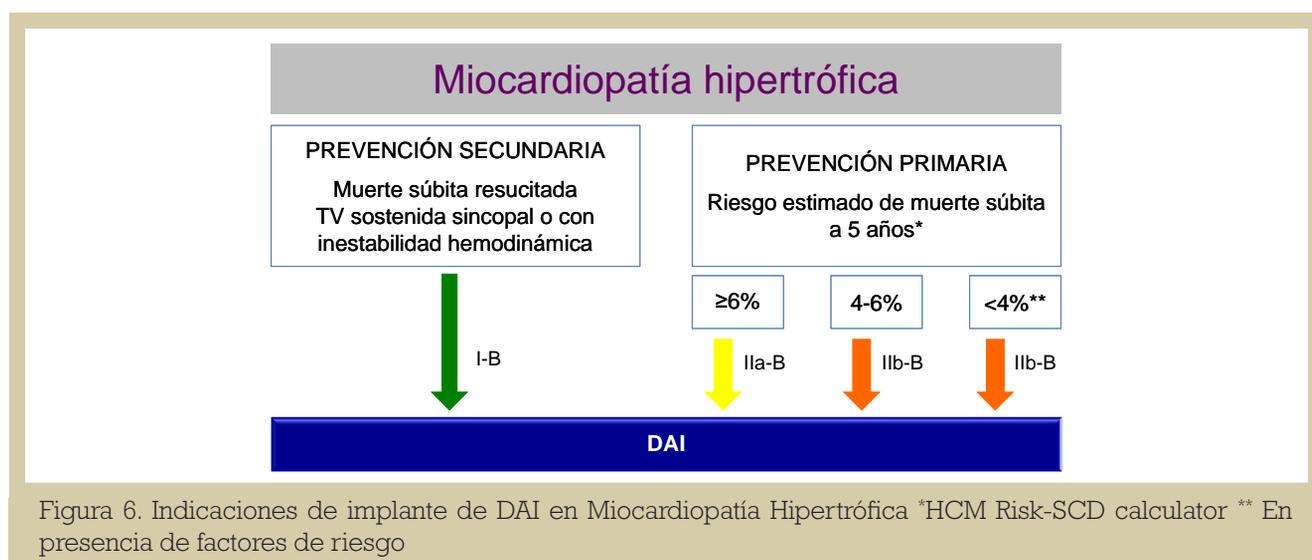


Figura 6. Indicaciones de implante de DAI en Miocardiopatía Hipertrófica *HCM Risk-SCD calculator ** En presencia de factores de riesgo

1. Miocardiopatía dilatada (MCD) (Figura 5)

Las indicaciones en prevención secundaria y primaria ya las hemos revisado previamente, pero las guías incluyen como indicación IIa (nivel de evidencia B) aquellos casos de MCD con mutación en el gen de la laminina A/C (LMNA)¹⁵ que presentan ciertos factores de riesgo: la existencia de TV no sostenida, una FEVI menor o igual a 45%, sexo masculino y mutación no missense.

2. Miocardiopatía hipertrófica

La MCH se caracteriza por un engrosamiento de la pared miocárdica del ventrículo izquierdo (VI), que no se explica únicamente por condiciones anormales de postcarga. La prevalencia de la enfermedad oscila entre 0.02 y 0.23% en adultos y su herencia es autosómica dominante¹⁶. Las recomendaciones de las actuales guías de Manejo de Arritmias Ventriculares y Prevención de Muerte Súbita³ son aplicables a pacientes sin enfermeda-

des metabólicas o infiltrativas, que pueden tener diferente historia natural y tratamiento.

La principal novedad de las actuales guías³ es la recomendación de la estimación del riesgo de muerte súbita (MS) a 5 años mediante la calculadora de riesgo de la ESC (<http://doc2do.com/hcm/webHCM.html>), según recomiendan las Guías Europeas de MCH². El modelo predictivo incluye variables asociadas a un incremento del riesgo de MS en al menos un análisis multivariable publicado, está diseñado para pacientes ≥16 años y no es aplicable a atletas de élite o individuos con enfermedades metabólicas o infiltrativas¹⁶. Se recomienda una estimación de este riesgo en la evaluación inicial del paciente y cada 1-2 años o cuando ocurra un cambio en la situación clínica.

Las actuales recomendaciones de implante de DAI en adultos con MCH son (Figura 6):

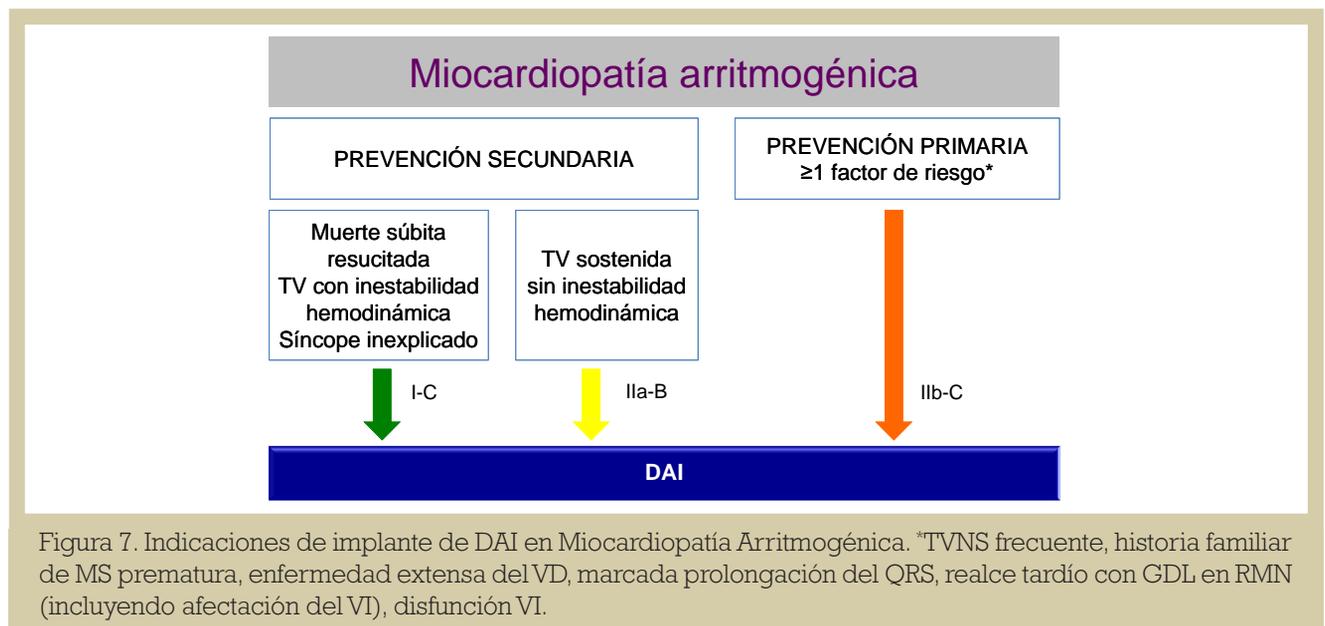


Figura 7. Indicaciones de implante de DAI en Miocardiopatía Arritmogénica. *TVNS frecuente, historia familiar de MS prematura, enfermedad extensa del VD, marcada prolongación del QRS, realce tardío con GDL en RMN (incluyendo afectación del VI), disfunción VI.

- Clase I

- Pacientes supervivientes de MS por taquicardia ventricular (TV) o fibrilación ventricular (FV) o que presentan TV sostenida espontánea con síncope o compromiso hemodinámico y que presentan expectativa de vida mayor de un año.

- Clase IIa

- Pacientes con riesgo estimado de MS a 5 años $\geq 6\%$ y expectativa de vida mayor de un año (tras consejo clínico detallado, teniendo en cuenta las posibles complicaciones y el impacto en el estilo de vida, estatus socioeconómico y salud psicológica)

- Clase IIb

- Pacientes con riesgo estimado de MS a 5 años ≥ 4 y $< 6\%$ y expectativa de vida mayor de un año (tras consejo clínico detallado, teniendo en cuenta las posibles complicaciones y el impacto en el estilo de vida, estatus socioeconómico y salud psicológica)
- Pacientes con riesgo estimado de MS a 5 años $< 4\%$ con otras características clínicas de importancia pronóstica demostrada.

En pacientes menores de 16 años hay indicación de DAI en prevención secundaria. En prevención primaria la evidencia es menor y las guías³ recomiendan considerar el implante ante la presencia de 2 o más factores de riesgo mayores: hipertrofia VI severa (máximo grosor VI ≥ 30 mm o Z-score ≥ 6), síncope inexplicado, TVNS e historia familiar de MS. En niños o jóvenes con un único factor de riesgo se puede considerar el implante tras una

cuidadosa valoración de los riesgos y beneficios. Se recomienda el implante de dispositivos monocamerales en estos pacientes para reducir la incidencia de complicaciones³

3. Miocardiopatía arritmogénica

La miocardiopatía arritmogénica (MA) se caracteriza por la progresiva sustitución del miocardio ventricular (derecho e izquierdo) por tejido fibroadiposo. Su prevalencia está entre 1:2000 y 1:5000. La presentación con arritmias ventriculares y muerte súbita es común, especialmente en jóvenes. En la mayor parte de los casos la herencia es autosómica dominante, causada por genes que codifican para proteínas desmosómicas¹⁷.

Pacientes con historia de MS y TV sostenida con síncope tienen el mayor riesgo de MS (hasta 10% al año), recomendándose el implante de DAI. Otros factores de riesgo reconocidos son: TV sostenida, síncope inexplicado, TVNS frecuente, historia familiar de MS prematura, enfermedad extensa del ventrículo derecho (VD), prolongación marcada del QRS, realce tardío con gadolinio en la resonancia (incluyendo afectación de VI, disfunción VI e inducción de TV en el estudio electrofisiológico).

En las guías de 2006¹⁴ se recomendaba el implante de DAI en prevención secundaria o bien en prevención primaria, en presencia de afectación extensa, historia familiar de muerte súbita o síncope. Las actuales recomendaciones de implante de DAI en la MA son (Figura 7):

- Clase I

- Pacientes con muerte súbita resucitada o TV con mala tolerancia hemodinámica.

- Clase IIa

- Pacientes con TV sostenida con buena tolerancia hemodinámica, sopesando el riesgo-beneficio.

- Clase IIb

- Pacientes adultos con uno o más factores de riesgo y expectativa de vida mayor de un año (tras consejo clínico detallado, teniendo en cuenta las posibles complicaciones y el impacto en el estilo de vida, estatus socioeconómico y salud psicológica)

4. Miocardiopatías infiltrativas: amiloidosis cardíaca

Existen dos tipos principales de amiloidosis: la que se produce por depósito de cadenas ligeras monoclonales y la amiloidosis hereditaria asociada a transtirretina^{18,6}. Aunque la supervivencia global ha mejorado recientemente por los avances en el tratamiento de la amiloidosis por depósito de cadenas ligeras, hasta la mitad de los pacientes con amiloidosis cardíaca mueren de forma súbita^{18,19}.

Las indicaciones de implante de DAI en la amiloidosis cardíaca se incluyen como tal por primera vez en las guías europeas de Arritmias Ventriculares y Prevención de Muerte Súbita de 2015. En la actualidad se indica implante de DAI en estos pacientes en prevención secundaria, siempre que la expectativa de vida sea superior a un año. En el caso de la prevención primaria, las guías reconocen que los datos son insuficientes para establecer recomendaciones profilácticas.

La recomendación actual de implante de DAI en la amiloidosis cardíaca es Clase IIa (nivel de evidencia C): Pacientes con amiloidosis de cualquier tipo que presenten arritmias ventriculares asociadas a inestabilidad hemodinámica, que tengan una expectativa de vida mayor de un año con buen estado funcional.

5. Miocardiopatía restrictiva

La miocardiopatía restrictiva (MR) es la menos común de las miocardiopatías. El término se refiere a la presencia de una fisiología restrictiva, con volúmenes diastólicos ventriculares normales o reducidos, volúmenes sistólicos normales o reducidos y grosor miocárdico normal. En el mundo occidental la causa más común en adultos es la amiloidosis, seguida por mutaciones en los genes sarcoméricos y enfermedades metabólicas²⁰.

La recomendación actual de implante de DAI en la MR es: Clase I (nivel de evidencia C) para pacientes que presenten arritmias ventriculares sos-

tenidas asociadas a inestabilidad hemodinámica, que tengan una expectativa de vida mayor de un año con buen estado funcional.

6. Miocardiopatía no compactada

La no-compactación miocárdica se refiere a la presencia de trabeculaciones ventriculares prominentes y recesos intertrabeculares profundos en los ventrículos, asociados con una fina capa de miocardio epicárdico. Sus principales manifestaciones son la insuficiencia cardíaca, las arritmias (incluyendo la MS) y los embolismos sistémicos²¹

La necesidad de un DAI debería estar guiada por la severidad de la disfunción sistólica VI y la presencia de arritmias ventriculares (siguiendo los mismos criterios que en la miocardiopatía dilatada)³.

7. Miocardiopatía de Chagas

La enfermedad de Chagas está causada por el *Tripanosoma cruzi*. Se estima que un 20-40% de los individuos infectados desarrollarán enfermedad miocárdica, en ocasiones décadas después de la infección inicial. Las manifestaciones cardíacas comprenden anomalías del sistema de conducción, alteraciones de la contractilidad del VI, con dilatación y disfunción sistólica progresivas, arritmias ventriculares y disfunción sinusal^{22,23}

Los predictores independientes de mortalidad son la disfunción VI, la clase funcional NYHA y la presencia de TVNS. El mayor beneficio del implante de DAI parece producirse en pacientes con FEVI <40%.

Las guías recomiendan el implante de DAI en la miocardiopatía de Chagas con indicación Clase IIa (nivel de evidencia C) en pacientes con FEVI <40%, que tengan una expectativa de vida mayor de un año con buen estado funcional.

INDICACIONES DE IMPLANTE DE DESFIBRILADOR EN LAS CANALOPATÍAS

Las recomendaciones de las actuales guías respecto a los síndromes arrítmicos hereditarios están basadas en el documento de consenso de la HRS/EHRA/APHRS de 2013²⁴. En estas guías se hacen recomendaciones específicas respecto al síndrome de QT corto (SQTC) y se hace mención por primera vez, aunque no se hacen recomendaciones específicas, al Síndrome de Repolarización Precoz (SrRP).

1. Síndrome de QT largo

El síndrome de QT largo (SQTL) congénito es una

enfermedad hereditaria que se caracteriza por una prolongación anormal del intervalo QT, lo que genera una mayor susceptibilidad a padecer arritmias ventriculares y muerte súbita. Su prevalencia se ha estimado en 1:2000²⁵, aunque podría ser mayor, ya que sabemos que aproximadamente 20-25% de los pacientes que tienen mutaciones causales pueden presentar un intervalo QT corregido en rango normal²⁶. Las nuevas guías han modificado los criterios diagnósticos propuestos por el documento de consenso de la HRS/EHRA/APHRS²⁴, utilizando un valor de QTc ≥ 480 ms (o ≥ 460 ms en pacientes con síncope inexplicado) o un score >3 puntos.

Las guías recomiendan el implante de DAI en el SQTl en las siguientes situaciones:

Clase I

- Pacientes que hayan presentado una MS resucitada

Clase IIa

- Pacientes que presenten síncope o TV a pesar de dosis óptimas de beta bloqueantes.

Clase IIb

- Portadores asintomáticos de una mutación patogénica en KCNH2 o SCN5A con QTc >500 ms.

Además las guías señalan una posible indicación de DAI, tras una valoración individual, en otros pacientes de alto riesgo como mujeres con SQTl2 y QTc <500 ms, pacientes con QTc >500 ms y signos de inestabilidad eléctrica (como alternancia de la onda T) y pacientes con perfiles genéticos de alto riesgo (portadores de dobles mutaciones, incluyendo el síndrome de Jerwell y Lange-Nielsen o el síndrome de Timothy).

2. Síndrome de QT corto

Una de las canalopatías menos frecuentes es el SQTc, enfermedad con gran letalidad que se caracteriza por una duración reducida de la repolarización, lo que constituye un sustrato para el desarrollo de arritmias malignas.

Tanto las actuales guías³ como el Documento de Consenso de la HRS/EHRA/APHRS²⁴ recomiendan el implante de DAI en prevención secundaria. En prevención primaria, podría considerarse de forma individual en individuos con importante historia familiar de MS, aunque actualmente no hay datos suficientes para hacer una recomendación general en este grupo.

Así, el implante de DAI en el SQTc estaría indicado como Clase I en supervivientes de una muerte

súbita resucitada o pacientes con TV sostenida espontánea.

3. Síndrome de Brugada

Se caracteriza por un supradesnivel del segmento ST con morfología tipo 1, ≥ 2 mm en una o más derivaciones precordiales derechas, que aparece de forma espontánea o tras un test de provocación con antiarrítmicos de clase I²⁴. La prevalencia se estima entre 1:1000 y 1:10000, siendo más frecuente en el sudeste asiático²⁷.

Las recomendaciones del implante de DAI en esta patología no han variado significativamente. Continúa sin haber consenso sobre el valor predictivo de la inducibilidad de arritmias ventriculares en el estudio electrofisiológico y tanto las guías³ como el Documento de Consenso lo incluyen como recomendación de clase IIb:

- Clase I:

- Supervivientes de una muerte súbita resucitada
- Pacientes con TV sostenida espontánea

- Clase IIa:

- Pacientes con patrón ECG tipo 1 espontáneo y síncope.

- Clase IIb:

- Pacientes con inducción de FV durante un estudio electrofisiológico (con 2 ó 3 extraestímulos ventriculares en dos puntos de estimulación).

4. Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica

Se caracteriza por la presencia de TV bidireccional, latidos ventriculares prematuros o TV polimorfa inducidos por ejercicio o catecolaminas en individuos menores de 40 años en presencia de corazón estructuralmente normal y ECG normal o en individuos mayores de 40 años en presencia de corazón estructuralmente normal, ECG normal y arterias coronarias normales²⁴. Su prevalencia se estima en 1:10000 y sus manifestaciones clínicas suelen ocurrir en la primera década de vida, normalmente provocadas por el ejercicio o estrés emocional²⁸.

Las recomendaciones de implante de DAI son de Clase I en pacientes que experimentan muerte súbita, síncope recurrente o TV polimórfica o bidireccional a pesar de tratamiento médico óptimo (β -bloqueantes con o sin flecainida).

Deben programarse tiempos de detección prolongados antes de los choques, ya que éstos pue-

den aumentar el tono simpático y así provocar más arritmias, generando múltiples choques e incluso la muerte²⁹.

5. Síndrome de repolarización precoz

El SrRP se caracteriza por un patrón ECG de elevación del punto J ≥ 1 mm en dos o más derivaciones contiguas de cara inferior o lateral en un ECG de 12 derivaciones de un paciente que ha presentado una FV o TV polimorfa no explicada por otras causas. También se puede diagnosticar cuando dicho patrón ECG aparece en una víctima de MS cardíaca con autopsia negativa²⁴.

Según el Documento de Consenso de la HRS/EHRA/APHRs, hay indicación de clase I de implante de un DAI en pacientes que han sobrevivido a un episodio de muerte súbita. Según los autores de dicho documento, se podría considerar también en familiares de pacientes con este síndrome, que presenten patrón de repolarización precoz e historia de síncope, o en familiares asintomáticos con un patrón ECG de alto riesgo (gran amplitud del punto J, segmento ST horizontal o descendente) en presencia de una fuerte historia familiar de muerte súbita juvenil inexplicada. Sin embargo, dada la incertidumbre en la interpretación del patrón de repolarización precoz como predictor de MS, el panel de expertos que ha redactado las actuales guías considera que la evidencia es insuficiente para hacer recomendaciones sobre esta entidad.

MUERTE SÚBITA Y ARRITMIAS VENTRICULARES EN PACIENTES CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Los pacientes con cardiopatías congénitas constituyen un grupo heterogéneo, cuya expectativa de vida ha mejorado dramáticamente gracias a los avances en el diagnóstico y en las técnicas quirúrgicas. A pesar de ello, la reparación de estas cardiopatías suele conducir al desarrollo de insuficiencia cardíaca y arritmias, que pueden ser causa de mortalidad en adultos jóvenes. Aunque la incidencia de MS en esta población es baja (0.09% al año), es superior a controles de edad similar³⁰. Los defectos congénitos con el mayor riesgo de MS son: la tetralogía de Fallot, la transposición congénitamente corregida de las grandes arterias, las lesiones con obstrucción del corazón izquierdo y el corazón univentricular³¹.

Las guías actuales amplían las indicaciones del implante de DAI a la prevención primaria, estableciendo las siguientes recomendaciones:

- Clase I:

- Supervivientes de una muerte súbita resucitada, tras excluir causas reversibles
- Pacientes con TV sostenida sintomática que han sido sometidos a evaluación hemodinámica y electrofisiológica
- Adultos con FEVI $<35\%$, fisiología biventricular, con IC sintomática (clase funcional II o III de NYHA) a pesar de tratamiento

- Clase IIa:

- Pacientes con síncope de origen incierto, en presencia de disfunción ventricular avanzada o inducibilidad de TV sostenida o FV en el estudio electrofisiológico.
- Pacientes seleccionados con tetralogía de Fallot y múltiples factores de riesgo de muerte súbita (disfunción VI, TV no sostenida, duración del QRS >180 ms, TV inducible en estudio electrofisiológico).

- Clase IIb:

- Pacientes con disfunción avanzada de un ventrículo único o VD sistémico, en presencia de otros factores de riesgo (TV no sostenida. Clase funcional II o III de NYHA, regurgitación severa de una válvula AV sistémica).

CONCLUSIONES

En este artículo se revisan las indicaciones de implante de DAI vigentes en la actualidad hasta la aparición de nuevas guías. No existen muchas novedades a pesar de las actualizaciones periódicas de las guías en lo que respecta a las indicaciones clásicas de implante de DAI en cardiopatía isquémica y disfunción ventricular izquierda, con terapia de resincronización o no. Las principales novedades se centran en la inclusión de la amiloidosis cardíaca, la miocardiopatía no compactada y la enfermedad de Chagas, así como algunos aspectos novedosos, especialmente en cuanto a la estimación del riesgo de muerte súbita en la miocardiopatía hipertrófica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alzueta J, Asso A, Quesada A. Registro Español de Desfibrilador Automático Implantable. XI Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2014). *Rev Esp Cardiol* 2015;68:996-1007
2. EUCOMED. Datos de implantes de 2014. Disponible en http://www.eucomed.org/uploads/_medical_technology/facts_figures/
3. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggref M, Camm J. ESC guidelines for the management of patient with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death *Eur heart J* 2015; doi:10.1093/eurheartj/ehv316
4. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, Falk V, Gonzalez-Juanatey JR, Harjola V, Jankowska EA, Jessup M, Linde C, Nihoyannopoulos P, Parissis JT, Pieske B, Riley JP, Rosano GMC, Ruilope LM, Ruschitzka F, Rutten FH, van der Meer P. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. doi:10.1093/eurheartj/ehw128
5. Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R, Schron EB, Kuck KH, Zipes DP, Greene HL, Boczor S, Domanski M, Follmann D, Gent M, Roberts RS. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH and CIDS studies. Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillator study. Cardiac Arrest Study Hamburg. Canadian Implantable Defibrillator Study. *Eur Heart J* 2000;21:2071-2078
6. Corenek B, Blomstrom Lundqvist C, Brugada Terradellas J, Camm AJ, Hindricks G, Huber K, Kirchhof P, Kuck KH, Kudaiberdieva G, Lin T, Raviela A, Santini M, Tilz RR, Valgimigli M, Vos MA, Vrints C, Zeymer U, Lip GY, Potpara T, Fauchier L, Sticherling C, Roffi M, Widimsky P, Mehili J, Lettino M, Schiele F, Sinnaeve P, Boriani G, Lane D, Savelieva I. Cardiac arrhythmias in acute coronary syndromes: position paper from the joint EHRA, ACCA, and EAPCI task force. *Europace* 2014;16:1655-1673.
7. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Brown MW, Andrews ML. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002;346:877-883.
8. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, Domanski M, Troutman C, Anderson J, Johnson G, McNulty SE, Clapp-Channing N, Davidson-Ray LD, Fraulo ES, Fishbein DP, Luceri RM, Ip JH. Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005;352: 225-237.
9. Kadish A, Dyer A, Daubert JP, Quigg R, Estes NA, Anderson KP, Calkins H, Hoch D, Goldberger J, Shalaby A, Sanders WE, Schaechter A, Levine JH. Defibrillators in Non-Ischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation Investigators. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2004;350:2151-2158.
10. Desai AS, Fang JC, Maisel WH, Baughman KL. Implantable defibrillators for the prevention of mortality in patients with nonischemic cardiomyopathy: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 2004;292:2874-2879
11. Køber L, Thune JJ, Nielsen JC, et al. Defibrillator Implantation in Patients with Nonischemic Systolic Heart Failure. *N Engl J Med* 2016;375:1221-1230
12. Merchant FM, Jones P, Wehrenberg S, Lloyd MS, Saxon LA. Incidence of defibrillator shocks after elective generator exchange following uneventful first battery life. *J Am Heart Assoc* 2014;3:e001289.
13. Erkapic D, Sperzel J, Stiller S, Meltendorf U, Mermi J, Wegscheider K, Hu'gl B. Long-term benefit of implantable cardioverter/defibrillator therapy after elective device replacement: Results of the Incidence free Survival after ICD Replacement (INSURE) trial—a prospective multicentre study. *Eur Heart J* 2013;34:130-137.
14. Zipes DP, Camm J, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death- executive summary. *Eur Heart J* 2006;27:2099-2140
15. van Rijsingen IA, Arbustini E, Elliott PM, Mogensen J, Hermans-van Ast JF, van der Kooij AJ, van Tintelen JP, van den Berg MP, Pilotto A, Pasotti M, Jenkins S, Rowland C, Aslam U, Wilde AA, Perrot A, Pankuweit S, Zwinderman AH, Charron P, Pinto YM. Risk factors for malignant ventricular arrhythmias in lamin a/c mutation carriers a European cohort study. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:493-500
16. Elliot PM, Anastasakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy *Eur Heart J* 2014;35:2733-2779.
17. Pilichou K, Thiene G, Baucé B, Rigato I, Lazzarini E, Migliore F et al. Arrhythmogenic cardiomyopathy. *Orphanet Journal of Rare Diseases* 2016; 11:33.
18. Dubrey SW. Amyloid heart Disease.: a brief review of treatment options. *Postgrad Med J* 2012; 88:700-705.
19. Ruberg FL, Berk JL. Transthyretin cardiac amyloidosis. *Circulation* 2012;126:1286-1300
20. Kaski JP, Syrris P, Burch M, Tome-Esteban MT, Fenton M, Christiansen M et al. Idiopathic restrictive cardiomyopathy in children is caused by mutation in cardiac sarcomere protein genes. *Heart* 2008;94:1478-1484.
21. Oechslin E, Jenni R. Left ventricular non-compaction revisited: a distinct phenotype with genetic heterogeneity?. *Eur Heart J* 2011;32:1446-56.
22. Muratore CA, Batista Sa LA, Chiale PA, Eloy R, Tentori MC, Escudero J et al. Implantable cardioverter defibrillators and chagas disease: results of the ICD Registry Latin America. *Europace* 2009;11:164-168.
23. Cardinalli-Neto A, Bestetti RB, Cordeiro JA, Rodrigues VJ. Predictor of all-cause mortality for patients with chronic Chagas' heart disease receiving cardiac defibrillator therapy. *J Crdiiovasc electrophysiol* 2007;18:1236-1240.
24. Priori SG, Wilde AA, Horie M, Cho Y, Behr ER, Berul C et al. HRS/EHRA, APhRS Expert Consensus Statement on the Diagnosis and Management of patients with Inherited Primary Arrhythmia Syndromes. *Heart Rhythm* 2013;29:e75-e106.
25. Schwartz PJ, Stramba-Badiale M, Crotti L et al. Prevalence of the congenital long QT syndrome. *Circulation* 2009;120:1761-1767.
26. Goldenberg I, Hirt S, Moss AJ. Risk for life-threatening cardiac events in patients with genotype-confirmed long QT syndrome and normal-range corrected QT intervals. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:51-59.
27. Fowler SJ, Priori SG. Clinical spectrum of patients with a Brugada ECG. *Curr Opin Cardiol* 2009;24:74-81.
28. Priori SG, Napolitano C, Memmi M, Colombi B, Drago F, Gasparini M et al. Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation* 2002;106:69-74.
29. Roses Noguier F, Jarman JW, Clague JR, Till J. Outcomes of defibrillator therapy in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Heart Rhythm* 2014;11:58-66.
30. Silka MJ, Hardy BC, Menashe VD, Morris CD. A population-based prospective evaluation of risk of sudden cardiac death after operation for common congenital heart defects. *J Am Col Cardiol* 1998;32:245-251.
31. Koyak Z, Harris L, de Groot JR, Silversides CK, Oechslin EN, Bouma BJ et al. Sudden cardiac death in adult congenital heart disease. *Circulation* 2012;126:1944-1954

TECNOLOGÍA CUADRIPOLAR TRC-D AVANZADA

Claria MRI™ Quad CRT-D Surescan™
Amplia MRI™ Quad CRT-D Surescan™
Compia MRI™ Quad CRT-D Surescan™



AMPLIANDO EL ACCESO A RM



Medtronic
Further, Together

El estudio Fire and Ice. Resultados, comentarios e implicaciones clínicas

Ángel Ferrero de Loma-Osorio, Angel Martínez, Maite Izquierdo-de Francisco, Lourdes Bondanza, Carlos Núñez, Ana Payá, Patricia López-Mases, Ricardo Ruiz-Granell

Unidad de Arritmias, Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN

Desde que Haissaguerre describió en 1998 cómo extrasístoles provenientes del interior de las venas pulmonares (VP) desencadenaban episodios de fibrilación auricular paroxística (FAP)¹, estos focos ectópicos se constituyeron como el target de la ablación de la arritmia. Durante mucho tiempo, el aislamiento amplio y antral de las VP con radiofrecuencia (RF) punto a punto fue considerado el gold standard de la ablación de la FAP, demostrando en grandes estudios randomizados ser una técnica eficaz, segura y superior al tratamiento con fármacos antiarrítmicos en estos pacientes^{2,3}. Sin embargo, la ablación con RF punto a punto es una técnica compleja, no exenta de riesgos, requiere una larga curva de aprendizaje y es altamente operador-dependiente, asociándose en ocasiones a tiempos de procedimiento prolongados. Con la idea de evitar las complicaciones asociadas a la RF fueron estudiándose nuevas energías de ablación como la crioterapia, los ultrasonidos, las microondas o el láser^{4,5,6}. De entre estas energías, la crioterapia se ha constituido en la actualidad como la alternativa a la RF en los procedimientos de ablación. Por otro lado, con la idea de simplificar y reducir el tiempo del procedimiento, fueron desarrollándose sistemas que con una sola aplicación ("single-shot") fueran capaces de aislar la vena pulmonar; fundamentalmente sistemas balón o catéteres de ablación simultánea multielectrodo⁷⁻¹⁰. Finalmente, hoy en día, la crioablación con balón de las VP es la principal alternativa a la RF punto a punto, reuniendo las características de ser una energía nueva y menos lesiva que la RF¹¹, aplicada además a través de un sistema single-shot (el criobalón Arctic Front Advance®, Medtronic, Inc) introducido en la aurícula izquierda a través de un único acceso transeptal.

Desde la introducción de la primera generación de criobalón (Arctic Front) en 2005, la evidencia en cuanto a eficacia y seguridad de esta técnica, entonces novedosa, ha ido creciendo siguiendo los pasos de lo ya demostrado por la ablación con RF. Inicialmente fueron publicándose series de pacientes y registros¹²⁻¹⁷ cuyos resultados fueron posteriormente agrupados en metaanálisis¹⁸⁻¹⁹ y, finalmente, el estudio multicéntrico randomizado

STOP-AF²⁰ publicado en 2013, demostró una de las principales premisas que ya había demostrado años antes la ablación con RF: la superioridad de la ablación con criobalón frente al tratamiento con fármacos antiarrítmicos.

En los últimos años, series de pacientes, pequeños estudios randomizados y meta-análisis han comparado la eficacia de estas dos técnicas de ablación, encontrando resultados similares entre ambas²¹⁻²⁵. Sin embargo, el estudio randomizado y multicéntrico "Fire and Ice"²⁶, constituye a día de hoy la evidencia más sólida en la comparación de los resultados entre ambas técnicas de ablación. Sus resultados confirman los hallazgos del principal estudio randomizado publicado hasta el momento²⁷ y consolidan la crioablación con balón de las VP como una técnica segura y eficaz y al menos al mismo nivel que la ablación clásica con RF punto a punto.

DISEÑO Y MÉTODO DEL ESTUDIO

El FIRE AND ICE es un estudio multicéntrico randomizado, cuya finalidad es testar la no inferioridad de la crioablación con balón con respecto a la radiofrecuencia en la ablación de las VP de pacientes con FAP, que surge como iniciativa de los investigadores, pero que está subvencionado por Medtronic. En el estudio participaron 16 hospitales de 8 países europeos, de los cuales 4 fueron españoles. A los centros participantes se les exigió que acreditaran experiencia con ambas técnicas. Los criterios de inclusión fueron pacientes con FAP resistentes a tratamiento antiarrítmico con fármacos Ic o III, de 18 a 75 años de edad, que no cumplieran criterios de exclusión (intervencionismo previo en aurícula izquierda, revascularización o infarto de miocardio en los 3 meses previos, accidente isquémico cerebral previo en los 6 meses previos, FEVI <35% o diámetro auricular superior a 55 mm). Los pacientes fueron randomizados en estrategia 1:1 a tratamiento con crioablación (CB) (catéteres balón Arctic Front® o Arctic Front Advance®, Medtronic, Inc, guiados por fluoroscopia) o con radiofrecuencia irrigada punto a punto (catéteres Thermocool®, Thermocool SF® o Thermocool® SmartTouch, Biosense Webster, Inc, guiados por sistema de mapeo

3D CARTO®). El seguimiento se realizó en consulta a los 3, 6 y 12 meses del procedimiento. A partir del año de seguimiento las visitas fueron semestrales. Independientemente de las visitas presenciales los pacientes enviaban un registro electrocardiográfico transtelefónico semanal o en el caso de presentar síntomas. Estos registros eran valorados de forma ciega por un comité de revisión. El estudio analizó dos endpoints primarios (uno de eficacia y otro de seguridad). El endpoint primario de eficacia fue el tiempo transcurrido hasta un “fracaso clínico”, definido como uno de los siguientes eventos: recurrencia documentada de FA, flutter o taquicardia auricular (episodios de duración superior a 30 s), necesidad de tratamiento antiarrítmico o nuevo procedimiento de ablación, una vez transcurrido el periodo de blanking de 3 meses. La necesidad de cambio de tratamiento médico, la cardioversión eléctrica e incluso la re-ablación durante el periodo de blanking no fueron considerados recurrencia y por tanto no penalizaban el endpoint principal de eficacia. El endpoint primario de seguridad fue un combinado de muerte por cualquier causa, accidente isquémico cerebral y complicaciones o eventos adversos graves.

Los endpoints secundarios de eficacia fueron: mortalidad por cualquier causa, mortalidad arrítmica, duración del procedimiento y exposición a radioscopia, tiempo a la primera rehospitalización por causa cardiovascular, número total de hospitalizaciones por causa cardiovascular, tiempo a la recurrencia de FA, número de cardioversiones y calidad de vida tras la ablación.

RESULTADOS

Los resultados del estudio Fire and Ice han sido publicados recientemente en dos prestigiosas revistas^{26,28}. Algunos datos suplementarios del estudio pueden encontrarse en material suplementario disponible en la página web NEJM.org.

Resultados generales. Características de la población y seguimiento

En el estudio se incluyeron con intención de tratar un total de 750 pacientes randomizados a tratamiento con RF (n=376) o CB (n=374). De estos pacientes, 352 del grupo de RF y 341 del grupo de CB no sufrieron desviaciones importantes del protocolo al que habían sido asignados (“per-protocol cohort”; n=693).

Las características de la población de ambos grupos eran comparables entre sí (excepto que en el grupo asignado a CB había una mayor prevalencia de diabetes y de enfermedad renal crónica). El aislamiento agudo se consiguió en el 97.9% de las

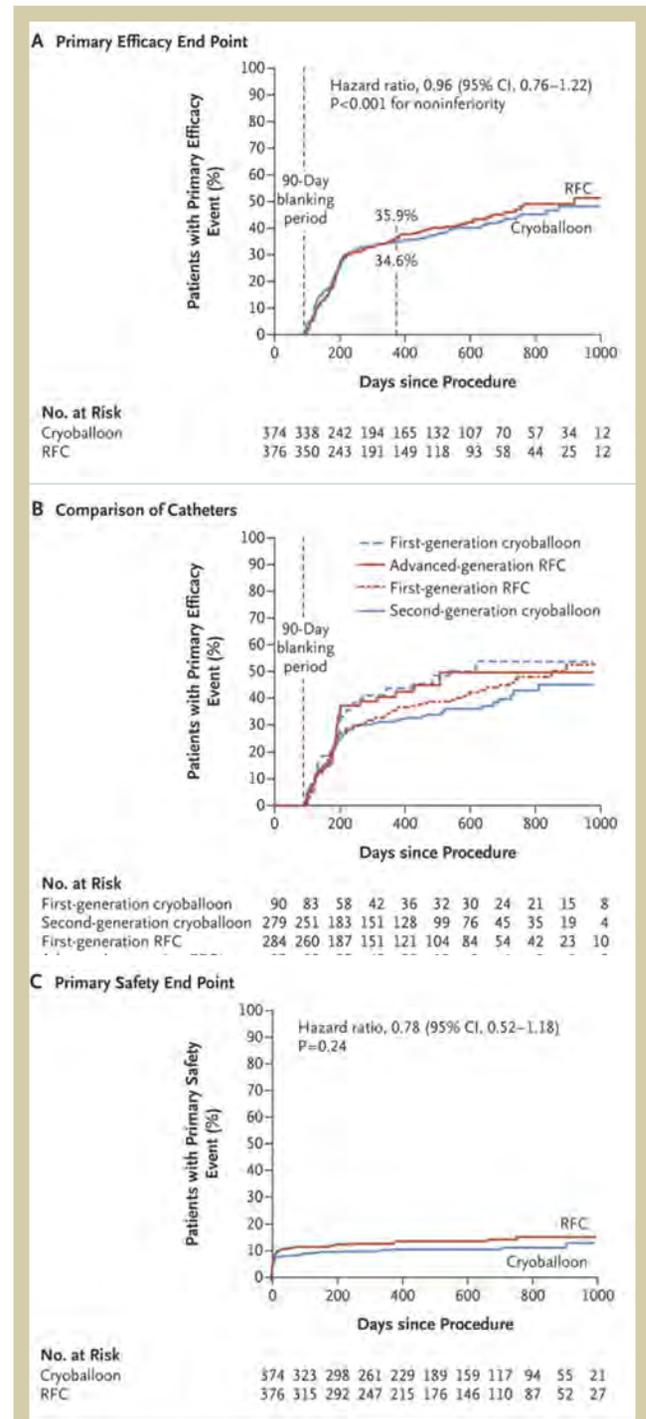


Figura 1. Curvas de supervivencia para los endpoints principales de eficacia (A) y seguridad (C). La figura B muestra la curva de supervivencia libre de recurrencia en función de los 4 tipos de catéter utilizado

venas tratadas con RF y en el 98.9% de las tratadas con CB. Se realizó seguimiento del 85% de los pacientes del grupo de RF con una media de transmisiones transtelefónicas semanales del 60% de las semanas, y un seguimiento del 87% de pacientes

del grupo de CB, con una media de transmisiones del 58% de las semanas. El seguimiento medio fue de 1,5 años.

Endpoint Primario de eficacia

En un análisis por intención de tratar, se alcanzó el endpoint primario de eficacia al año de seguimiento en el 34.6% de pacientes del grupo asignados a CB y en el 35.9% de pacientes asignados a RF ($p<0.001$) para no inferioridad (figura 1A). Tampoco se observaron diferencias significativas cuando se analizó por subgrupo de pacientes (edad, sexo, CHA₂DS₂-VASc, tamaño auricular o antiarrítmicos al alta). Analizando los datos en función del catéter utilizado, tampoco se observó diferencia significativa entre ambos grupos (figura 1B). El hallazgo fundamental del estudio Fire and Ice es, pues, que no existe diferencia en la eficacia entre las dos técnicas.

Endpoint Primario de seguridad

El endpoint primario de seguridad ocurrió en el 10% de los pacientes del grupo CB y en el 12.8% de los del grupo de RF (figura 1C). Globalmente no se observaron diferencias significativas entre ambos grupos ($p=0.24$). La complicación más frecuente fue la relacionada con hematomas en la zona de punción observándose una tendencia, que no alcanza significación estadística, a ser más frecuentes en el grupo RF ($n=16$) respecto al grupo CB ($n=7$); $p=0.09$. Se observó una incidencia igual entre ambos grupos en cuanto accidentes isquémicos cerebrales. La parálisis frénica (complicación propia de la ablación realizada con dispositivos balón y raramente relacionada con la ablación con RF punto a punto) ocurrió en el 2.7% de casos del grupo CB y en ninguno de los casos del grupo RF, siendo persistente únicamente en un caso después del año de seguimiento. No se produjo ninguna muerte relacionada con el procedimiento en ninguno de los grupos. Tampoco se produjeron casos de estenosis de venas pulmonares ni de fístulas atrioesofágicas.

Endpoints secundarios de eficacia

Los resultados de los endpoints secundarios de eficacia del estudio Fire and Ice han sido publicados repartidos entre las 2 publicaciones realizadas hasta el momento^{26,28}.

Se produjeron únicamente 2 muertes no relacionadas con el procedimiento en el grupo asignado a CB: una de causa desconocida al año de seguimiento y otra a los 95 días del procedimiento debido a causa no cardíaca confirmada. Tanto el tiempo total de procedimiento como el tiempo de aurícula izquierda fueron significativamente me-

nores en el grupo asignado a CB (124 versus 141 minutos; $p<0.001$ y 92 versus 109 minutos; $p<0.001$, CB versus RF respectivamente). Sin embargo, el tiempo de radioscopia fue menor en el grupo de RF (17 versus 22 minutos; $p<0.001$).

Si bien el tiempo hasta la primera rehospitalización por causa cardiovascular fue similar en ambos grupos, tanto la rehospitalización por cualquier causa como la rehospitalización por causa cardiovascular desde el procedimiento fue significativamente mayor en el grupo asignado a RF (32.6% versus 41.5%, CB versus RF para rehospitalización por cualquier causa; $p=0.01$, y 23.8% versus 35.9%, CB versus RF para rehospitalización por causa cardiovascular; $p<0.01$) (figura 2). Las causas por grupo de cada rehospitalización se detallan en el material suplementario del estudio. En el análisis por subgrupos, la CB mostró igualmente un menor número de re-hospitalizaciones en todos los subgrupos y de forma significativa en aquellos con historia previa de cardioversión eléctrica y en aquellos con el índice CHA₂DS₂-VASc entre 0 y 1. El beneficio de estos 2 subgrupos fueron posteriormente confirmados en el análisis multivariado²⁹. Como puede observarse en la figura 3, tanto los procedimientos de re-ablación (11.8% CB versus 17.6% RF; $p=0.03$) como las cardioversiones eléctricas durante el seguimiento 3.2% CB versus 6.4% RF; $p=0.04$), fueron significativamente menores en el grupo de CB.

Se observó una mejoría significativa y similar en ambos grupos en los test de calidad de vida (tanto física como mental) que fue significativa a partir de los 6 meses de seguimiento y se mantuvo en la evaluación a los 30 meses.

En la reunión de la APHRS de Corea en octubre de 2016, Kuck et al²⁹ comunicaron los resultados de un análisis suplementario cuyo objetivo fue comparar el impacto de la ablación con CB o RF sobre el coste asociado a la utilización de los servicios de salud en tres sistemas sanitarios diferentes (Alemania, Reino Unido y Estados Unidos). La ablación con CB se asoció a un menor coste económico en comparación con la ablación con RF.

COMENTARIOS DEL ESTUDIO E IMPLICACIONES

El estudio "Fire and Ice" es el mayor estudio realizado hasta el momento comparando la CB con la RF punto a punto en pacientes con FAP resistente a tratamiento antiarrítmico. Podríamos resumir sus resultados en que la ablación con CB no es inferior a la ablación con RF punto a punto en cuanto a eficacia, seguridad y calidad de vida de los pa-

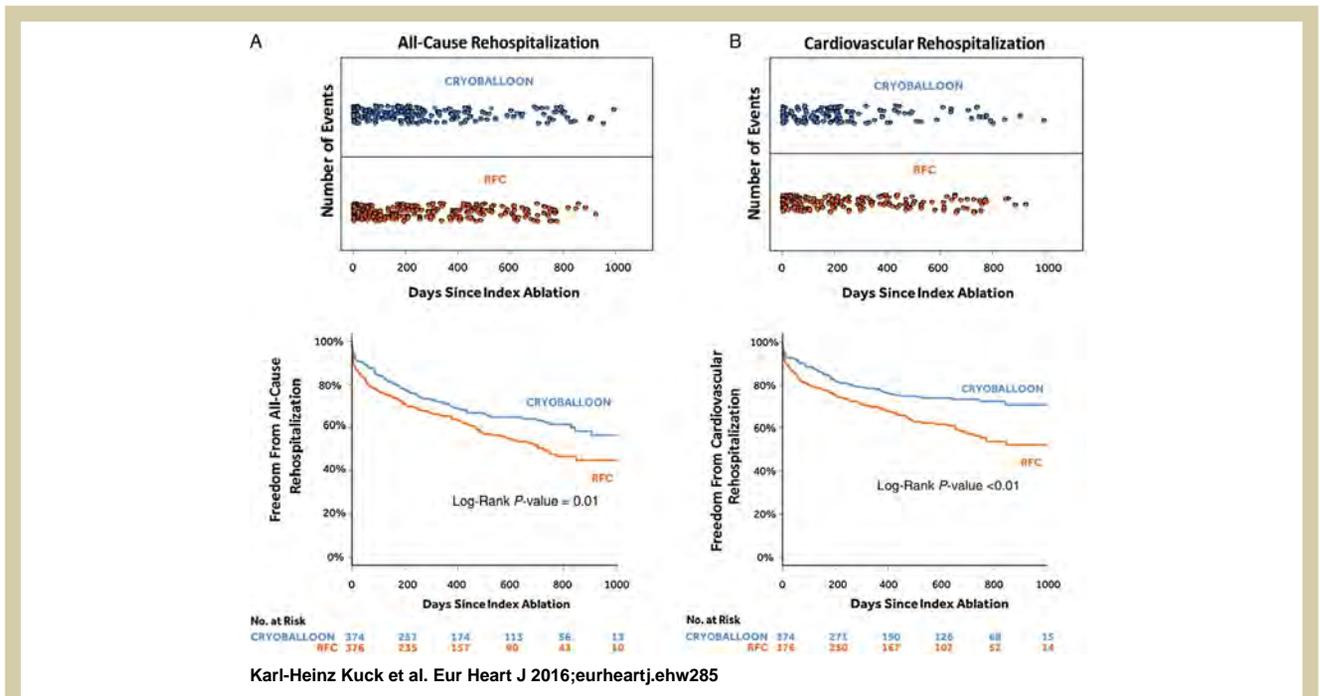


Figura 2. Rehospitalizaciones por cualquier causa (A) y rehospitalizaciones por causa cardiovascular (B). Ambos paneles muestran el número de re-hospitalizaciones por días desde la ablación (panel superior) y las curvas de supervivencia (panel inferior).

cientes tras la intervención. Sin embargo, la técnica parece ser más eficiente en términos de duración del procedimiento y tiempo de AI, así como en rehospitalización por cualquier causa, re-intervenciones y cardioversiones durante el seguimiento. En consecuencia, la CB parece tener un impacto más positivo en el coste sanitario.

Sin embargo, se deben de tener en cuenta una serie de consideraciones respecto al diseño del estudio y sus resultados, de cara a la interpretación del mismo y a su aplicación clínica.

Uno de los aspectos que llaman la atención del estudio es la realización de re-ablaciones en el período de blanking; evento que no penaliza el endpoint primario de eficacia. En el período de blanking (establecido comúnmente en 3 meses), las recurrencias de FA (que se han relacionado con la presencia de inflamación, denervación o falta de maduración completa de las lesiones de ablación) no parecen ser consideradas predictores de recurrencia (aspecto que hoy en día cada vez se pone más en duda, especialmente en pacientes tratados con crioablación)^{30,31}. Por tanto, salvo en casos excepcionales, deberían ser manejadas de forma conservadora y no ser motivo de nuevas intervenciones invasivas. Se desconoce cuántos pacientes del estudio fueron sometidos a re-intervención durante el período de blanking y de qué forma esta estrategia podría influir sobre los resultados

a largo plazo, puesto que estos pacientes han sido sometidos no a uno sino a dos procedimientos. Por otro lado, otro aspecto a destacar es que las poblaciones de cada grupo no fueron homogéneas en cuanto a todas las características clínicas. El grupo asignado a CB presentaba una incidencia de insuficiencia renal que doblaba a la de los pacientes del grupo de RF. Este hecho podría penalizar al grupo de CB puesto que la insuficiencia renal parece relacionarse con una mayor recurrencia de FA tras ablación³², así como con una mayor tasa de complicaciones tromboembólicas tras el procedimiento³³.

En el estudio "Fire and Ice", la probabilidad de estar libre de recurrencia al año de seguimiento tras la ablación era similar en ambos grupos: 64.1% en CB y 65.4% en RF. Esta tasa relativamente alta de recurrencia si la comparamos con los resultados de un meta-análisis publicado recientemente³⁴, probablemente se encuentra en relación a la mayor sensibilidad de la técnica de seguimiento con respecto a la utilizada en la mayoría de estudios. Pero si bien la monitorización transtelefónica semanal empleada en el estudio es una técnica de seguimiento sensible, cabe destacar que sólo se realizaron transmisiones el 60 y el 58% de las semanas en el grupo RF y CB respectivamente.

Un aspecto importante a destacar del estudio (y que ha sido objeto de debate en relación a sus

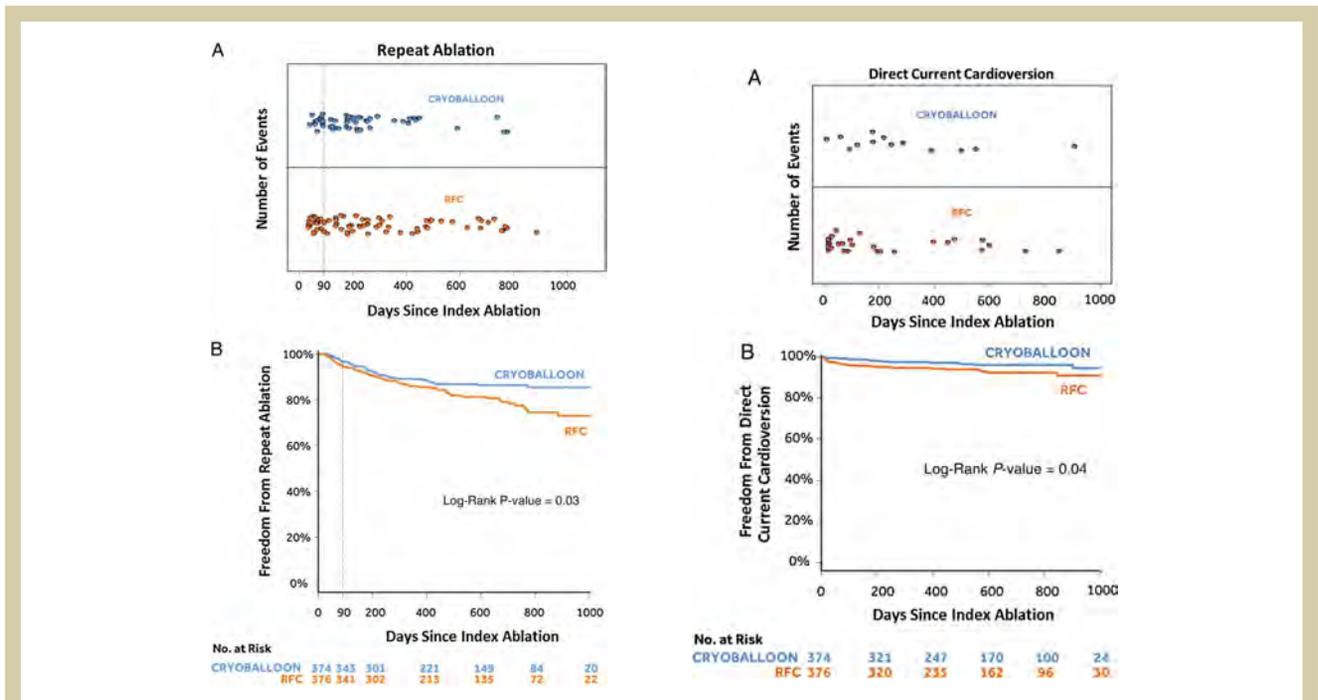


Figura 3. Re-ablaciones (derecha) y cardioversiones (izquierda) realizadas tras el procedimiento índice. En la parte superior se muestra el número de eventos por días de seguimiento desde la ablación. En la parte superior se muestran las curvas de supervivencia libre de evento.

resultados), es la generación de catéter con el que se realizaron las ablaciones. El estudio incluye pacientes tratados con 5 catéteres diferentes (criobalón de primera generación: Arctic Front®, Medtronic, Inc; criobalón de segunda generación: Arctic Front Advance®, Medtronic, Inc; catéteres de primera generación de RF irrigada: Thermocool® y Thermocool SF®, Biosense; y catéter de RF de segunda generación con sensor de contacto: Thermocool SmartTouch®, Biosense). Existe en la actualidad evidencia suficiente para afirmar que los catéteres de segunda generación (tanto de CB como de RF) son más eficaces que los de primera generación³⁵⁻³⁸. En el estudio Fire and Ice, el 75,6% de los criobalones utilizados fueron Arctic Front Advance® (segunda generación) frente a únicamente el 24,6% de Thermocool SmartTouch®. Este hecho probablemente obedezca a que la segunda generación de criobalón se comercializó a los 6 meses de iniciarse el reclutamiento de pacientes. Sin embargo, el catéter de segunda generación de RF fue comercializado casi un año después y además fue excluido del estudio durante tres meses por una alerta de seguridad. Por otro lado, en la figura 1B, pueden observarse los resultados del endpoint primario de eficacia en función de tipo de catéter utilizado. Según los resultados estadísticos no habría diferencia entre ellos cuando se comparan de forma global. Pero a la vista de las curvas de supervivencia, la superioridad de la

segunda generación de CB respecto a la primera resulta evidente, lo que estaría en consonancia con los estudios comparativos publicados³⁵⁻³⁷. Por otro lado, sin embargo, llama la atención que el catéter de ablación con RF de segunda generación parece tener peores resultados que los catéteres de RF primera generación, contradiciendo los resultados de casi todos los estudios al respecto³⁹. Este hallazgo podría relacionarse con una menor tasa de utilización de catéteres de RF de segunda generación en proporción a catéteres de primera generación, lo que haría no comparables estos dos grupos. Además, el estudio no está diseñado para la comparación de las diferentes generaciones de balón, hecho reconocido por los autores en la discusión del trabajo.

La incidencia de efectos adversos fue similar en ambos grupos de tratamiento en un análisis que incluye la parálisis de nervio frénico (complicación propia de la crioablación con balón y poco frecuente en la ablación con RF). Sería interesante, teniendo en cuenta que es la segunda complicación global más frecuente, analizar si, excluyendo dicha complicación (que en la mayoría de los casos es reversible y no tiene trascendencia clínica), la CB podría relacionarse con menor tasa de complicaciones globales. Por otro lado, se observó una tendencia no significativa a menores complicaciones vasculares en el grupo de CB en probable relación

a la necesidad de un único cateterismo transeptal. Una tendencia similar se observó en cuanto a la incidencia de arritmias auriculares recurrentes, menor pero no significativa en el grupo de CB. Este hecho parece relacionarse con la menor arritmogenicidad de la lesión producida con crioterapia y ya ha sido reflejado en la literatura^{40,41}.

La crioablación demuestra, además de una no inferioridad en cuanto a eventos primarios de eficacia y seguridad, una menor tasa de rehospitalización cardiovascular por cualquier causa. Tanto las re-intervenciones como las cardioversiones tras el procedimiento en el grupo CB fueron menos frecuentes que en el grupo RF. Esta circunstancia que parecería no congruente con una tasa de recurrencia similar entre ambas técnicas, podría estar en relación a la tendencia anteriormente señalada de aparición de arritmias auriculares no FA (flutter atípico) en el grupo de RF, lo que ocasionaría re-intervenciones o cardioversiones para el tratamiento de dichas arritmias. Todos estos beneficios de la ablación con CB se traducirían en una mejor relación coste-eficacia. En cualquier caso, hay que tener siempre en cuenta que la superioridad de la ablación con CB en estos aspectos de eficiencia está basada en resultados de endpoints secundarios y en ocasiones en análisis de subgrupos de

estos mismos endpoints secundarios. No debemos olvidar, por tanto, que el estudio Fire and Ice es un estudio diseñado para evaluar no inferioridad de una técnica respecto a otra. Es positivo considerar los resultados derivados de endpoints secundarios y subgrupos, pero se ha de ser muy cauto en su interpretación y, sobretodo, en su traducción a la práctica clínica.

En conclusión, el estudio randomizado y multicéntrico "Fire and Ice" era un estudio esperado y necesario para una técnica, la crioablación con balón de las venas pulmonares, que llevaba años siguiendo los pasos de la que había sido considerada hasta el momento como gold-standard de la ablación de FA. El estudio representa en la actualidad la mayor evidencia que apoya la no inferioridad de la técnica de crioablación de las venas pulmonares en comparación con la clásica ablación con RF punto a punto en pacientes con FAP. La superioridad en la eficiencia de la crioablación respecto a la RF punto a punto que se desprende del estudio, es un aspecto muy positivo y a considerar en su favor. Sin embargo, dado que este hecho se desprende de objetivos secundarios y análisis de subgrupos, debería analizarse y confirmarse en futuros estudios.

BIBLIOGRAFÍA

- Haissaguerre M, Jais P, Shah DC et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998; 339: 659-666.
- Jais P, Cauchemez B, Macle L et al. Catheter ablation versus antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation. *Circulation* 2008; 118: 2498-2505.
- Morillo CA, Verma A, Connolly SJ et al. RAAFP-2: Radiofrequency ablation versus antiarrhythmic drugs as first-line treatment of paroxysmal atrial fibrillation. *JAMA* 2014; 311: 692-700.
- Tse HF, Reek S, Timmermans C et al. Pulmonary vein isolation using transvenous catheter cryoablation for treatment of atrial fibrillation without risk of pulmonary vein stenosis. 2003; 42: 752-758.
- Saliba W, Wilber D, Packer D et al. Circumferential ultrasound ablation for pulmonary vein isolation analysis of acute and chronic failures. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 957-961.
- Schade A, Krug J, Szöllösy AG, Tarahony M, Deneke T. Pulmonary vein isolation with a novel endoscopic ablation system using laser energy. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2012; 10: 995-1000.
- Schmidt B, Chun KR, Metzner A, Ouyang F, Kuck KH. Balloon catheters for pulmonary vein isolation. *Herz* 2008; 33: 580-584.
- Steinwender C, Hönig S, Leisch F, Hofmann R. One-year follow-up after pulmonary vein isolation using a single mesh catheter in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2010; 7: 333-9.
- Zellerhoff S, Daly M, Lim HS et al. Pulmonary vein isolation using a circular, open irrigated mapping and ablation catheter (nMARQ): a report on feasibility and efficacy. *Europace* 2014; 16: 1296-1303.
- Duyschaever M, Anne W, Papiashvili G, Vandekerckhove Y, Tavernier R. Mapping and isolation of the pulmonary veins using the PVAC catheter. *Pacing Clin Electrophysiol* 2010; 33: 168-78.
- Khairy P, Chauvet P, Lehmann J et al. Lower incidence of thrombus formation with cryoenergy versus radiofrequency catheter ablation. *Circulation* 2003; 107: 2045-50.
- Schmidt M, Dorwarth U, Straube F et al. Cryoballoon in AF ablation: Impact of PV ovality on AF recurrence. *Int J Cardiol* 2013; 167: 114-120.
- Dorwarth U, Schmidt M, Wankerl M, Krieg J, Straube F, Hoffmann E. Pulmonary vein electrophysiology during cryoballoon ablation as a predictor for procedural success. *J Interv Card Electrophysiol* 2011; 32:205-211.
- Neumann TH, Voght J, Schumacher B et al. Circumferential pulmonary vein isolation with the cryoballoon technique: results from a prospective 3-center study. *J. Am. Coll. Cardiol* 2008; 52: 273-278.
- Straube F, Dorwarth U, Vogt J et al. Differences of two cryoballoon generations: insights from the prospective multicentre, multinational FREEZE Cohort Substudy. *Europace* 2014; 16: 1434-1442.
- Aryana A, Morkoch S, Bailey S, Lim HW, Sara R, D'Avila A, O'Neill PGI. Acute procedural and cryoballoon characteristics from cryoablation of atrial fibrillation using the first and second-generation cryoballoon: a retrospective comparative study with follow-up outcomes. *J Interv Cardiovasc Electrophysiol* 2014; 41: 177-186.
- Fürnkranz A, Bordignon S, Dugo D et al. Improved 1-Year Clinical Success Rate of Pulmonary Vein Isolation with the Second-Generation Cryoballoon in Patients with Paroxysmal Atrial Fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2014; 25: 840-844.
- Andrade JG, Khairy P, Guerra PG et al. Efficacy and safety of cryoballoon ablation for atrial fibrillation: A systematic review of published studies. *Heart Rhythm* 2011; 8: 1444-1451.
- He X, Chen Y, Zhou Y, Huang Y, He J. One-year clinical outcome

- of pulmonary vein isolation using the second-generation cryoballoon: a meta-analysis. *Pacing Clin Electrophysiol* 2016; 39: 182-189.
20. Packer DL, Kowal RC, Wheelan KR et al. Cryoballoon ablation of pulmonary veins for paroxysmal atrial fibrillation: first results of the north american arctic front (STOP AF) pivotal trial. *JACC* 2013; 61: 1713-23.
 21. Wasserlauf J, Pelchovitz DJ, Rhyner J, Verma N, Bohn M et al. Cryoballoon versus Radiofrequency Catheter Ablation for Paroxysmal Atrial. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2015; 38: 483-489.
 22. Schmidt M, Dorwath U, Andresen D et al. Cryoballoon versus RF ablation in paroxysmal atrial fibrillation: results from the german ablation registry. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2014; 25: 1-7.
 23. Pérez-Castellano N, Fernández-Cavazos R, Moreno J et al. The COR trial: A randomized study with continuous rhythm Monitoring to compare the efficacy of cryoenergy and radiofrequency for pulmonary vein isolation. *Heart Rhythm* 2014; 11: 8-14.
 24. Cardoso R, Mendirichaga R, Fernandes G et al. Cryoballoon versus radiofrequency catheter ablation in atrial fibrillation: a meta-analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2016; 27: 1151-1159.
 25. Aryana A, Shingh SM, Munai G et al. Pulmonary vein reconnection following catheter ablation of atrial fibrillation using the second-generation cryoballoon versus open-irrigated radiofrequency: results of a multicenter analysis. *J Interv Card Electrophysiol* 2016. [Epub ahead of print]. DOI: 10.1007/s10840-016-0172-z
 26. Kuck KH, Brugada J, Fürnkranz A. Cryoballoon or Radiofrequency Ablation for Paroxysmal Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2016; 374: 235-245.
 27. Luik A, Randzewitz Akieser M et al. Cryoballoon versus open irrigated radiofrequency ablation in patients with paroxymal atrial fibrillation: the prospective, randomized, controlled, noninferiority FreezeAF Study. *Circulation* 2015; 132: 1311-1319.
 28. Kuck KH, Fürnkranz A, Chun KR. Cryoballoon or radiofrequency ablation for symptomatic paroxysmal atrial fibrillation: reintervention, rehospitalization, and quality-of-life outcomes in the FIRE AND ICE trial. *Eur Heart J*. 2016 Jul 5. pii: ehw285. [Epub ahead of print]. PMID: 27381589.
 29. Kuck KH et al. The Fire and Ice: Late-breaking Clinical Trial presentation at APHRS 2016 October 13; Seoul, Korea.
 30. Mugnai G, De Asmundis C, Hünük B et al. Second-generation cryoballoon ablation for paroxysmal atrial fibrillation: predictive role of atrial arrhythmias occurring in the blanking period on the incidence of late recurrence. *Heart Rhythm* 2016; 13: 845-51.
 31. Wilems S, Khairy P, Andrade JG et al. Redefining the blanking period after catheter ablation for paroxysmal atrial fibrillation: insights from the ADVICE Trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2016. PII e003939. DOI: 10.1161/CIRCEP.115.003909.
 32. Yanagisawa S, Inden Y, Kato H et al. Impaired renal function is associated with recurrence after cryoballoon catheter ablation for paroxysmal atrial fibrillation; a potential effect of non-pulmonary vein foci. *J Cardiol* 2016. Epub ahead of print. DOI 10.1016/j.jjcc.2016.07.008.
 33. Kornej J, Hindricks G, Kosiuk J et al. Renal dysfunction, stroke risk scores (CHADS2, CHADS2-VASc and R2CHADS2) and the risk of thromboembolic events after catheter ablation of atrial fibrillation: the Leipzig Heart Center AF Ablation Registry. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013; 6: 868-874.
 34. Buiatti A, Von Olshausen G, Barthel P et al. Cryoballoon vs. Radiofrequency ablation for paroxysmal atrial fibrillation: an updated meta-analysis of randomized and observational studies. *Europace* 2016, Oct 4. Pii:euw262.
 35. Straube F, Lueken U, Wittmann A et al. Differences of two cryoballoon generations: insights from the prospective multicentre, multinational FREEZE Cohort Substudy. *Europace* 2014; 16: 1434-1442.
 36. Di Giovanni G, Wauters K, Chierchia GB et al. One-Year Follow-Up After Single Procedure Cryoballoon Ablation: A Comparison Between the First and Second Generation Balloon. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2014; 25: 834-839.
 37. Fürnkranz A, Bordignon S, Dugo D et al. Improved 1-Year Clinical Success Rate of Pulmonary Vein Isolation with the Second-Generation Cryoballoon in Patients with Paroxysmal Atrial Fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2014; 25: 840-844.
 38. Marijon E, Fazaa S, Narayanan K et al. Real-time contact force sensing for pulmonary vein isolation in the setting of paroxysmal atrial fibrillation: procedural and 1-year results. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2014; 25: 130-137.
 39. Afzal MR, Chatta J, Samanta A et al. Use of contact force sensing technology during radiofrequency ablation reduces recurrence of atrial fibrillation. A systematic review and meta-analysis. *Heart Rhythm* 2015; 12: 1990-1996.
 40. Mikhaylov EN, Bhagwandien R, Janse PA, Theuns DA, Szili-Torok T. Regular atrial tachycardias developing after cryoballoon pulmonary vein isolation: incidence, characteristics and predictors. *Europace* 2013; 15: 1710-1717.
 41. Juliá J, Chierchia GB, De Asmundis C et al. Regular atrial tachycardias following pulmonary vein isolation for paroxysmal atrial fibrillation: a retrospective comparison between the cryoballoon and conventional focal tip radiofrequency techniques. *J Interv Card Electrophysiol* 2015; 42: 161-169.

ACCESO A RM DE CUERPO ENTERO 1,5 Y 3T



Medtronic
Further, Together

Cierre percutáneo de orejuela izquierda: perspectiva actual

Francisco Díaz Cortegana, Naiara Calvo Galiano, Teresa Olóriz Sanjuán, Antonio Asso Abadía.

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

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más prevalente, afectando aproximadamente al 2-3% de los adultos en los países desarrollados, donde supone un gran impacto sociosanitario por un doble motivo: el envejecimiento poblacional y el aumento de su incidencia con la edad¹⁻⁴. Los factores que se identifican como principales predictores para el desarrollo de FA son la hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca, enfermedad coronaria y valvular, diabetes mellitus, obesidad y enfermedad renal crónica⁵⁻⁷. Dada la alta prevalencia de estas patologías en nuestro medio podemos afirmar que la FA representará en breve una auténtica epidemia cardiovascular. La morbilidad asociada a la FA viene determinada principalmente por la insuficiencia cardiaca y el ictus, siendo responsable de hasta el 30% de estos últimos y de hasta el 40% de las hospitalizaciones anuales.

Los tres pilares básicos del manejo de la FA incluyen genéricamente: anticoagulación, control del ritmo y control de frecuencia cardíaca. Aunque la terapia de anticoagulación oral (ACO) en FA continúa en expansión, sigue siendo infrutilizada en su conjunto y especialmente en ciertos subgrupos como los pacientes de edad más avanzada y aquellos con mayor riesgo hemorrágico. Analizando la tasa de sangrado mayor en los pacientes tratados con warfarina de algunos estudios recientes comprobamos que fue del 3,4% anual en el RE-LY; 3,1%/año en el ARISTOTLE, y 3,4%/año tanto en ROCKET-AF como en ENGAGE-AF TIMI 48⁸. A pesar de que los anticoagulantes de acción directa (ACODs) demostraron en tales estudios su eficacia y seguridad comparativa, resulta evidente que la anticoagulación oral conlleva un incremento de riesgo hemorrágico.

El riesgo embólico en pacientes con FA no valvular (FANV) está asociado a la presencia de trombos en orejuela izquierda (OI), habiéndose obser-

vado que hasta 91% de los trombos se originan dentro de la OI. En consecuencia, se planteó el tratamiento de cierre percutáneo de la OI (CPOI) como una alternativa al tratamiento anticoagulante. Esta estructura es un remanente embriológico que exhibe una gran variabilidad anatómica. En la aurícula que fibrila la orejuela pierde su capacidad contráctil, facilitando de este modo la génesis en su interior de trombosis y eventual embolia. La disminución de velocidades de flujo, detectadas mediante Doppler ecocardiográfico, así como ciertas variabilidades anatómicas de la orejuela se asocian a un mayor riesgo embólico⁹⁻¹³.

Los resultados publicados años atrás de una serie de estudios que comparan el CPOI con warfarina en subgrupos seleccionados de pacientes convierte esta estrategia en una posibilidad muy atractiva en aquellos en tratamiento anticoagulante y con alto riesgo hemorrágico. Así, las Guías europeas de práctica clínica avalan la técnica como indicación IIb en pacientes con contraindicación a ACO¹⁴.

En los próximos años, continuarán los avances tecnológicos en los dispositivos de CPOI y aumentará la experiencia casuística de los grupos interesados en la técnica. Los resultados del intervencionismo deberán compararse en estudios rigurosos con los obtenidos mediante una terapia anticoagulante de mejor perfil de seguridad –los anticoagulantes directos. Mientras tanto, debemos reconocer las limitaciones de las evidencias disponibles. En esta coyuntura, pretendemos revisar brevemente la perspectiva actual del CPOI como opción terapéutica.

RESEÑA HISTÓRICA

El cierre de orejuela izquierda mediante catéter de acceso percutáneo fue descrito por primera vez por Michael Lesh con el desarrollo del dispositivo PLAATO (Percutaneous Left Atrial Appendage Transcatheter Occlusion de Medtronic®). El primer implante de dispositivo se realizó en agosto 2001 y su concepción inicial se basaba en la posibilidad de combinar la exclusión de la OI con la ablación de FA ya que ambos procedimientos requieren de un acceso transeptal¹⁵. A pesar de la expectativa inicial, la dificultad del implante y otras circunstan-

Correspondencia

Francisco Díaz.

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología.

H.U. Miguel Servet. Paseo Isabel la Católica, 1-3

50009 Zaragoza

Tfno: 976 76 55 00 -1270

Email: frandiazcort@gmail.com

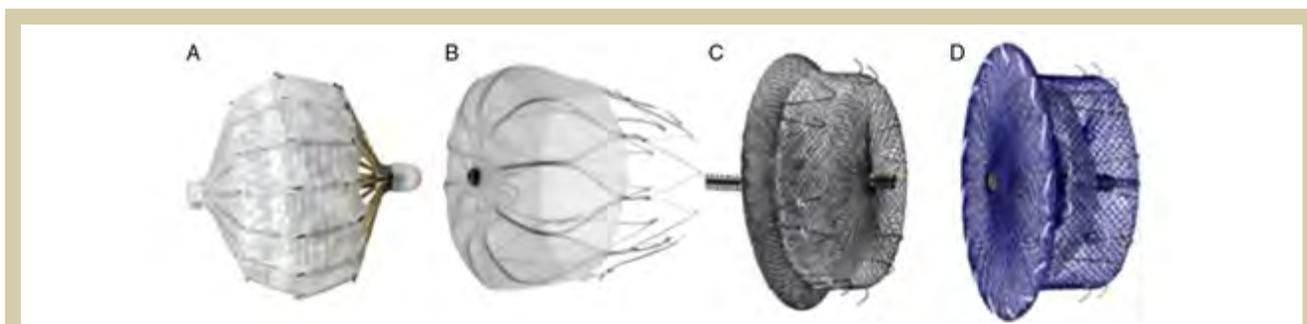


Figura 1. Dispositivos de cierre de orejuela con abordaje percutáneo. A, PLAATO® (retirado). B, Watchman®. C, ACP®. D, Amulet®.

Tabla I. Comparativa de los dos dispositivos utilizados actualmente en nuestro medio, el Watchman® de Boston Scientific y el ACP®/Amulet® de St. Jude Medical. Tamaños de dispositivos y vainas junto con los datos que identifican una buena posición para decidir liberarlo¹⁹.

	Watchman®	ACP®	Amulet®	
Tamaño del dispositivo (mm)	21, 24, 27, 33	16, 18, 20, 22, 24, 26, 28 y 30 (disco + 4 o + 6mm)	16, 18, 20, 22, 25, 28, 31 y 34 (disco +6 o +7 mm)	
Tamaño de la vaina para el implante	14 F	9, 10 y 13 F	12 y 14 F	
Elección del dispositivo respecto a ostium de OI	2-4 mm mayor	3-5 mm mayor (evitar >5mm en ostia elípticos)	2-4 mm mayor (evitar >5mm en ostia elípticos)	
Confirmación de buena posición previa a la liberación	“4 PASOS”		“5 DATOS”	
	1. Posición: Protrusión <20% del diámetro del dispositivo		1. y 2. Morfología del lóbulo en neumático y disco separado del lóbulo.	
	2. Anclaje: Tracción ligera y soltar, vuelta a posición		3. Concavidad de disco confirmada con tracción ligera y suelta.	
	3. Tamaño: Compresión 10-20%		4. Eje del lóbulo perpendicular al del cuello.	
	4. Sellado: Flujos residuales <5mm (si posible, <3mm)		5. Protrusión de lóbulo respecto a circunfleja <1/3	
Realización ETE 0°, 30°, 45°, 90°, 135° para confirmación de buena posición				

F: French; OI: orejuela izquierda; ETE: ecocardiografía transesofágica.

cias de índole económica obligaron a la retirada de este producto. Posteriormente, en el año 2002, Bernhard Meier utilizó el dispositivo Amplatzer (usado previamente en el cierre de defectos del septo interauricular y foramen oval permeable) para el cierre de la OI¹⁶. A raíz de esta idea se desarrolló un dispositivo adaptado a la morfología de la orejuela denominado Amplatzer Cardiac Plug® (ACP) en el año 2008, que se utiliza actualmente junto con la nueva generación del mismo denominada Amulet®.

El dispositivo Watchman® (Boston Sc.) es el único dispositivo evaluado mediante estudios aleatorizados en pacientes con alto riesgo embólico, como alternativa a AVK^{17,18}. Fue el primero que se incluyó en las guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología en el año 2012, y el único dispositivo percutáneo aprobado en Estados Unidos (2013).

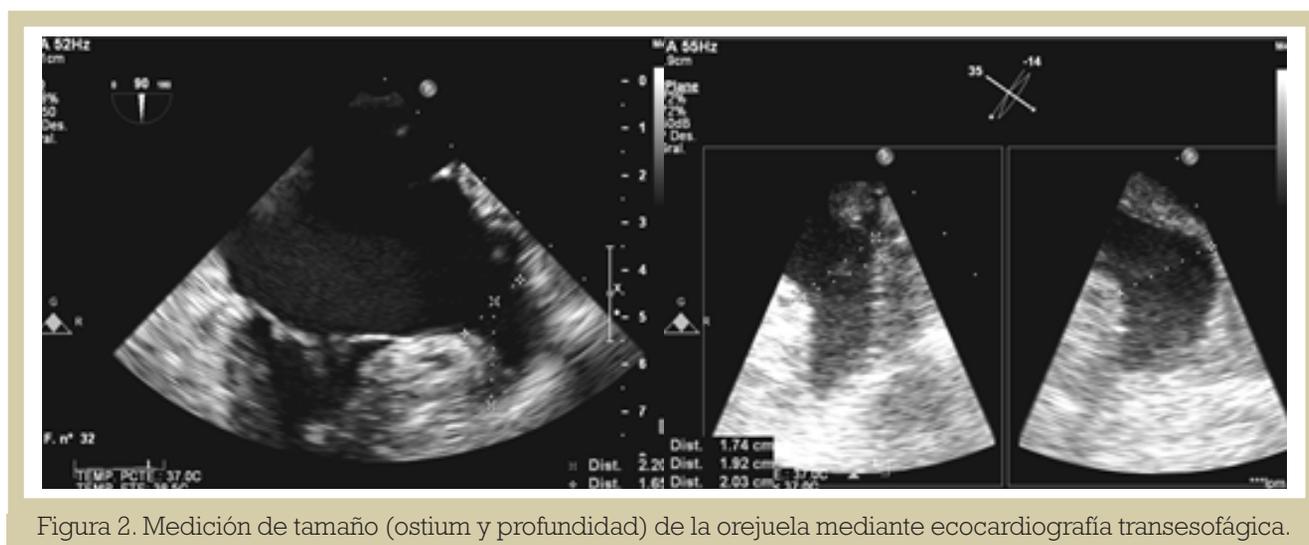


Figura 2. Medición de tamaño (ostium y profundidad) de la orejuela mediante ecocardiografía transesofágica.

TIPOS DE DISPOSITIVOS

En la actualidad existen 3 tipos de dispositivos para CPOI (figura 1) con diferencias significativas en su uso y características (tabla I). Existe, además, un tipo de dispositivo (Lariat®) que requiere un abordaje mixto endo y epicárdico.

El dispositivo Watchman® (Boston Scientific) se compone de una estructura de nitinol con una membrana de polietileno tereftalato (PTFE) que cubre la pared de la orejuela y pequeños anclajes en todo su perímetro que evitan su embolización. El sistema de acceso venoso presenta un diámetro interno mínimo de 14F (4,7 mm). Dadas las características técnicas del dispositivo, se recomienda su empleo en orejuelas con una profundidad mínima de 17 mm.

Los dispositivos Amplatzer Cardiac Plug® (ACP) y Amplatzer Amulet® (Amulet) ambos de Saint Jude Medical presentan una estructura de nitinol con 3 partes diferenciadas: un cuerpo cilíndrico denominado lóbulo que presenta pequeños anclajes ("hooks") en el perímetro para asegurar la fijación y evitar la embolización. Este cuerpo se une por una cintura flexible al disco destinado a cerrar el orificio de la orejuela. Ambos dispositivos tienen la particularidad de ser de menor longitud que el Watchman, por lo que son idóneos para orejuelas de escasa profundidad. Las vainas de acceso para su colocación varían desde los 9F a los 14F de diámetro interno según el modelo y tamaño elegido (tabla I). Respecto al ACP, el dispositivo Amulet (generación más avanzada) presenta más variedad de tamaños y un lóbulo mayor (7,5-10 mm respecto a los 6,5mm del ACP), junto con un mayor número de anclajes y una superficie del disco más homogénea, ofreciendo así mayor estabilidad de fijación.

El tercer dispositivo, el Coherex WaveCrest® (Johnson & Johnson) también está compuesto por una estructura de nitinol y recubierto de PTFE, con reborde ajustable al final del dispositivo y con anclajes accionados mecánicamente para la fijación radial. Está diseñado para una posición más superficial en la orejuela y precisa de una vaina de acceso de 12F para su inserción. Este dispositivo no está disponible actualmente en nuestro país.

DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA DE CIERRE DE LA OREJUELA

El punto inicial de acceso a la cavidad auricular izquierda se establece de forma percutánea a través del septo interauricular¹⁹. Es preferible una punción transeptal inferior y posterior ya que facilita el acceso a la OI. Durante el procedimiento, se debe administrar heparina no fraccionada con el objetivo de mantener un tiempo de coagulación activado mayor de 250 o 300 s. Mediante angiografía y ecocardiografía transesofágica (ETE) se determinará el tamaño y forma de la OI, de modo que elegiremos un dispositivo con un tamaño entre un 10 y 20% superior al diámetro de la zona de anclaje u ostium de la OI (figura 2). Cada dispositivo se posiciona siguiendo las directrices marcadas y los sistemas de liberación específicos. Previa a la liberación del mismo, deberemos comprobar que se cumplen los datos de buen posicionamiento (tabla I): el dispositivo no debe protruir más de 4-7 mm del ostium de la OI y el lóbulo debe estar situado en una posición distal a la circunfleja, al menos en dos tercios de su anchura. El flujo residual determinado mediante Doppler color ecocardiográfico debe ser < 5mm, y preferiblemente < 3 mm. La compresión del dispositivo oscilará entre un 8 al 30%¹⁹. Una vez confirmados estos datos de buen posicionamiento, se libera el dispositivo (figura 3).



Figura 3. Imagen por ecocardiografía transesofágica de la posición final del dispositivo Watchman.

TÉCNICAS DE IMAGEN EN EL CIERRE DE OREJUELA

La anatomía de la OI determina el tipo y tamaño del dispositivo, localización del implante y en ocasiones la mayor o menor tasa de éxito del implante. La ecocardiografía transesofágica (ETE) es la técnica por excelencia para determinar la morfología y tamaño de la OI y descartar trombos intracavitarios. Es también fundamental tanto previamente al procedimiento, como durante el mismo y en el seguimiento. Uno de los principales inconvenientes de la ETE es la escasa tolerancia del paciente a la sonda, lo que obliga en la mayoría de los casos a realizar el implante bajo anestesia general e intubación orotraqueal.

Existen algunos estudios que analizan el papel de la ecocardiografía intracardiaca durante el procedimiento. Una colocación de la sonda en la aurícula izquierda o en arteria pulmonar parece aportar mejor calidad de imagen que la obtenida desde la de aurícula derecha o seno coronari²⁰. La ETE 3D aporta información más precisa de los diámetros del orificio que la ETE 2D, que tiende a subestimarlos²¹.

La tomografía computarizada (TC) ofrece información anatómica precisa de la OI, y tiene una sensibilidad y una especificidad del 96 y 100% respectivamente para la detección de trombos²². Sin embargo, tiene el inconveniente de no ser en tiempo real. En este sentido la RMN y la Angiografía aparentan aportar pocos resultados y se necesitan más estudios para determinar sus aportaciones.

EVIDENCIA CIENTÍFICA EN CPOI CON LOS DIFERENTES DISPOSITIVOS

Dispositivo Watchman®

La indicación de cierre de orejuela para la prevención de ictus en los pacientes con FANV se basa sobre todo en datos de estudios observacionales y registros. El dispositivo Watchman® es el único que ha sido comparado con AVK en estudios aleatorizados (PROTECT-AF y PREVAIL) y la experiencia clínica a largo plazo se describe en el registro EWOLUTION recientemente publicado.

El primer estudio aleatorizado comparativo de dispositivos frente ACO es el PROTECT-ÁF¹⁷. Se trata de un análisis con diseño de no inferioridad, aleatorizado 2:1 a tratamiento con dispositivo Watchman® versus warfarina en 707 pacientes. La tasa de complicaciones era significativamente mayor en el grupo de implante de dispositivo y estaba asociada principalmente a la ventana periprocedimiento. Así, la tasa de riesgo relativo desciende del 2,85 al 1,53 durante el seguimiento (600 pacientes/año vs 1500 pacientes/año). Los pacientes estudiados presentaban un riesgo embólico con puntuaciones medias en las escalas de riesgo CHADS2 y CHA2DS2-VASc de 2,2 y 3,4 respectivamente. Aunque la presencia de "leaks" o defectos residuales era elevado (32% al año), la mayoría eran menores de 3 mm (sólo un 12% de los mismos presentan un mayor tamaño) y no se objetivaron diferencias significativas en los eventos ni en las implicaciones clínicas de estos pacientes en comparación con el grupo de oclusión completa. A pesar de ello, la suspensión de la ACO no se recomienda en pacientes con "leaks" mayores de 5mm. En el análisis de beneficio clínico neto

y calidad de vida, el dispositivo supera a la ACO, demostrándose además ser coste-efectivo frente a warfarina pero sólo con pequeñas diferencias frente a tratamiento con dabigatran²⁰.

El segundo estudio aleatorizado, el estudio PREVAIL¹⁸, presenta unos criterios de inclusión similares al anterior pero se añade el análisis de la experiencia del Centro en relación con la tasa de complicaciones y de éxito del procedimiento. Los pacientes incluidos en este estudio presentaban mayor riesgo embólico con un CHADS2 score medio de $2,6 \pm 1,0$ y mayor edad y comorbilidad. Al igual que en el PROTECT-AF, se consiguió suspender la ACO en un elevado porcentaje de pacientes y aunque no se pudo establecer la no inferioridad del dispositivo en los primeros 7 días, sí se confirmó tras este periodo de tiempo, manteniéndose a largo plazo (ver más adelante). Respecto al PROTECT-AF, se describe un mayor porcentaje de éxito en el implante (95,1% frente al 90,9%), menos complicaciones precoces (4,2% frente a 8,7%) y menor necesidad de cirugía cardíaca o pericardiocentesis. También es menor la tasa de ictus derivados del dispositivo y procedimiento (0,4% frente al 1,1%). El principal determinante de los mejores resultados fue la experiencia del operador, con una disminución significativa de la tasa de efectos adversos derivados del procedimiento.

Recientemente se ha publicado el registro EWOLUTION²³, que presenta los resultados a largo plazo en pacientes a los que se ha implantado el dispositivo de oclusión percutánea Watchman®. Este registro incluye un total 1025 pacientes de 47 Centros con unas tasas de morbilidad y riesgo embólico muy superiores a las reportadas en estudios previos: los valores medios de las escalas CHADS2 y CHA2DS2-VASc fueron $2,8 \pm 1,3$ y $4,5 \pm 1,6$ respectivamente. Aproximadamente el 30% tenían antecedentes de ictus o AIT previos y un 15 % de ictus hemorrágicos; más del 60% de los pacientes no eran candidatos a ACO con un HAS-BLED medio de $2,3 \pm 1,2$ y un 40% de ellos presentaban un HAS-BLED mayor a 3 puntos. El registro presenta una tasa de éxito del procedimiento del 98,5% y con tan sólo 0,7% de persistencia de "leaks" con jet mayor a 5mm. La anatomía desfavorable fue la causa más frecuente de fallo o leak residual.

La tasa de complicaciones durante la primera semana fue del 2,8% (1,9-4,0%) y la mortalidad a 30 días fue del 0,7%, cuya causa más frecuente fue el embolismo aéreo y fallo derecho, ninguna de ellas relacionadas con el dispositivo. La tasa de eventos adversos globales graves se elevó al 7,9% a los 30 días y la relacionada con el dispositivo y procedimiento a 3,6%. La hemorragia mayor fue la compli-

cación más frecuente. Se observaron 3 episodios de ictus: en dos de éstos los pacientes estaban con doble antiagregación y en el restante con antiagregación simple por alto riesgo del tratamiento ACO. En el análisis por subgrupos no se encontraron diferencias significativas respecto a eventos adversos o relativos al procedimiento o dispositivo entre los grupos de riesgo tomando como punto de corte un CHADS2 de 3 puntos, CHA2DS2-VASC de 5 puntos y HAS-BLED de 3 puntos. Tampoco se objetivaron diferencias a los 7-30 días entre pacientes tratados o no tratados con ACO. Los pacientes candidatos a ACO presentaban mayor riesgo de eventos adversos a los 30 días. En cuanto a resultados sobre incidencia de ictus a 30 días, el registro EWOLUTION presentó menor tasa que los estudios predecesores situándose en el 0,1% a los 30 días y menos efectos adversos graves (2,8%).

En pacientes sin ACO, el estudio ASAP²⁴ comparó la tasa de eventos en pacientes sometidos a implante y con contraindicación para anticoagulación con respecto a la tasa teórica, estratificada según la escala CHADS2. La tasa de eventos adversos graves e ictus resultó ser del 8,7% a los 30 días y de 1,7% al año respectivamente, comparadas con un riesgo del 7,3% y 5% anual bajo tratamiento con clopidogrel. La mortalidad global fue del 5%, sin relación con el procedimiento ni con el dispositivo. El protocolo de tratamiento mantenía la doble antiagregación durante los 6 primeros meses y posteriormente pasaba a antiagregación simple. Recientemente el registro EWOLUTION objetivó una mejora de estos resultados con una tasa de eventos adversos a los 30 días del 2,4% en este grupo de pacientes. Los ictus relacionados con trombo de dispositivo se estiman en 0,3% según los datos del PROTECT-AF y ASAP, así como la embolización del mismo que se sitúa en torno al 0,4% de los procedimientos según los estudios^{17,24}.

En un reciente metaanálisis de más de 2.400 pacientes²⁵ se objetiva una clara disminución de la tasa de incidencia de los ictus hemorrágicos, muertes cardiovascular o inexplicada y sangrados no relacionados con el procedimiento comparado con tratamiento con warfarina (HR 0,22; p=0,004; HR 0,48; p=0,006 y HR 0,51; p=0,006 respectivamente). La tasa de ictus por todas las causas y los embolismos sistémicos no presentaban diferencias significativas, aunque se encontraron más eventos de ictus isquémico en el grupo del dispositivo.

Dispositivos Amplatzer: Amplatzer Cardiac Plug® (ACP) y Amplatzer Amulet®

La evidencia del dispositivo Amplatzer Cardiac

Tabla II. Recomendaciones de las nuevas Guías Europeas 2016 sobre manejo de la fibrilación auricular relativas a la oclusión o exclusión de la orejuela izquierda¹⁴.

Recomendaciones	Clase y nivel de evidencia
Continuar ACO en paciente con riesgo de ictus tras oclusión quirúrgica o exclusión de OI	IB
Considerar oclusión de orejuela para prevención de ictus en pacientes con contraindicación de ACO crónica	IIb B
Considerar oclusión o exclusión quirúrgica de OI para prevención de ictus en pacientes con FA sometidos a cirugía cardíaca.	IIb B
Considerar oclusión o exclusión quirúrgica de OI para prevención de ictus en pacientes sometidos a cirugía de FA mediante toracoscopia	IIb B

Plug® (ACP) está basada en registros. Tras su desarrollo en 2008 y nuevo diseño posterior con el dispositivo Amplatzer Amulet® (Amulet) la tasa de embolización del dispositivo descendió considerablemente respecto a la utilización de dispositivos Amplatzer no dedicados para orejuela (2% frente 6%)²⁶. En estos registros^{16,26-32}, con ACP el éxito de implante se sitúa en el 97% con un 3% de trombo sobre dispositivo durante el seguimiento y la tasa de oclusión completa es del 99% a los 6 meses. Generalmente el implante del dispositivo ACP no se sigue de tratamiento anticoagulante en los registros, con lo que la seguridad y eficacia en pacientes que no pueden ser tratados con ACO viene directamente determinada por los mismos.

Recientemente se han publicado los resultados a largo plazo de 22 Centros con 1047 pacientes: la tasa de éxito del implante se situó en el 97,3%, la tasa de eventos adversos graves periprocedimiento en 4,97% y la mortalidad por todas las causas fué del 4,2%, aunque ninguna muerte estuvo relacionada con el dispositivo³³. Sobre la eficacia, se observó un 0,9% de ictus y un 0,9% de AIT con un riesgo anual del 2,5%, lo cual supone una reducción relativa del riesgo del 59%. El riesgo de sangrados mayores se estableció en 1,5%, presentando una reducción absoluta de riesgo de 2,1% y relativa del 61%.

El Amulet es un diseño evolucionado del ACP con el objetivo de facilitar la colocación y evitar las complicaciones. Se ha objetivado una mayor tasa de éxito del procedimiento y menos complicaciones en series de casos de Centros de referencia³⁴. En un análisis comparativo de 50 pacientes frente al ACP, no se encontraron diferencias significativas respecto a éxito de implante (94% frente a 98%, $p=0,61$) o complicaciones periprocedimiento (14% frente a 24%, $p=0,31$)³⁵, aunque el grupo de ACP presentó una tendencia a mayor tasa de derrame pericárdico (14% frente a 4%, $p=0,08$). Durante el

seguimiento medio de 105 ± 48 días, los pacientes con dispositivo Amulet no sufrieron mayor tasa de eventos neurológicos, sangrado o mortalidad bajo tratamiento antiagregante. En el 66% de los casos se realizó control ETE durante el seguimiento con 100% de buen posicionamiento y oclusión, describiéndose un 2% (1 paciente) de derrame pericárdico tardío que precisó drenaje. La presentación de trombosis fue baja, 2%, sin diferencias entre grupos. La limitación de los registros unicéntricos con un número pequeño de pacientes hacen que los datos deban tomarse con cautela. Cabe considerar, no obstante, que el Amulet podría ser comparable al ACP en lo relativo a éxito del procedimiento, con una posible mayor seguridad.

TRATAMIENTO COMBINADO DE ABLACIÓN DE FA Y CPOI

No existen ensayos clínicos de cierre percutáneo de la OI asociado a ablación de FA, y los datos de los que disponemos en la actualidad provienen de series de casos clínicos³⁶⁻³⁹. Se incluyen pacientes con FA paroxística o persistente con indicación de ablación de FA y alto riesgo hemorrágico y embólico y se describe la experiencia con el implante de dispositivos ACP y Watchman. La técnica de ablación de FA consistió en el aislamiento circunferencial de las venas pulmonares, realización de líneas o abordaje de potenciales fragmentados (CFAE). En todos ellos, se empleó la ETE como método de imagen durante el implante del dispositivo. En la mitad de los casos se observó una disminución del diámetro del ostium de la OI respecto a la medición previa, hallazgo que se justifica por el edema causado con las aplicaciones de radiofrecuencia en el antro de las venas pulmonares izquierdas. El éxito del implante en estas series de casos unicéntricas oscila entre el 97 y el 98%, con similares tasas de eventos y complicaciones respecto a los datos publicados en el procedimiento simple de

cierre de OI. El cierre de OI no limitó la realización de un segundo procedimiento de ablación de FA en los casos de recurrencia.

Los datos previos avalan la necesidad de planear el tratamiento combinado de ablación de FA y CPOI en una sesión a los pacientes con indicación de ablación de FA y además contraindicación relativa o absoluta de ACO.

INDICACIONES DE CIERRE DE OREJUELA

Las indicaciones para el cierre de orejuela se han establecido y actualizado recientemente en las guías de práctica clínica para el manejo de la FA de la Sociedad Europea de Cardiología (Tabla II)¹⁴.

El cierre de OI en pacientes que pueden ser tratados de forma crónica con ACO es la única indicación basada en estudios aleatorizados. En los pacientes con contraindicación para ACO el uso del dispositivo ha demostrado seguridad en los registros con tiempo de doble antiagregación de uno a seis meses y posteriormente antiagregación simple crónica, siendo la estrategia más favorable para este tipo de pacientes. El alto riesgo hemorrágico es la contraindicación más frecuente para el tratamiento de ACO²⁴. Los datos publicados en pacientes con hemorragia intracraneal aportan resultados de seguridad y eficacia a medio y largo plazo, mostrando una tasa de eventos 0,89% anual y nula mortalidad relacionada con el dispositivo^{40,41}. Por otra parte, tal como se ha señalado antes, el cierre percutáneo de la OI combinado con ablación de FA se presenta factible y seguro³⁶⁻³⁹.

SEGUIMIENTO Y ANTICOAGULACIÓN

Los estudios aleatorizados recogen la experiencia con el dispositivo Watchman y se basan en el empleo de ACO durante los 45 días postimplante, posterior inicio de DAP durante los 6 primeros meses y antiagregación simple indefinida. Durante el seguimiento debe comprobarse el buen resultado y la ausencia de trombos adheridos al dispositivo, que se describe hasta en el 4,2% de los pacientes del PROTECT-AF, con solo 0,3% de incidencia de ictus asociados¹⁷. En caso de detectarse trombo adherido al dispositivo está indicado el tratamiento anticoagulante hasta la resolución del mismo.

En caso de "leaks" residuales significativos (>5mm), debe mantenerse la ACO hasta la resolución de los mismos. La indicación de cierre con dispositivos dedicados o no para tal fin se deja a discreción del clínico, debido a que la mala posición no parece asociarse con aumento de riesgo de ictus en los estudios¹⁹. En la mayoría de los re-

gistros sobre ACP® los pacientes eran tratados con doble antiagregación y posteriormente con antiagregación simple, obteniendo resultados similares a los registrados en pacientes con contraindicación de anticoagulación tratados con dispositivo Watchman®²⁴.

CUESTIONES PENDIENTES RELATIVAS A EFICACIA Y SEGURIDAD DE CPOI VS ACO

La estrategia de prevención del riesgo embólico en pacientes con FANV mediante CPOI implica asumir una serie de cuestiones para las que no disponemos aún de una respuesta fiable. Al necesitar individualizar nuestras decisiones resulta útil, al menos, conocer cuáles son las preguntas aunque desconozcamos sus respuestas. En la actualidad, las evidencias clínicas se basan únicamente en dos estudios aleatorizados, de poblaciones seleccionadas, en pacientes sin contraindicación a anticoagulación oral en quienes se utilizó warfarina. No pueden extrapolarse esos resultados a comparativas con los nuevos ACODs cuyo mejor perfil de seguridad se ha demostrado en los respectivos estudios pivotaes.

Es evidente, como siempre sucede en intervencionismo, que los resultados dependen de la experiencia, y la reducción de eventos de seguridad tempranos observados en el estudio PREVAIL respecto al PROTECT-AF cumple este principio –ver antes. El problema central, a nuestro juicio, proviene del análisis de las evidencias disponibles respecto a la tasa de eventos isquémicos tardíos. Estos datos se aportaron inicialmente en publicaciones, pero su actualización posterior en formato de comunicaciones ha representado un menor impacto. En la publicación de 2014 del PREVAIL sólo el 28% de los pacientes habían alcanzado un seguimiento de 18 meses, siendo su tasa de eventos (ictus isquémico o embolismo sistémico) del 2,5% en el brazo de CPOI vs. 2% en brazo farmacológico, cumpliendo el margen de no inferioridad. Sin embargo, la presentación posterior en formato de comunicación oral dentro del Transcatheter Cardiovascular Therapeutics (TCT) 2014 de los datos a largo plazo de dicho estudio incluyó 8 nuevos eventos isquémicos en brazo de intervención, lo que suponía con los datos actualizados incumplir el margen de no inferioridad antes publicado. Con independencia de ciertas consideraciones estadísticas al respecto (análisis post-hoc, etc.) se trata de una prolongación del seguimiento del estudio y sus hallazgos son preocupantes.

Desconocemos cuál es el tratamiento anticoagulante/antiagregante óptimo a corto o medio plazo.

En la mayoría de casos de CPOI se requiere terapia antiagregante a largo plazo, cuyos riesgos potenciales son bien conocidos. En el estudio AVERROES⁴², la tasa de sangrado mayor fue similar entre los tratados con apixaban y aspirina (1,4% vs 1,2% anual respectivamente) y tampoco hubo diferencias significativas en cuanto a incidencia de hemorragia intracraneal. Existe por tanto un potencial de efectos secundarios de la terapia antiagregante en los pacientes sometidos a CPOI cuyo significado debe ser considerado e individualizado.

Como se ha reseñado previamente, la oclusión de la OI puede ser incompleta en el procedimiento. Generalmente, flujos Doppler < 5 mm no se consideran de significado clínico y pueden resolverse en el seguimiento. Un análisis post-hoc del PROTECT-AF encontró que la incidencia de ictus en pacientes con leak peridispositivo era en torno al 1% pero sin detectar una clara correlación entre el hallazgo y la tasa de eventos. En todo caso, las mejoras en la técnica de implante: experiencia del operador y ecocardiografista, una volemia adecuada intraprocedimiento y consiguiente expansión de OI entre otras, pueden reducir la incidencia de flujo peridispositivo y sus eventuales consecuencias.

Finalmente, dos cuestiones que esperan respuesta y que repercutirán de forma determinante sobre la extensión de la terapia en los próximos años son:

- a) Concretar el perfil de riesgo por encima del cual el CPOI resulta una opción electiva.
- b) Poder categorizar la posible existencia de un beneficio clínico neto del CPOI según el score de riesgo CHA₂DS₂-VASC.

CONSIDERACIONES FINALES

Aunque la terapia de anticoagulación oral en pacientes con FA continúa en expansión, sigue siendo infrautilizada en su conjunto y especialmente en ciertos subgrupos como los pacientes de edad más avanzada y aquellos con mayor riesgo hemorrágico. Puede estimarse que un tercio de los pacientes con indicación de ACO no la reciben, posiblemente por un temor del clínico –justificado o no– del consiguiente riesgo hemorrágico.

El CPOI constituye en la actualidad una alternativa válida para pacientes con FANV y contraindicación para el tratamiento anticoagulante. La intervención es segura y eficaz aunque requiere un equipo con experiencia, colaboración multidisciplinar de anestesista y ecocardiografista entre otros, y se asocia a una curva de aprendizaje significativa. El electrofisiólogo que practica ablación de fibrila-

ción auricular es un especialista idóneo para realizar esta técnica ya que está ampliamente familiarizado con la anatomía de la aurícula izquierda y con la técnica de acceso transeptal. Posibilita, además, la realización en un procedimiento combinado de ablación de FA y CPOI, cuya seguridad en manos expertas se ha demostrado.

En toda intervención compleja la experiencia y carga casuística del operador es fundamental. El estudio PROTECT AF mostró que el CPOI no era inferior a la anticoagulación oral con AVK pero la curva de aprendizaje inicial condicionó una marcada tasa de complicaciones periprocedimiento. Como era de esperar, estudios más recientes demuestran un importante descenso en complicaciones al incrementarse la experiencia del operador y es previsible que todo ello asociado a los continuos avances tecnológicos repercute en favorecer la intervención respecto a la terapia farmacológica. Esto es especulativo, no obstante, y siendo la Medicina una ciencia empírica debemos reconocer que carecemos aún de los datos que avalen una actitud intervencionista en pacientes sin contraindicación de anticoagulación oral. Las dudas respecto a la eficacia real en cuanto a prevención embólica a largo plazo lograda mediante el CPOI se incrementan con los datos comunicados –pero no publicados– que muestran un mayor número de eventos en brazo de intervención vs ACO.

Actualmente, la justificación clásica para el CPOI en la práctica clínica europea es la percepción de un alto riesgo hemorrágico o contraindicación para ACO. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que el CPOI no se ha probado en estos grupos de pacientes. En este sentido el mejor perfil de seguridad de los nuevos anticoagulantes directos implica la necesidad de una comparativa actual entre CPOI y ACODs en estudios aleatorizados. Si estos ensayos demuestran las ventajas de la técnica, la utilización de este procedimiento podría ser mucho más amplia e incluso llegar a ser una alternativa a la anticoagulación para pacientes con un perfil de riesgo más bajo. Posiblemente existe un score HAS-BLED por encima del cual el CPOI resulte una terapia de elección, pero hoy día desconocemos si es así y cuál es dicho valor. Hasta disponer de más datos, el CPOI es una opción aparentemente segura y eficaz cuando se realiza por un equipo experto en quienes presentan un perfil hemorrágico alto o contraindicación de anticoagulación, pudiendo realizarse con garantías en un mismo procedimiento combinado tras ablación de FA.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Miyasaka Y, Barnes M, Gersh B, Cha S, Bailey K, Abhayaratna W 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;114:119–125.
- 2.- Naccarelli G, Varker H, Lin J, Schulman K. Increasing prevalence of atrial fibrillation and flutter in the United States. *Am J Cardiol* 2009;104:1534–1539.
- 3.- Lloyd-Jones D, Wang T, Leip E, Larson M, Levy D, Vasan R et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2004;110:1042–1046.
- 4.- Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin EJ et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation* 2014;129:837–847.
- 5.- McManus DD, Rienstra M, Benjamin EJ. An update on the prognosis of patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2012;126:e143–e146.
- 6.- Ball J, Carrington MJ, McMurray JJ, Stewart S. Atrial fibrillation: profile and burden of an evolving epidemic in the 21st century. *Int J Cardiol* 2013;167:1807–1824.
- 7.- Zoni-Berisso M, Lercari F, Carazza T, Domenicucci S. Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective. *Clin Epidemiol* 2014;6:213–220.
- 8.- Fernandez MM, Wang J, Ye X, Kwong WJ, Sherif B, Hogue S, Sherrill B. Systematic review and network meta-analysis of the relative efficacy and safety of edoxaban versus other nonvitamin K antagonist oral anticoagulants among patients with nonvalvular atrial fibrillation and CHADS2 score >2. *SAGE Open Medicine* 2015.
- 9.- Blackshear J, Odell J. Appendage obliteration to reduce stroke in cardiac surgical patients with atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg* 1996;61:755–759.
- 10.- Zabalgaitia M, Halperin J, Pearce L, Blackshear J, Asinger R, Hart R. Transesophageal echocardiographic correlates of clinical risk of thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation. *Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III Investigators. J Am Coll Cardiol* 1998;31:1622–1626.
- 11.- Sahin T, Ural D, Kilic T, Bildirici U, Kozdag G, Agacdiken A et al. Evaluation of left atrial appendage functions according to different etiologies of atrial fibrillation with a tissue Doppler imaging technique by using transesophageal echocardiography. *Echocardiography* 2009;26:171–181.
- 12.- Tamura H, Watanabe T, Nishiyama S, Sasaki S, Wanezaki M, Arimoto T et al. Prognostic value of low left atrial appendage wall velocity in patients with ischemic stroke and atrial fibrillation. *J Am Soc Echocardiogr* 2012;25:576–583.
- 13.- Di Biase L, Santangeli P, Anselmino M, Mohanty P, Salvetti I, Gili S et al. Does the left atrial appendage morphology correlate with the risk of stroke in patients with atrial fibrillation? Results from a multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:531–538.
- 14.- Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B et al for the Task force of management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology. ESC 2016 Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Europace*. 2016;18:1609–1678.
- 15.- Sievert H, Lesh M, Trepels T, Omran H, Bartorelli A, Della Bella P et al. Percutaneous left atrial appendage transcatheter occlusion to prevent stroke in high-risk patients with atrial fibrillation: early clinical experience. *Circulation* 2002;105:1887–1889.
- 16.- Meier B, Palacios I, Windecker S, Rotter M, Cao QL, Keane D et al. Transcatheter left atrial appendage occlusion with Amplatzer devices to obviate Anticoagulation in patients with atrial fibrillation. *Catheter Cardiovasc Interv* 2003;60:417–422.
- 17.- Holmes DR, Reddy VY, Turi ZG, Doshi SK, Sievert H, Buchbinder M et al. Percutaneous closure of the left atrial appendage versus warfarin therapy for prevention of stroke in patients with atrial fibrillation: a randomised non-inferiority trial. *Lancet* 2009;374:534–542.
- 18.- Holmes DR, Kar S, Price M, Whisenant B, Sievert H, Doshi S et al. Prospective randomized evaluation of the Watchman left atrial appendage closure device in patients with atrial fibrillation versus long-term Warfarin therapy (the PREVAIL Trial). *J Am Coll Cardiol* 2014;64:1–12.
- 19.- Meier B, Blaauw Y, Khattab AA, Lewalter T, Sievert H, Tondo C, Glikson M. EHRA/EAPCI expert consensus statement on catheter-based left atrial appendage occlusion. *Europace*. 2014;16 :1397–1416.
- 20.- Singh SM, Micieli A, Wijeyesundera HC. Economic evaluation of percutaneous left atrial appendage occlusion, dabigatran, and warfarin for stroke prevention in patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Circulation* 2013;127:2414–2423.
- 21.- Blendea D, Heist EK, Danik SB, Barrett C, Ruskin JN, Mansour M. Analysis of the left atrial appendage morphology by intracardiac echocardiography in patients with atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol* 2011;31:191–196.
- 22.- Kim YY, Klein AL, Halliburton SS, Popovic ZB, Kuzmiak SA, Sola S et al. Left atrial appendage filling defects identified by multidetector computed tomography in patients undergoing radiofrequency pulmonary vein antral isolation: a comparison with transesophageal echocardiography. *Am Heart J* 2007;154:1199–1205.
- 23.- Boersma LV, Schmidt B, Betts TR, Sievert H, Tamburino C, Teiger E et al. Implant success and safety of left atrial appendage closure with the WATCHMAN device: peri-procedural outcomes from the EWOLUTION registry. *Eur Heart J* 2016;37:2465–2474.
- 24.- Reddy VY, Möbius-Winkler S, Miller MA, Neuzil P, Schuler G, Wiebe J et al. Left Atrial Appendage Closure With the Watchman Device in Patients With a Contraindication for Oral Anticoagulation The ASAP Study (ASA Plavix Feasibility Study With Watchman Left Atrial Appendage Closure Technology). *J Am Coll Cardiol* 2013;61:2551–2556.
- 25.- Holmes DR Jr, Doshi SK, Kar S, Price MJ, Sanchez JM, Sievert H et al. Left Atrial Appendage Closure as an Alternative to Warfarin for Stroke Prevention in Atrial Fibrillation: A Patient-Level Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol* 2015;65:2614–2623.
- 26.- Schmid M, Gloeckler S, Saguner A, Wahl A, Fischer U, Arnold M et al. Transcatheter left atrial appendage closure in patients with atrial fibrillation: comparison between non-dedicated Amplatzer devices. *Cardiovasc Med* 2013;16:123–130.
- 27.- Lam Y, Yip G, Yu C, Chan W, Cheng B, Yan B et al. Left atrial appendage closure with Amplatzer cardiac plug for stroke prevention in atrial fibrillation: initial Asia-Pacific experience. *Catheter Cardiovasc Interv* 2012;79:794–800.
- 28.- Nietispach F, Gloeckler S, Krause R, Shakir S, Schmid M, Khattab AA et al. Amplatzer left atrial appendage occlusion: single center 10-year experience. *Catheter Cardiovasc Interv* 2013;82:283–289.
- 29.- Park J, Sievert H, Schillinger W, Lickfett L, Lopez-Minguez J, Heyder O et al. Acute safety results from ACP European multicenter post-market observational study. *EuroIntervention* 2012;8(Suppl):N163.
- 30.- López-Minguez J, Eldoayen-Gragera J, González-Fernández R, Fernández-Vegas C, Fuentes-Cañamero M, Millán-Nuñez V et al. Immediate and one-year results in 35 consecutive patients after closure of left atrial appendage with the Amplatzer cardiac plug. *Rev Esp Cardiol* 2013;66:90–97.
- 31.- Gloeckler S, Schmid M, Guerios E, Khattab A, Wenaweser P, Windecker S et al. Transcatheter left atrial appendage occlusion in atrial fibrillation: a 100 cases single center experience. *EuroIntervention* 2012;8(Suppl):N162.
- 32.- Urena M, Rodes-Cabau J, Freixa X, Saw J, Webb JC, Freeman M et al. Percutaneous left atrial appendage closure with the AMPLATZER cardiac plug device in patients with nonvalvular atrial fibrillation and contraindications to anticoagulation therapy. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:96–102.

- 33.- Tzikas A, Shakir S, Gafoor S, Omran H, Berti S, Santoro G et al. Left atrial appendage occlusion for stroke prevention in atrial fibrillation: multicentre experience with the AMPLATZER Cardiac Plug. *EuroIntervention* 2016;11:1170-1179.
- 34.- Cruz-González I, Arzamendi D, Rama-Merchana JC, Piña-González P, Sánchez PL, Serra A. Left Atrial Appendage Occlusion With the New Amulet™ Device: Feasibility, Safety and Short-term Efficacy. *Rev Esp Cardiol* 2015;68:719-730.
- 35.- Gloekler S, Shakir S, Doblies J, Khattab AA, Praz F, Guerios Ê et al. Early results of first versus second generation Amplatzer occluders for left atrial appendage closure in patients with atrial fibrillation. *Clin Res Cardiol* 2015;104:656-665.
- 36.- Walker DT, Humphries JA, Phillips KP. Combined catheter ablation for atrial fibrillation and watchmanw left atrial appendage occlusion procedures: a single centre experience. *JAFIB* 2012;5:14-19.
- 37.- Calvo N, Salterain N, Arguedas H, Macias A, Esteban A, García de Yébenes M et al. Combined catheter ablation and left atrial appendage closure as a hybrid procedure for the treatment of atrial fibrillation. *Europace* 2015;17:1533-1540.
- 38.- Phillips KP, Walker DT, Humphries JA. Combined catheter ablation for atrial fibrillation and Watchman® left atrial appendage occlusion procedures: Five-year experience. *J Arrhythm* 2016;32:119-126.
- 39.- Panikker S, Jarman JW, Virmani R, Kutys R, Haldar S, Lim E et al. Left Atrial Appendage Electrical Isolation and Concomitant Device Occlusion to Treat Persistent Atrial Fibrillation: A First-in-Human Safety, Feasibility, and Efficacy Study. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2016;9:e003710.
- 40.- Cruz-González I, Rama-Merchana JC, Martínez-Peraltac S, López-Mesonero L, Rodríguez-Collado J, Sánchez PL. Safety and Effectiveness of Percutaneous Closure of Left Atrial Appendage in Patients With Intracranial Hemorrhage. *Rev Esp Cardiol* 2016 doi:10.1016/j.rec.2016.08.010.
- 41.- Fahmy P, Spencer R, Tsang M, Gooderham P, Saw J. Left atrial appendage closure for atrial fibrillation is safe and effective after intracranial or intraocular hemorrhage. *Can J Cardiol* 2016;32:349-354.
- 42.- Connolly SJ, Eikelboom J, Joyner C, Diener HC, Hart R, Golitsyn S et al. The AVERROES Steering Committee and Investigators. Apixaban in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011;364:806-817.

Bloqueo interauricular: una revisión de su historia, diagnóstico e implicaciones clínicas y terapéuticas

Eusebio García-Izquierdo Jaén, Ignacio Fernández Lozano

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

INTRODUCCIÓN

El bloqueo interauricular (BIA) consiste en un retraso en la conducción del estímulo eléctrico desde la aurícula derecha a la aurícula izquierda. Este retraso de la conducción tiene lugar a nivel de las fibras de conducción específicas que constituyen el haz de Bachmann, descritas por primera vez en el año 1916¹ y que se disponen como una banda trapezoidal en la parte superior de ambas aurículas.

El primer caso de BIA fue descrito por George Bachmann en 1941². Por analogía con otros tipos de bloqueo de la conducción a nivel cardíaco, el BIA puede ser parcial (primer grado) cuando tan sólo consiste en una conducción más lenta del impulso entre ambas aurículas, o completo (tercer grado) cuando la conducción está totalmente interrumpida. También es posible la presencia de un patrón de bloqueo de segundo grado donde el bloqueo ocurrirá de forma transitoria, alternando típicamente latidos con BIA de primer grado y BIA de tercer grado o completo. En cualquiera de estos casos, esta alteración en la conducción interauricular se traduce en una onda P de duración prolongada en el electrocardiograma de superficie.

Fue en el año 1979³ cuando Bayes de Luna define dos tipos de bloqueo en función de los hallazgos electrocardiográficos: el bloqueo interauricular parcial es aquel en el que se evidencia una onda P > 120 ms en cualquiera de las derivaciones, y el bloqueo interauricular avanzado en el que se observa además una morfología bifásica de la onda P (con componente positivo-negativo) en alguna de las derivaciones de la cara inferior. Este componente negativo final en derivaciones inferiores es el resultado de la despolarización en sentido caudo-craneal, partiendo de las inmediaciones del seno coronario, que tiene lugar en la aurícula izquierda cuando existe un bloqueo completo de

la conducción a nivel del haz de Bachmann (ver figura 1 y 2). Este tipo de despolarización de la aurícula izquierda que se produce en el contexto de BIA avanzado ha sido corroborada por estudios realizados con vectocardiograma y derivaciones ortogonales del ECG⁴ y también mediante mapas de activación auricular⁵.

PREVALENCIA

Se trata de una entidad de elevada prevalencia dentro de la población. Los textos clásicos reportaban una prevalencia algo inferior a la que se considera actualmente, probablemente porque únicamente consideraban la duración de la onda P en derivación II. Según estudios observacionales, llevados a cabo en población hospitalaria, un 47% de los ingresados presentaban BIA, siendo esta prevalencia mayor en sujetos de más de 50 años (en torno a un 50-60%) y menor en sujetos jóvenes (10-20% en sujetos entre 20 y 40 años de edad)⁶. Un registro reciente a gran escala desarrollado a nivel poblacional en Dinamarca, determinó una prevalencia de BIA de un 20% aproximadamente,

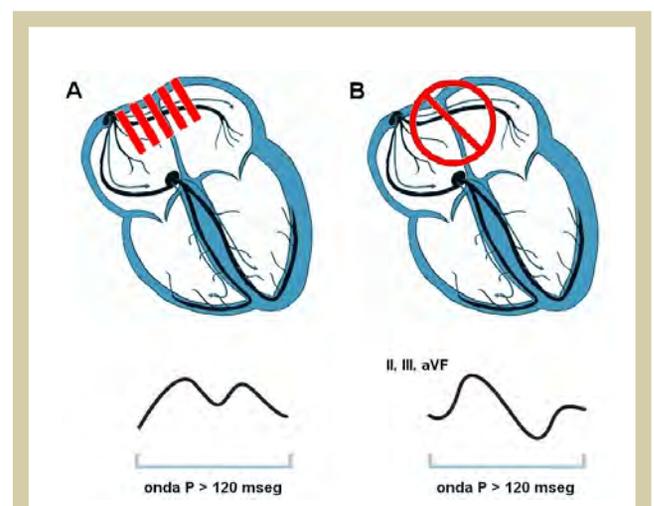


Figura 1. A. Bloqueo interauricular (BIA) parcial en el que se produce un enlentecimiento de la conducción a nivel del haz de Bachmann. B. BIA avanzado, en el que se produce un bloqueo completo de la conducción a nivel del haz de Bachmann.

Correspondencia

Eusebio García-Izquierdo Jaén
Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología.
Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.
Calle Manuel de Falla, 1. 28222. Majadahonda (Madrid).
Teléfono: 91 191 60 00 Fax: 91 373 05 35
Email: usegij@gmail.com

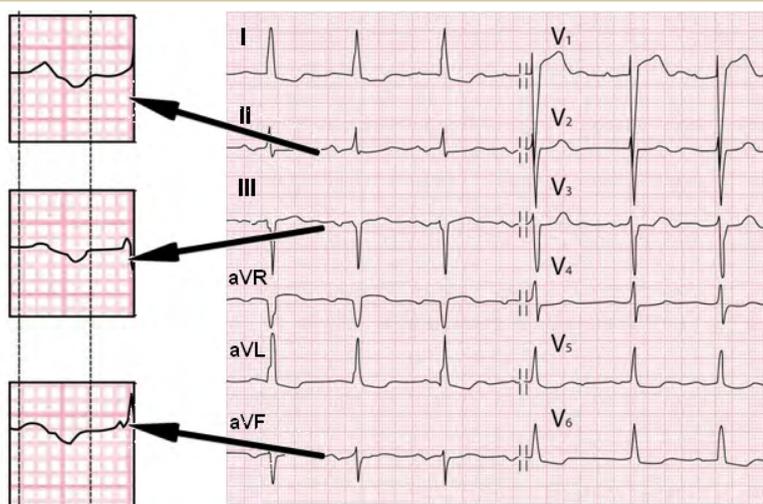


Figura 2. Electrocardiograma de 12 derivaciones que muestra un BIA avanzado, con ondas P de algo más de 200 ms de duración y morfología bifásica en cara inferior.

siendo la edad media de estos pacientes de unos 60-65 años⁷. Por tanto, podemos afirmar que existe un incremento progresivo de la prevalencia de esta entidad con el paso de los años. En su forma avanzada, el BIA parece distribuirse de una forma distinta en los distintos estratos de edad sin demostrar un crecimiento progresivo sino uno de tipo más exponencial: mientras que en población joven la prevalencia de BIA avanzado es prácticamente menor del 1%, en pacientes septuagenarios y centenarios en ritmo sinusal se han documentado frecuencias de 9% y 35% respectivamente⁸.

FISIOPATOLOGÍA

Se ha visto, mediante estudios histológicos, que existe una mayor destrucción celular a nivel auricular en pacientes con BIA, con reemplazo del tejido sano por colágeno y glucógeno⁹. Se demostró igualmente una correlación directa entre la cantidad de colágeno depositado y la duración de la onda P en estos pacientes. Estos hallazgos pueden corresponder con cambios degenerativos y estar relacionados con el aumento de la prevalencia de esta entidad asociado a la edad. Sin embargo, la etiopatogenia del BIA no está del todo clara. La presencia de alteraciones en la conducción del impulso eléctrico a nivel auricular se han asociado a factores de riesgo cardiovascular como la hipercolesterolemia, obesidad, hipertensión, la diabetes mellitus y la cardiopatía isquémica¹⁰. También se ha relacionado su existencia con enfermedades infiltrativas como la amiloidosis¹¹. Se ha puesto de manifiesto incluso como una situación reversible en pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada a los que se les administra diurético¹².

¿ES LO MISMO QUE LA DILATACIÓN AURICULAR?

Existe una clara asociación entre la presencia de dilatación auricular y BIA, constituyendo una entidad que se ha denominado "disfunción electromecánica auricular". Se ha visto que la presencia de una onda P > 110 ms de duración presenta una alta sensibilidad (84%) y baja especificidad (35%) a la hora de detectar pacientes con dilatación de aurícula izquierda¹³. El aumento de la duración de la onda P en pacientes con crecimiento auricular es el resultado tanto de la presencia de BIA asociado como del aumento que se produce en la distancia que tiene que recorrer el impulso eléctrico para despolarizar ambas aurículas, teniendo probablemente este mecanismo menor relevancia que el primero¹⁴.

Por tanto, y a pesar de que los pacientes con crecimiento auricular y BIA se superponen, hay datos fehacientes que indica que se trata de entidades distintas, tal y como ha quedado reflejado en el consenso publicado en 2012 acerca del BIA¹⁵:

- 1) El patrón ECG del BIA puede ser transitorio o cambiar de forma brusca o progresiva, mientras que la dilatación auricular tiene su base en cambios anatómicos y mecánicos con escaso componente reversible.
- 2) El patrón ECG del BIA ha sido identificado en pacientes en los que se ha demostrado ausencia de crecimiento auricular.
- 3) El patrón ECG del BIA se puede reproducir de forma experimental.

RELACIÓN CON TAQUIARRITMIAS AURICULARES. SÍNDROME DE BAYES

La importancia del BIA radica en la relación que existe entre la presencia de este trastorno de la conducción y la aparición de taquiarritmias auriculares, en concreto fibrilación auricular (FA) y flutter auricular. Parece que la conducción lenta a nivel auricular constituye un sustrato arrítmico idóneo para que múltiples frentes de onda coexistan y permitan el inicio y mantenimiento de arritmias a nivel auricular¹⁶. La asociación entre BIA y taquiarritmias supraventriculares fue descrita por primera vez en el año 1988¹⁷ en un estudio en el que se comprobó que los pacientes con BIA avanzado presentaban durante el seguimiento una incidencia muy elevada (cerca al 95%) de FA y flutter, significativamente mayor que el grupo de control de pacientes con BIA parcial, sin que existiesen diferencias en el tamaño de las aurículas. Fue también significativa una mayor incidencia de extrasistolia supraventricular en el grupo de BIA avanzado. Posteriormente, a la luz de múltiples estudios que han confirmado la relación entre este trastorno de la conducción interauricular y la aparición de FA^{18,19}, se ha considerado que esta asociación constituye un síndrome que además se ha denominado Síndrome de Bayés, rindiendo homenaje a aquél que más ha profundizado en el estudio de esta entidad, el Dr. Bayés de Luna^{20,21}.

BIA Y EVENTOS TROMBOEMBÓLICOS

Se ha sugerido que existe una asociación entre la presencia de BIA y la aparición de ictus isquémicos, pudiendo constituir un marcador de riesgo tromboembólico^{7,22-24}. Esto se explica no sólo por la asociación ya demostrada de BIA y FA, sino también por la repercusión mecánica y funcional que tiene el retraso en la conducción a nivel auricular, favoreciendo la formación de trombos a ese nivel. Debe tenerse también en cuenta el papel de la fibrosis a nivel auricular que normalmente se asocia a este trastorno y su efecto promotor sobre la cascada trombogénica (ver figura 3).

IMPORTANCIA DEL SÍNDROME DE BAYES EN DISTINTOS ESCENARIOS

A lo largo de los últimos años han aparecido múltiples publicaciones científicas que han confirmado y validado esta asociación en múltiples escenarios:

- Se ha demostrado una mayor recurrencia de FA en pacientes con BIA avanzado sometidos a cardioversión farmacológica en el seguimiento a 12 meses²⁵. De modo similar, se ha sugerido la asociación entre una mayor duración de

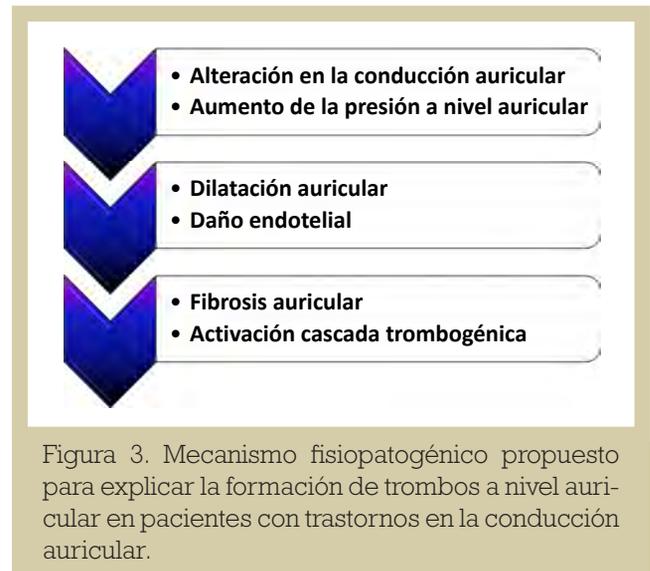


Figura 3. Mecanismo fisiopatológico propuesto para explicar la formación de trombos a nivel auricular en pacientes con trastornos en la conducción auricular.

la onda P y un mayor riesgo de recurrencia de FA en pacientes sometidos a ablación de venas pulmonares²⁶.

- La presencia de BIA avanzado se ha postulado como uno de los factores predictores de mayor peso a la hora de presentar episodios de FA en pacientes que han sido sometidos a ablación de istmo cavotricuspidal²⁷.
- La presencia de BIA ha resultado ser un factor de riesgo a la hora de presentar episodios de FA en pacientes con miocardiopatías, en concreto en pacientes con miocardiopatía hipertrófica²⁸ y en pacientes con enfermedad de Chagas²⁹, siendo el BIA en este último grupo de pacientes un factor predictor tanto para aparición de FA como para terapias inapropiadas del desfibrilador.
- El único estudio publicado hasta la fecha que ha analizado la posible relación del BIA con la aparición de FA tras cirugía cardíaca fue negativo, sin encontrar diferencias significativas³⁰. Este estudio incluyó únicamente pacientes sometidos a cirugía de revascularización coronaria. Sin embargo, resultados preliminares de nuestro grupo de trabajo sí que demuestran una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de BIA y la FA postquirúrgica, incluyendo más pacientes y distintos tipos de cirugía cardíaca (ver figura 4).
- Se ha comprobado que existe una mayor prevalencia de BIA en pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) moderado o severo en comparación con controles, surgiendo la hipótesis de que el BIA puede jugar un papel relevante en la aparición de FA en este

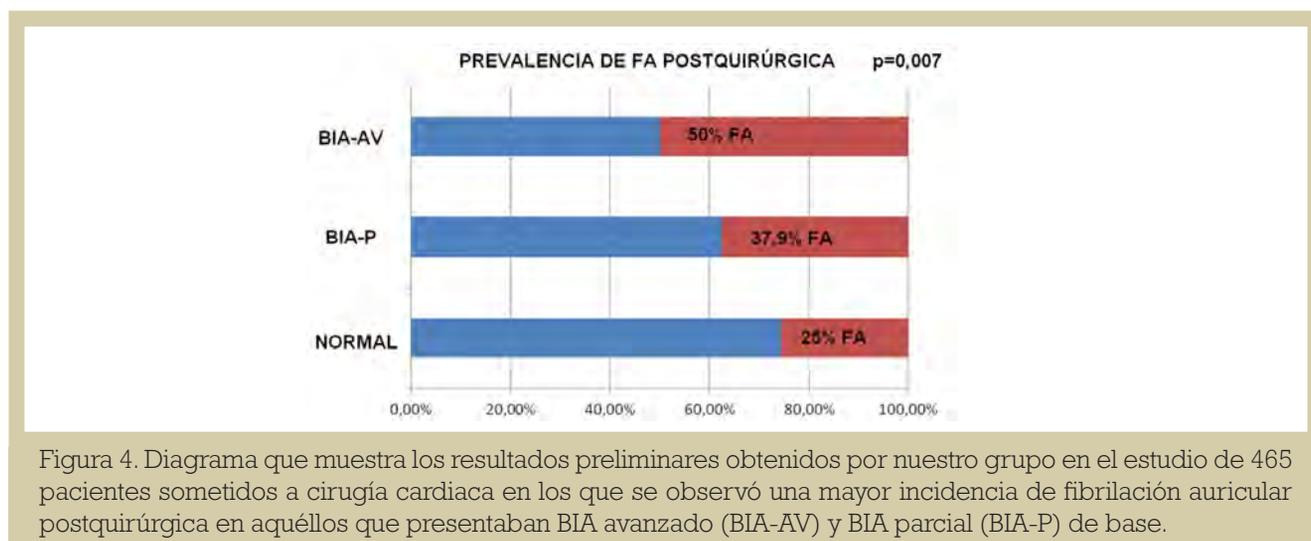


Figura 4. Diagrama que muestra los resultados preliminares obtenidos por nuestro grupo en el estudio de 465 pacientes sometidos a cirugía cardíaca en los que se observó una mayor incidencia de fibrilación auricular postquirúrgica en aquéllos que presentaban BIA avanzado (BIA-AV) y BIA parcial (BIA-P) de base.

grupo de pacientes³¹. Existen estudios que han demostrado un efecto de la CPAP en el remodelado eléctrico inverso de las aurículas, consiguiendo una disminución significativa de la onda P en el ECG cuya relevancia clínica aún se desconoce³², si bien es cierto que existen datos que apoyan la utilización de CPAP en pacientes con SAOS para reducir el riesgo de recurrencia de FA, al menos tras procedimientos de ablación de venas pulmonares³³.

MANEJO ACTUAL

Como hemos visto hasta ahora, son dos los escenarios principales de posibles complicaciones que debemos afrontar cuando hablamos de BIA. Por un lado, el riesgo de presentación de FA y flutter auricular en estos pacientes. Por otro lado, el riesgo de complicaciones tromboembólicas asociadas. Por tanto, nos centraremos en estos dos aspectos a la hora de plantear el abordaje preventivo y terapéutico de esta entidad.

¿Debemos prevenir las taquiarritmias auriculares en estos pacientes?

Existe escasa evidencia a este respecto. El único estudio que analiza este aspecto de forma específica fue publicado a finales de la década de 1980 e incluyó tan solo 32 pacientes con BIA avanzado en los que se demostró que el tratamiento antiarrítmico (con amiodarona, verapamilo o quinidina) era capaz de reducir la aparición de FA o flutter auricular³⁴. Existe también experiencia en lo que se refiere a la utilización de estimulación biauricular para mejorar la sincronía e incluso reducir el riesgo de arritmias auricular en pacientes con trastornos de la conducción interauricular^{35,36}.

Sin embargo, antes de poder dar una respuesta

definitiva a la pregunta planteada, debemos considerar los grandes estudios (AFFIRM y RACE) que han comparado la estrategia de control de ritmo con el control de frecuencia en pacientes diagnosticados de FA y que no han conseguido demostrar una reducción de riesgo tromboembólico al intentar mantener ritmo sinusal^{37,38}, llegando a existir una tendencia hacia mayor mortalidad en el grupo de control de ritmo que parece debida a los efectos secundarios de los fármacos antiarrítmicos³⁹. Además, los fármacos antiarrítmicos han demostrado tener una eficacia limitada a la hora de mantener el ritmo sinusal, con recurrencias en aproximadamente el 50% de los pacientes al año de iniciar estos tratamientos y con un riesgo aumentado de proarritmia y mortalidad con alguno de ellos⁴⁰.

Por tanto, con todos estos datos resulta arriesgado recomendar una estrategia preventiva con fármacos antiarrítmicos en pacientes con BIA. Ahora bien, sí que parece apropiado instaurar una estrategia de búsqueda activa de FA en estos pacientes y, una vez detectada, implementar las medidas necesarias para control de ritmo y de frecuencia cardíaca de acuerdo a la evidencia que proporcionan las guías de práctica clínica.

¿DEBEMOS INICIAR ANTICOAGULACIÓN EN ESTOS PACIENTES?

Se trata de una pregunta controvertida y para la que no existe evidencia directa hasta el momento. En primer lugar, sabemos que el inicio de la anticoagulación es la única medida que ha demostrado reducir el riesgo de accidente cerebrovascular y el riesgo de mortalidad en pacientes diagnosticados de FA. Sabemos también, tal y como hemos

mencionado anteriormente, que los pacientes que presentan BIA tienen un mayor riesgo de presentar ictus isquémico, no sólo por la mayor incidencia de arritmias auriculares en estos pacientes sino también por la disfunción eléctrica y mecánica a nivel auricular que favorece la aparición de trombos. Además, estudios recientes han demostrado que el score CHA(2)DS(2)VASc es capaz de predecir la aparición de FA en el seguimiento y que puntuaciones elevadas de este score se asocian a un mayor riesgo de presentar eventos tromboembólicos incluso en pacientes sin FA documentada^{41,42}.

Con todo ello, consideramos que la presencia de BIA debe ser tenida cuenta como un factor de riesgo más a la hora de valorar el riesgo tromboembólico de un paciente, de manera que debería valorarse el inicio de la anticoagulación para disminuir este riesgo en algunos casos concretos. No obstante, cabe remarcar que son necesarios estudios

aleatorizados para poder hacer recomendaciones firmes a este respecto.

CONCLUSIONES

En definitiva, el BIA es una entidad reconocida y fácilmente identificable mediante ECG de superficie, y que constituye un síndrome cuando se asocia a taquiarritmias auriculares (FA y flutter auricular), haciendo necesaria una búsqueda activa de estas arritmias durante el seguimiento de estos pacientes. Su mera presencia constituye un marcador de riesgo tromboembólico, incluso en pacientes en los que no existe el diagnóstico de FA.

Son necesarios nuevos estudios que nos permitan definir un perfil concreto de paciente con BIA en el que la anticoagulación demuestre beneficios en cuanto a reducción de eventos y de mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Bachmann G. The inter-auricular time interval. *Am J Physiol -- Leg Content* 1916;41:309-20.
- Bachmann, G. The significance of splitting of the p-wave in the electrocardiogram. *Ann Intern Med* 1941;14:1702.
- Bayes de Luna A. Bloqueo a nivel auricular. *Rev Esp Cardiol* 1979;32:5-10.
- Bayes de Luna A, Fort de Ribot R, Trilla E, Julia J, Garcia J, Sadurni J, et al. Electrocardiographic and vectorcardiographic study of interatrial conduction disturbances with left atrial retrograde activation. *J Electrocardiol* 1985;18:1-13.
- Cosio FG, Martín-Peñato A, Pastor A, Núñez A, Montero MA, Cantale CP, et al. Atrial activation mapping in sinus rhythm in the clinical electrophysiology laboratory: observations during Bachmann's bundle block. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004;15:524-31.
- Asad N, Spodick DH. Prevalence of interatrial block in a general hospital population. *Am J Cardiol* 2003;91:609-10.
- Nielsen JB, Kühl JT, Pietersen A, Graff C, Lind B, Struijk JJ, et al. P-wave duration and the risk of atrial fibrillation: Results from the Copenhagen ECG Study. *Heart Rhythm Off J Heart Rhythm Soc* 2015;12:1887-95.
- Russo V, Marano M. Letter to the Editor--Prevalence of interatrial block during lifetime. *Heart Rhythm Off J Heart Rhythm Soc* 2016;13:e90-91.
- Legato MJ, Bull MB, Ferrer MI. Atrial ultrastructure in patients with fixed intra-atrial block. *Chest* 1974;65:252-61.
- Ariyaratna V, Kranis M, Apiyasawat S, Spodick DH. Potential factors that affect electrocardiographic progression of interatrial block. *Ann Noninvasive Electrocardiol Off J Int Soc Holter Noninvasive Electrocardiol Inc* 2007;12:21-6.
- Röcken C, Peters B, Juenemann G, Saeger W, Klein HU, Huth C, et al. Atrial Amyloidosis. *Circulation* 2002;106:2091-7.
- Song J, Kalus JS, Caron MF, Kluger J, White CM. Effect of diuresis on P-wave duration and dispersion. *Pharmacotherapy* 2002;22:564-8.
- Tsao CW, Josephson ME, Hauser TH, O'Halloran TD, Agarwal A, Manning WJ, et al. Accuracy of electrocardiographic criteria for atrial enlargement: validation with cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson Off J Soc Cardiovasc Magn Reson* 2008;10:7.
- Chhabra L, Devadoss R, Chaubey VK, Spodick DH. Interatrial block in the modern era. *Curr Cardiol Rev* 2014;10:181-9.
- Bayés de Luna A, Platonov P, Cosio FG, Cygankiewicz I, Pastore C, Baranowski R, et al. Interatrial blocks. A separate entity from left atrial enlargement: a consensus report. *J Electrocardiol* 2012;45:445-51.
- Platonov PG. Atrial conduction and atrial fibrillation: what can we learn from surface ECG? *Cardiol J* 2008;15:402-7.
- Bayés de Luna A, Cladellas M, Oter R, Torner P, Guindo J, Martí V, et al. Interatrial conduction block and retrograde activation of the left atrium and paroxysmal supraventricular tachyarrhythmia. *Eur Heart J* 1988;9:1112-8.
- Agarwal YK, Aronow WS, Levy JA, Spodick DH. Association of interatrial block with development of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2003;91:882.
- Ariyaratna V, Fernandes J, Kranis M, Apiyasawat S, Mercado K, Spodick DH. Prospective evaluation of atrial tachyarrhythmias in patients with interatrial block. *Int J Cardiol* 2007;118:332-7.
- Conde D, Baranchuk A. [Interatrial block as anatomical-electrical substrate for supraventricular arrhythmias: Bayés syndrome]. *Arch Cardiol Mex* 2014;84:32-40.
- Conde D, Baranchuk A. Síndrome de Bayés: lo que un cardiólogo no debe dejar de saber. *Rev Argent Cardiol* 2014;82:237-9.
- Lorbar M, Levraut R, Phadke JG, Spodick DH. Interatrial block as a predictor of embolic stroke. *Am J Cardiol* 2005;95:667-8.
- Ariyaratna V, Apiyasawat S, Najjar H, Mercado K, Puri P, Spodick DH. Frequency of interatrial block in patients with sinus rhythm hospitalized for stroke and comparison to those without interatrial block. *Am J Cardiol* 2007;99:49-52.
- Kamel H, Hunter M, Moon YP, Yaghi S, Cheung K, Tullio MRD, et al. Electrocardiographic Left Atrial Abnormality and Risk of Stroke. *Stroke* 2015;46:3208-12.
- Enriquez A, Conde D, Hopman W, Mondragon I, Chiale PA, de Luna AB, et al. Advanced interatrial block is associated with recurrence of atrial fibrillation post pharmacological cardioversion. *Cardiovasc Ther* 2014;32:52-6.
- Caldwell J, Koppikar S, Barake W, Redfearn D, Michael K, Simpson C, et al. Prolonged P-wave duration is associated with atrial fibrillation recurrence after successful pulmonary vein isolation for paroxysmal atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol Int J Arrhythm Pacing* 2014;39:131-8.
- Enriquez A, Sarrias A, Villuendas R, Ali FS, Conde D, Hopman

- WM, et al. New-onset atrial fibrillation after cavotricuspid isthmus ablation: identification of advanced interatrial block is key. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol* 2015;17:1289-93.
28. Ozdemir O, Soyly M, Demir AD, Topaloglu S, Alyan O, Turhan H, et al. P-wave durations as a predictor for atrial fibrillation development in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2004;94:163-6.
29. Enriquez A, Conde D, Femenia F, de Luna AB, Ribeiro A, Muratore C, et al. Relation of interatrial block to new-onset atrial fibrillation in patients with Chagas cardiomyopathy and implantable cardioverter-defibrillators. *Am J Cardiol* 2014;113:1740-3.
30. Conde D, van Oosten EM, Hamilton A, Petsikas D, Payne D, Redfearn DP, et al. Prevalence of interatrial block in patients undergoing coronary bypass graft surgery. *Int J Cardiol* 2014;171:e98-99.
31. Baranchuk A, Parfrey B, Lim L, Morriello F, Simpson CS, Hopman WM, et al. Interatrial block in patients with obstructive sleep apnea. *Cardiol J* 2011;18:171-5.
32. Baranchuk A, Pang H, Seaborn GEJ, Yazdan-Ashoori P, Redfearn DP, Simpson CS, et al. Reverse atrial electrical remodelling induced by continuous positive airway pressure in patients with severe obstructive sleep apnoea. *J Interv Card Electrophysiol Int J Arrhythm Pacing* 2013;36:247-53.
33. Li L, Wang Z, Li J, Ge X, Guo L, Wang Y, et al. Efficacy of catheter ablation of atrial fibrillation in patients with obstructive sleep apnoea with and without continuous positive airway pressure treatment: a meta-analysis of observational studies. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol* 2014;16:1309-14.
34. Bayés de Luna A, Oter MC, Guindo J. Interatrial conduction block with retrograde activation of the left atrium and paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias: influence of preventive antiarrhythmic treatment. *Int J Cardiol* 1989;22:147-50.
35. D'Allonnes GR, Pavin D, Leclercq C, Ecke JE, Jauvert G, Mabo P, et al. Long-term effects of biatrial synchronous pacing to prevent drug-refractory atrial tachyarrhythmia: a nine-year experience. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000;11:1081-91.
36. Burri H, Bennani I, Domenichini G, Ganière V, Sunthorn H, Stettler C, et al. Biatrial pacing improves atrial haemodynamics and atrioventricular timing compared with pacing from the right atrial appendage. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol* 2011;13:1262-7.
37. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, Domanski MJ, Rosenberg Y, Schron EB, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002;347:1825-33.
38. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, Kingma JH, Kamp O, Kingma T, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002;347:1834-40.
39. Corley SD, Epstein AE, DiMarco JP, Domanski MJ, Geller N, Greene HL, et al. Relationships between sinus rhythm, treatment, and survival in the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Study. *Circulation* 2004;109:1509-13.
40. Lafuente-Lafuente C, Valembois L, Bergmann J-F, Belmin J. Antiarrhythmics for maintaining sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;CD005049.
41. Tischer TS, Schneider R, Lauschke J, Nesselmann C, Klemm A, Diedrich D, et al. Prevalence of Atrial Fibrillation in Patients with High CHADS2- and CHA2DS2VASc-Scores: Anticoagulate or Monitor High-Risk Patients? *Pacing Clin Electrophysiol* 2014;37:1651-7.
42. Polenz GF, Leiria TLL, Essebag V, Kruse ML, Pires LLM, Nogueira TB, et al. CHA2 DS2 VASc Score as a Predictor of Cardiovascular Events in Ambulatory Patients without Atrial Fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol PACE* 2015;38:1412-7.

Importancia de la detección temprana de fibrilación auricular en el accidente cerebrovascular. Dispositivos y técnicas electrocardiográficas para el diagnóstico y monitorización de fibrilación auricular

Juan José González-Ferrer, Francisco Díaz Cortegana, Nicasio Pérez Castellano, Julián Pérez-Villacastín

Unidad de Arritmias. Instituto Cardiovascular. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. España

INTRODUCCIÓN

El riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular (accidentes isquémicos transitorios o ictus) en pacientes con fibrilación auricular (FA) no valvular es entre cinco y seis veces mayor que en los pacientes sin fibrilación auricular. También sabemos que a mayor duración de la fibrilación auricular mayor riesgo, encontrando que la incidencia anual en las formas permanentes es del 4,2% frente al 2,1% en las formas paroxísticas. Los pacientes con FA no sólo tienen más riesgo de ictus, sino que también éste suele ser más extenso y con mayor morbimortalidad. No se debe olvidar, además, que la FA se ha asociado a una mayor prevalencia de deterioro cognitivo^{1,2,3}.

Los accidentes cerebrovasculares son uno de los mayores problemas de salud pública de nuestra era; en el año 2010 afectaron a 33 millones de personas, siendo responsables del 10% de los fallecimientos en todo el mundo. Se trata de una condición heterogénea donde se establece isquemia tisular, bien por oclusión del vaso o bien por su ruptura. Las oclusiones vasculares se establecen como causa en el 85 % de los casos, de los cuáles más del 50% son debidos a la aterotrombosis con embolia arterioarterial desde grandes vasos, la trombosis in situ o la enfermedad de pequeño vaso; en menor medida son debidas a embolias de origen cardiaco y en un 5% su etiología es diversa⁴.

Tras una evaluación clínica estándar que incluiría estudio analítico sanguíneo, pruebas de imagen, electrocardiograma (ECG) y Holter electrocardiográfico de 24 horas, el 25% de los casos continúan sin causa etiológica definida, son los llamados "ictus criptogénicos". Clínicamente existe cierta similitud entre los ictus cardioembólicos y los "criptogénicos", ambos tienen una presentación de inicio súbito y semiológicamente una clínica neurológica de afectación de las porciones proximales de la

arteria cerebral media, arteria cerebral basilar o arteria cerebral posterior.

Desde el punto de vista terapéutico se abordan con una preocupante incertidumbre debido a que los antiplaquetarios constituyen el tratamiento estándar y no es infrecuente que en la evolución clínica se detecte una causa embólica cuyo tratamiento pasa por la anticoagulación crónica; de hecho, la evidencia actual orienta a que la FA es una patología frecuentemente encontrada cuando se profundiza en el diagnóstico y lamentablemente puede ocurrir cuando un nuevo ictus ha ocurrido, en ocasiones con consecuencias devastadoras⁵.

Tres estudios (EMBRACE, CRYSTAL AF y SURPRISE) han demostrado que la FA puede ser la causa de entre el 10 y el 30% de los ictus criptogénicos; evidenciando además que la detección mediante monitores externos como los ICMS (implantable leadless cardiac monitor) es más eficiente que el estudio convencional con Holter ECG^{6,7,8}. Es importante recordar que los antiplaquetarios, principalmente el ácido acetilsalicílico (AAS), se han asociado a una reducción del riesgo anual de ictus del 22%; la combinación de AAS y Clopidogrel, del 27% y los anticoagulantes dicumarínicos a una reducción relativa de hasta el 63%. Los anticoagulantes no dependientes de la vitamina K se han mostrado no inferiores en los estudios de efectividad respecto a los inhibidores de la vitamina K, con un menor riesgo hemorrágico asociado, principalmente de hemorragias intracraneales⁹.

Por todo ello, para reducir la incidencia de las complicaciones embólicas de la FA y desarrollar medidas preventivas eficaces, es fundamental el diagnóstico precoz. Es bien conocido que en muchos pacientes la arritmia es de carácter intermitente y cursa de forma asintomática u oligosintomática, lo que conocemos actualmente como FA subclínica (SCAF), siendo muy inusual su detec-

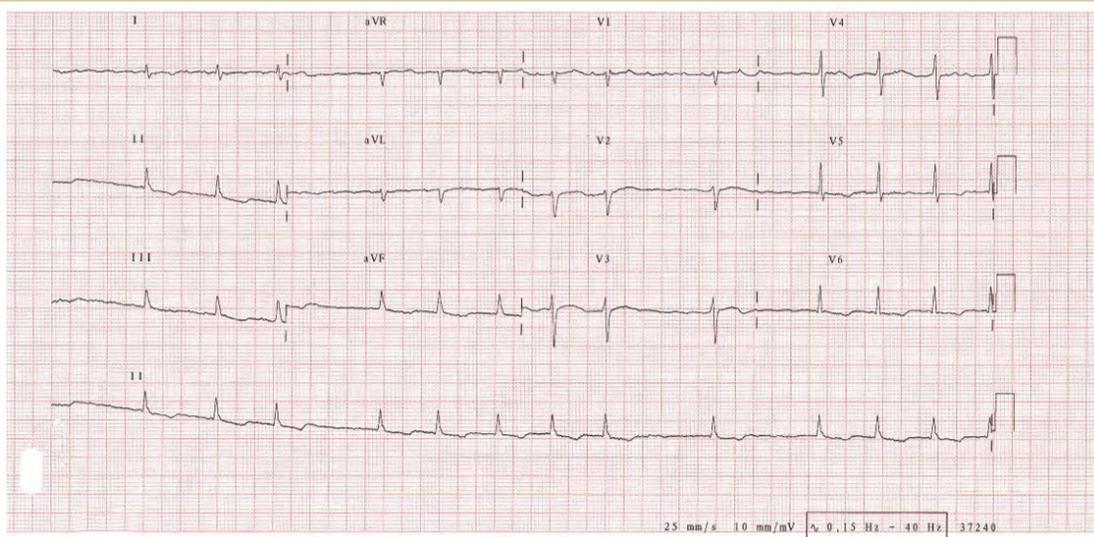


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones mostrando una fibrilación auricular. Obsérvese la irregularidad de los QRS y la ausencia de actividad auricular regular excepto en V1. No es infrecuente observar este hallazgo que catalogamos como fibrilación auricular de onda gruesa.

ción con un electrocardiograma o altamente improbable en un Holter ECG de tan sólo 24 horas. Es obvio entonces que tanto el ECG como el Holter de 24h presentan un bajo rendimiento diagnóstico en este grupo de pacientes. También, son de poca utilidad en este escenario los dispositivos de registro activados por el paciente. Sin embargo, tanto los dispositivos de registro externo con algoritmos de detección de FA, como los dispositivos implantables, bien sean dispositivos destinados a estimulación cardíaca (marcapasos o desfibriladores implantables) o bien dispositivos sin cables (ICM-), permiten un diagnóstico más preciso al monitorizar constantemente el ritmo.

TÉCNICAS PARA LA DETECCIÓN DE FA

Electrocardiograma

El electrocardiograma es la herramienta más eficiente para el diagnóstico de FA. Su diagnóstico es sencillo por la irregularidad del ritmo, la ausencia de ondas P o con morfología altamente variable y con un ciclo menor de 200 ms (milisegundos) en cualquiera de sus intervalos. En ocasiones cuando hay una conducción a ventrículo muy rápida o las ondas de fibrilación son de mayor voltaje se puede confundir con un flutter atípico (figura 1).

Holter electrocardiográfico

El Holter ECG (de 24 horas a 7 días) es junto al electrocardiograma la técnica más empleada en la detección de arritmias y es una prueba de rutina en la evaluación etiológica del ictus. Se estima que

la sensibilidad del Holter de 7 días de registro es del 70% con un valor predictivo negativo bajo, alrededor del 30%.

Monitores de eventos ambulatorios

Proporcionan monitorización no continua y son típicamente usados hasta que el paciente presenta síntomas siendo su longevidad promedio de hasta 1 mes. El registro es activado por el paciente y generalmente estos dispositivos tienen la capacidad de enviar la información sobre el ritmo a través del teléfono.

Actualmente se disponen de sistemas de registro ambulatorio continuo con parches o a través de un teléfono móvil (Mobile Cardiac Outpatient Telemetry -MCOT-), con detección de arritmias prefijadas, activado por síntomas o en el caso del MCOT telemetría continua. La duración promedio de la monitorización con estos dispositivos oscila entre los 7 a los 14 días, pero puede extenderse con renovación periódica del sistema.

Dispositivos de registro continuo

En este apartado se incluyen los dispositivos de estimulación cardíaca con y sin sonda auricular y los dispositivos implantables sin cables. Son los dispositivos más sensibles para detección de trastornos del ritmo incluida la FA, siendo su especificidad variable.

Los monitores cardíacos insertables son dispositivos de pequeño tamaño, de implantación subcutánea sobre el hemitórax izquierdo, generalmente por debajo de la mamila izquierda. La incisión es

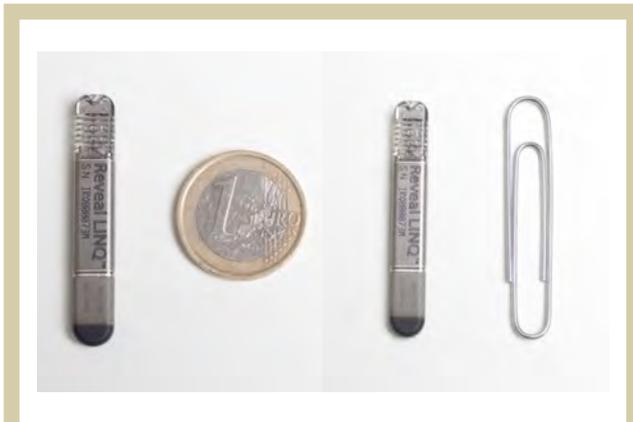


Figura 2. Dispositivo Reveal Linq (Medtronic), Sus pequeñas dimensiones se pueden valorar comparando su tamaño con el de un clip metálico o con una moneda.

de pocos centímetros con un abordaje mínimamente invasivo en el dispositivo de Medtronic Linq (figura 2). La mayoría de los dispositivos, en la actualidad, presentan la capacidad de transmitir información clínica para el análisis remoto y presentan una longevidad de entre 2 y 3 años. La calidad del registro es esencial y un implante no óptimo lleva acarreado un gran problema de sobredetección o infradetección que puede obligar a su recolocación. La detección de eventos arrítmicos es automática y activada por el paciente. El fundamento de la detección automática de la FA por estos dispositivos se basa en los patrones de irregularidad de los intervalos RR (el algoritmo más empleado es el de Lorenz) si bien las últimas generaciones incluyen nuevos algoritmos, principalmente basados en la detección de la onda P. Estos dispositivos no sólo pueden detectar episodios de FA, sino también pueden mostrar la carga arrítmica, la frecuencia cardíaca durante los episodios y el ritmo previo a los episodios.

Los dispositivos de estimulación cardíaca ofrecen la mayor precisión diagnóstica de la FA, principalmente cuando cuentan con un registro auricular. Sin embargo, es dependiente de las características del mismo. Por ello, para obtener el mayor rendimiento diagnóstico la distancia punta anillo no debe superar el centímetro, el ECG auricular registrado en el implante debe ser mayor de 0,2 mV con una relación entre aurículas y ventrículos al menos 3:1. La sensibilidad programada no debe ser superior a 0,5 mV, el periodo refractario auricular postventricular (PVRAP) debe ser lo más corto posible, mientras que el periodo de blanking auricular postventricular (PVAB) debe ser lo más largo posible (mayor de 25 ms). Debe evitarse la estimulación auricular competitiva¹⁰.

RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DE LAS DISTINTAS TÉCNICAS DE REGISTRO DE LA FA EN EL ICTUS CRIPTOGÉNICO

La extensión temporal de la monitorización eléctrica cardíaca aumenta el rendimiento diagnóstico en el ictus criptogénico. Así lo demostró el estudio EMBRACE que reclutó a 572 pacientes mayores de 55 años con ictus criptogénicos aleatorizándolos a un segundo Holter ECG de 24 horas o un monitor ambulatorio de eventos durante 30 días. A los 90 días de seguimiento, el 3,2% de los pacientes en el grupo Holter ECG presentaron una taquiarritmia auricular sostenida frente a 16,1% de los pacientes con monitorización ambulatoria prolongada ($p < 0,001$). Lógicamente esto se acompañó de un incremento significativo en la indicación de anticoagulantes en este grupo.

El estudio CRYSTAL AF estudio a 441 pacientes con ictus criptogénico, comparando el rendimiento diagnóstico de un dispositivo implantable frente a un seguimiento regular electrocardiográfico. En los primeros seis meses se detectó FA de más de 30 segundos de duración en el 8,9% de los pacientes con dispositivos implantables y en 1,4% del grupo control ($P < 0,001$). En el 74% de los pacientes con dispositivo implantable la presentación de FA fue asintomática, frente al 33% de los casos detectados con ECG. Un nuevo ACVA fue diagnosticado en un 5,2% de los pacientes con dispositivo implantable frente a un 8,6% del grupo control, pudiendo obedecer las diferencias al mayor uso de anticoagulantes en el primer grupo a raíz de una mayor sensibilidad diagnóstica. También se observó que a mayor seguimiento el rendimiento diagnóstico aumentó con ambas técnicas, principalmente en el grupo de registro continuo, llegando al 30% a los 2 años.

En el momento actual se recomienda una monitorización electrocardiográfica ambulatoria de al menos 30 días en los pacientes que han sufrido un ictus criptogénico, estableciéndose la indicación de un dispositivo implantable en función de las características del paciente y de la sospecha clínica.

Las ventajas y desventajas de las distintas técnicas diagnósticas se pueden observar en la tabla I.

CARGA DE FA Y RIESGO EMBOLICO. ¿CUÁNDO ANTICOAGULAR?

La presencia de FA en un ECG de superficie de 12 derivaciones en un paciente con riesgo embólico elevado de acuerdo con la escala CHA2DS2-VASc es suficiente para establecer la indicación de anticoagulación. Tanto en el Holter-ECG como en los monitores externos es suficiente con un regis-

Tabla I. Ventajas y desventajas de las distintas técnicas diagnósticas.

Técnicas de monitorización	Ventajas	Desventajas
Holter 24h	<ul style="list-style-type: none"> • Barato 	<ul style="list-style-type: none"> • Monitorización breve (gran probabilidad de no detectar eventos). Al presentar cables externos mayor riesgo de artefacto y mal cumplimiento.
Monitorización holter extendida/monitor de eventos ambulatorios	<ul style="list-style-type: none"> • Barato 	<ul style="list-style-type: none"> • Monitorización breve (gran probabilidad de no detectar eventos). Al presentar cables externos mayor riesgo de artefacto y mal cumplimiento.
Monitores parche	<ul style="list-style-type: none"> • Es posible monitorización continua a corto plazo • Bien tolerado 	<ul style="list-style-type: none"> • Caro. • Aumento de probabilidad de detección pero aun bajo. • Es posible la extensión de la monitorización pero con cambio del parche
Telemetría cardíaca móvil	<ul style="list-style-type: none"> • Es posible monitorización continua a corto plazo. • Bien tolerado. • Rápida evaluación medica del ritmo (remoto). 	<ul style="list-style-type: none"> • Caro. • Aumento de probabilidad de detección pero aun bajo Es posible la extensión de la monitorización con cambio de electrodos. Las versiones con cables presentan mayor riesgo de artefacto y mal cumplimiento.
Monitores cardíacos implantables	<ul style="list-style-type: none"> • Monitorización continua a largo plazo. • Bien tolerado. • Rápida evaluación medica del ritmo (remoto). 	<ul style="list-style-type: none"> • Caro. • Mínimamente invasivo.

tro en FA de al menos 30 segundos. Sin embargo, esta forma de actuar no está tan clara cuando nos referimos a los episodios detectados por los dispositivos de registro continuo.

El riesgo parece estar en relación con el CHADS2 (tabla II) y la duración/carga de los SCAF. Así pues, en pacientes con un CHADS2 de 1 si SCAF era menor de 24 horas el riesgo embólico anual era del 0,6%; si el CHADS2 era de 2 o superior, el riesgo embólico con un episodio de SCAF de al menos 5 minutos era del 4%.

El estudio TRENDS determinó que una carga de SCAF de 5,5 horas al día presentaba una incidencia de 2,4% de ictus anual en una población con un CHADS2 promedio de 2,2. En el estudio MOST (Mode Selection Trial)¹¹ la detección por el marcapasos de episodios de frecuencia auricular alta, de al menos 5 minutos, se asoció a un riesgo 5,9 veces superior de desarrollar FA en el seguimiento y un riesgo de ictus o muerte 2,8 veces superior al de los pacientes sin episodios de taquiarritmia auricular. En el estudio ASSERT¹² se evaluó el impacto de las taquiarritmias auriculares (frecuencias mayores

de 190 lpm con una duración mínima de 6 minutos) en pacientes mayores de 65 años e hipertensos sin antecedentes de FA y que eran portadores de un marcapasos o un desfibrilador. Se observó que los pacientes con eventos auriculares tenían 5,6 veces más probabilidad de sufrir FA y 2,5 veces más de sufrir un evento cardioembólico en el seguimiento. El estudio TRENDS incluyó a 2486 pacientes portadores de marcapasos o desfibriladores con al menos un factor de riesgo de ACVA y con un registro del dispositivo de un mínimo de 30 días. Cuarenta pacientes sufrieron un ictus, de los cuales la mitad presentaban un evento de taquiarritmia auricular durante al menos 30 días.

Pese a todos los estudios que han mostrado el riesgo de los episodios breves de FA, aún no hay estudios definitivos que muestren un beneficio clínico de anticoagular a los pacientes con FA subclínica ni tampoco cual es el nivel crítico de carga o si este debería ajustarse a las características del paciente. En el momento actual se deja a la decisión médica individualizada, lo quedó evidenciado en el estudio CRISTAL AF donde el 97% de los pa-

Tabla II. Riesgo anual de ictus (y de otros eventos embólicos) según el riesgo CHADS2 y la presencia de fibrilación auricular subclínica o clínica.

	<2	2	>2
Si SCAF	0,56%	1,29%	3,78%
No SCAF	0,28%	0,70%	0,97%
FA Clínica	2,8%	4,0%	>5,8%

cientes con taquiarritmia auricular detectada en el dispositivo fueron anticoagulados.

CONCLUSIONES

El ictus es una de las complicaciones más temibles de la FA. Debido a que en un porcentaje no despreciable de los pacientes la FA es de carácter intermitente y no está asociada a síntomas o estos son muy vagos, la posibilidad actual de reducir eventos embólicos a niveles cercanos a cero es aún muy lejana.

No es infrecuente tampoco que no se encuentre la causa del ictus en el momento del diagnóstico y se cataloguen como criptogénicos. Debido a las características fisiopatológicas de la FA, el trombo en la orejuela puede desprenderse en ritmo sinusal por lo que en la evaluación diagnóstica inicial puede no detectarse. Debido al carácter intermitente puede no ser diagnosticado en el seguimiento de una manera temprana, persistiendo un riesgo muy elevado de un nuevo ictus.

Por todo ello que es crucial establecer cuál es el conjunto de métodos diagnósticos necesarios para la detección temprana de la FA. De forma general está indicada la realización de un electrocardiograma cuando el paciente esté sintomático o de un Holter ECG cuando los síntomas sean muy frecuentes, dejando los monitores de registro ambulatorio para los pacientes con síntomas ocasionales o tras un ictus criptogénico. Los dispositivos implantables quedarían reservados para pacientes con síntomas graves pero infrecuentes o cuando persiste la sospecha tras un ictus criptogénico con una monitorización extendida negativa. También parece razonable realizar un “screening” electrocardiográfico frecuente en pacientes mayores de 65 años, principalmente si padecen de insuficiencia cardiaca o presentan riesgo elevado de sufrir FA. Esto también se aplicaría en el seguimiento de los pacientes con dispositivos implantables, al ser los instrumentos más sensibles para detección, principalmente aquellos que dispongan de cable auricular. Además, en el caso de poseer seguimiento remoto, la detección de FA resulta muy eficiente.

Por último, aún no está claro qué características tiene que tener un episodio de taquiarritmia auricular detectada en los dispositivos de registro continuo para establecer la indicación de anticoagulación en pacientes con CHA2DS2-VASc elevado. Están en marcha diversos ensayos clínicos que pretenden establecer el beneficio clínico de la anticoagulación en pacientes con FA subclínica y riesgo embólico¹³.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke* 1991;22:983-988.
2. Andersson T, Magnuson A, Bryngelsson IL, et al. All-cause mortality in 272,186 patients hospitalized with incident atrial fibrillation 1995-2008: a Swedish nationwide long-term casecontrol study. *Eur Heart J* 2013;34:1061-1067.
3. Vanassche T, Lauw MN, Eikelboom JW, et al. Risk of ischaemic stroke according to pattern of atrial fibrillation: analysis of 6563 aspirin treated patients in ACTIVE-A and AVERROES. *Eur Heart J* 2015;36:281-7.
4. Albers GW, Bernstein RA, Brachmann J, et al. Heart Rhythm Monitoring Strategies for Cryptogenic Stroke: 2015 Diagnostics and Monitoring Stroke Focus Group Report. *J Am Heart Assoc.* 2016;5: 1-12.
5. Hart RG, Diener HC, Coutts SB, et al; Cryptogenic Stroke EIWG. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. *Lancet Neurol.* 2014;13:429-438.
6. Healey JS, Connolly SJ, Gold MR, et al. Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. *N Engl J Med.* 2012;366:120-129.
7. Turakhia MP, Ziegler PD, Schmitt SK, et al. Atrial fibrillation burden and short-term risk of stroke: a casecrossover analysis of continuously recorded heart rhythm from cardiac electronic implanted devices. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2015;8:1040- 1047.
8. Daoud EG, Glotzer TV, Wyse DG, et al. Temporal relationship of atrial tachyarrhythmias, cerebrovascular events, and systemic emboli based on stored device data: a subgroup analysis of TRENDS. *Heart Rhythm.* 2011;8:1416-1423.
9. Connolly SJ, Pongue J, Hart RG, et al. Effect of Clopidogrel Added to Aspirin in Patients with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2009;360:2066-78.
10. Lau CP, Siu CW, Yiu KH, Lee KL, et al. Subclinical atrial fibrillation and stroke: insights from continuous monitoring by implanted cardiac electronic devices. *Europace* (2015) 17, ii40-ii46.
11. Lamas GA, Lee KL, Sweeney MO, et al. Mode Selection Trial in Sinus-Node D. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinusnode dysfunction. *N Engl J Med.* 2002;346:1854-1862.
12. Brambatti M, Connolly SJ, Gold MR, Morillo CA, Capucci A, Muto C et al. Temporal relationship between subclinical atrial fibrillation and embolic events. *Circulation* 2014;129:2094-9.
13. Kirchoff P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial Fibrillation. *European Heart Journal* 2016 (doi:10.1093/eurheartj/ehw210)

EN LA PROTECCIÓN FRENTE A INFECCIONES EN LOS DECI **MENOS ES MÁS**

Menos riesgo. Más protección.
Menos coste. Más valor.
Menos infecciones. Más confianza.

La **Malla Absorbible Liberadora de Antibióticos TYRX™**

- Estabiliza la posición del dispositivo.
- Reduce las infecciones en un 70% y un 100% comparado con los pacientes en los que no se usa.¹⁻⁵
- Disminuye los costes adicionales por infección en el hospital que suponen hasta 100.000\$ por caso.⁶



*Secuencia en la que se simula la elución y absorción de la **Malla reabsorbible farmacoactiva TYRX™** desde el implante a aproximadamente 9 semanas.*

Advertencia: Consulte el manual del dispositivo para una información detallada del procedimiento de implante, indicaciones, contraindicaciones, precauciones y potenciales efectos adversos.
1. Bloom HL et al. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2011;34(2):133-142. 2. Henrikson CA, Citadel and Centurion Study Results: Use of Antibacterial Envelope is Associated with Low 12-Month CIED Infection Rates. Oral presentation at European Heart Rhythm Association (EHRA) EUROPACE-CARDIOSTIM 2015. 3. Kolek MJ et al. *J Cardio Electrophysiol.* 2015;26(10):1111-1116. 4. Mittal S et al. *Heart Rhythm.* 2014;11(4):595-601. 5. Shariff N et al. *J Cardio Electrophysiol.* 2015;26(10):783-789. 6. Huntingdon Life Sciences Study TR-2011-054.

Medtronic

Aislamiento de venas pulmonares con criobalón. Protocolos de crioterapia: cuando menos es más

Ermengol Vallès, Oscar Alcalde, Begoña Benito, Sandra Cabrera, Jesús Jiménez, Julio Martí-Almor

Unidad de Electrofisiología y Estimulación Cardíaca. Departamento de Cardiología. Hospital del Mar. Institut Mar Investigacions Mèdiques (IMIM). Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona

INTRODUCCIÓN

La ablación de la fibrilación auricular (FA) mediante aislamiento de las venas pulmonares (VVPP) se ha erigido como piedra angular del tratamiento de esta arritmia¹. Sin embargo, pese al avance de la tecnología y la aparición de técnicas emergentes todavía existen serias limitaciones en cuanto a resultados a largo plazo, mayormente en relación a la reconexión de las VVPP inicialmente aisladas^{2,3}. Asistimos a la eclosión de diversas técnicas basadas en la realización de aplicaciones de energía amplias en su extensión pero escasas en su número, sin duda lideradas ya desde su nacimiento, en 2010, por los procedimientos de crioablación con balón de primera generación (Arctic Front, Medtronic, Minneapolis)⁴, que en 2012 fue perfeccionado a su versión actual (Arctic Front Advance, Medtronic, Minneapolis), con mejores resultados tanto agudos como a largo plazo^{5,6}, equiparables a los obtenidos mediante radiofrecuencia^{7,8}.

La ablación por catéter mediante crioterapia dio sus primeros pasos en el campo de la ablación focal de arritmias no complejas, lo cual proporcionó múltiples conocimientos biofísicos que han sido trasladados a la ablación de la FA mediante criobalón. Obviamente los protocolos de crioterapia utilizados en las primeras experiencias⁹ han requerido ser adaptados a las necesidades actuales, ya que tanto las herramientas usadas en el tratamiento de las arritmias complejas como las propiedades tisulares del sustrato han cambiado. Estos protocolos han ido evolucionando, tanto en lo que se refiere a la duración de las aplicaciones efectuadas, como al número de éstas, siempre con el doble objetivo de proporcionar una eficacia adecuada a corto y largo plazo y a la vez reducir tanto los tiempos procedimentales como el número y gravedad de las complicaciones. En esta revisión se pretende realizar una exhaustiva revisión

de los distintos protocolos utilizados, de sus pros y de sus contras.

DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO DE CRIOABLACIÓN DE FIBRILACIÓN AURICULAR

El procedimiento de ablación que se realiza en nuestro centro encaja dentro de los estándares de otros centros de referencia y ya ha sido descrito previamente^{10,11}. Brevemente, con el paciente bajo sedación consciente, sin parar la anticoagulación oral y bajo infusión de heparina sódica con el objetivo de mantener un tiempo de activación del trombo (ACT) entre 200 y 300, se realiza una única punción transeptal bajo visión fluoroscópica, y guiada por eco intracardiaco con catéter de 8F Viewflex (St. Jude Medical, St Paul, Minnesota). Se utiliza un introductor largo de 8F Lamp (St. Jude Medical), que posteriormente se intercambia sobre guía por un introductor deflectable de 15F Flexcath (Medtronic, Minneapolis, Minnesota). A continuación se avanza el criobalón Arctic Front Advance (Medtronic), junto al catéter de mapeo circular interno Achieve (Medtronic), hasta el antro de cada una de las venas VVPP. Para una mejor planificación y orientación en todos nuestros procedimientos, se utiliza una reconstrucción tridimensional de la aurícula izquierda y las VVPP, extraída de una cardiorensonancia o de una tomografía computarizada previamente realizada. La crioterapia se realiza en forma de una o dos aplicaciones, según protocolo, de hasta un máximo de 180 s cada una y se comprueba el bloqueo bidireccional en todas ellas mediante estimulación desde el ostium de la vena pulmonar a través del catéter circular, y desde el seno coronario, mediante un catéter tetrapolar deflectable insertado hasta la región lateral del anillo mitral. (Figuras 1, 2 y 3). Con el objetivo de evitar la lesión del nervio frénico derecho, las VVPP derechas son ablacionadas a la vez que se realiza estimulación del nervio frénico desde la vena cava superior a un nivel craneal al del emplazamiento del balón. Finalmente, una vez comprobado el aislamiento de todas las venas, al menos 30 minutos después de su ablación, se retiran todos los catéte-

Correspondencia

H. del Mar. Dpto. de cardiología. Unidad de Electrofisiología y Estimulación Cardíaca.

25-27 Passeig Marítim, Barcelona, 08003 Spain.

Teléfono: +34932483118; Fax: +34932483371

Email: ermengolvalles@mac.com



Figura 1. Registro de señales antes de la aplicación de crioterapia. Registro poligráfico mostrando (de arriba abajo) dos derivaciones del ECG de superficie, señales amplificadas de los dos bipolos más distales del catéter circular Achieve (ABL D y ABL P), señales del catéter circular Achieve, que se encuentra en el ostium de la VPSI, donde se pueden reconocer los registros de aurícula (A), vena pulmonar (P), y ventrículo (V), y señales del bipolo distal de un catéter tetrapolar, situado eventualmente dentro del seno coronario



Figura 2. Angiograma de la VPSI. Inyección de contraste iodado a través del Artic Front Advance con el balón hinchado y ocluyendo correctamente el antro de la vena.

res e introductores sin administrar protamina para su hemostasia, gracias a la aplicación bilateral de suturas subcutáneas en forma de 8.

BASES FUNDAMENTALES DE LA CRIOTERAPIA

Los parámetros alrededor de los cuales radica la consecución de una lesión suficientemente exten-

sa como para conseguir un aislamiento eléctrico de las VVPP son básicamente el tiempo de crioterapia y la temperatura alcanzada.

El tiempo de crioterapia se puede administrar en una sola aplicación o distribuir en 2 aplicaciones o más, según protocolos. Pese a que en la mayoría de casos el aislamiento de la VVPP se consigue durante la primera aplicación, la razón para realizar aplicaciones de seguridad recae en una teórica consolidación de la lesión con el recalentamiento y la recongelación, que alcanza temperaturas más bajas en las aplicaciones sucesivas. Evidentemente el mayor tiempo de crioterapia y la consecución de temperaturas más bajas comporta un mayor riesgo de lesión de estructuras subyacentes, básicamente esófago, pulmón o nervio frénico. Por lo que se refiere a la duración de cada aplicación también existen diferentes posibilidades: desde una duración fija de 5 minutos, que ha ido acortándose en sucesivos estudios, hasta una duración variable, dependiendo del tiempo transcurrido hasta el aislamiento de la VVPP (TTE), el cual se ha definido como un parámetro clave para predecir la reconexión de la vena¹².

En cuanto a la temperatura alcanzada, ésta depende básicamente de la correcta oclusión del antro de la VVPP o contacto entre el balón y tejido, aunque con el criobalón de segunda generación la consecución de bajas temperaturas se ha hecho mucho menos dependiente de un contacto



Figura 3. Registro de señales después de la aplicación de crioterapia. Registro de disposición idéntica al de la Figura 1 en el cual ya no se observa la señal de vena pulmonar (P) después de la señal de aurícula (bloqueo de entrada) apareciendo de forma aislada y sin desencadenar señal auricular (bloqueo de salida).

óptimo¹³. La temperatura nadir óptima es aquella que se encuentra por debajo de los -40°C , y se debería alcanzar antes de los 60 segundos. No obstante, una temperatura inferior a -55°C o un nadir alcanzado antes de los 30 segundos de aplicación deben ser interpretados como una posición demasiado distal dentro de la vena, y por lo tanto deben ser evitados.

PROTOSCOLOS INICIALES DE CRIOTERAPIA

Después de un periodo inicial, durante el cual se realizaban un mínimo de dos aplicaciones de 5 minutos de duración cada una, los protocolos se ajustaron a 4 minutos por aplicación⁴, estableciéndose esta duración como estándar durante un tiempo. Mediante este protocolo y con el criobalón de primera generación, el primer gran estudio de crioablación de VVPP, el STOP-AF, reportó el aislamiento agudo de todas las venas en el 83% de pacientes (requiriéndose el uso de crioablación focal en el resto de pacientes para su aislamiento), y el mantenimiento del ritmo sinusal en el 57,7% de pacientes con un único procedimiento, sin fármacos antiarrítmicos (FAA) o con la misma dosis de FAA que previamente no había sido efectiva. Estos resultados fueron mejorados ampliamente con la llegada del criobalón de segunda generación, siendo igualmente congruentes en cuanto a la validación de las aplicaciones con una duración de 4 minutos, con tasas de aislamiento agudo del 84% mediante la primera aplicación, frente al 51% mediante la primera aplicación de 5 minutos con

el criobalón de primera generación¹⁴ y con tasas de persistencia del ritmo sinusal de hasta el 73% a los dos años con un único procedimiento de dos aplicaciones de 4 minutos cada una¹⁵. En un interesante estudio, utilizando también un protocolo de dos aplicaciones de 4 minutos de duración con el criobalón de segunda generación, se realizó un segundo procedimiento a los 3 meses del primero en todos los pacientes. En este estudio se consiguió el aislamiento del 100% de las VVPP durante el primer procedimiento, pero lo más importante es que el 91% de ellas seguían todavía aisladas en el segundo¹⁶.

PROTOSCOLOS ABREVIADOS DE CRIOTERAPIA

Estudios experimentales realizados en perros no han mostrado diferencias significativas en cuanto a la tasa de aislamiento de VVPP, complicaciones ni transmuralidad de las lesiones provocadas mediante aplicaciones de 2¹⁷ o 3¹⁸ minutos en comparación con las de 4 minutos. No obstante estas últimas se relacionaron con una mayor neoproliferación de la íntima, con el consiguiente riesgo teórico de estenosis de VVPP que ello conlleva. Estos resultados experimentales se tradujeron en unos resultados clínicos superponibles, tanto agudos como crónicos, cuando se empezaron a utilizar protocolos abreviados, los cuales empezaron a proliferar con la llegada del criobalón de segunda generación, debido a su mayor efectividad (Tabla I). Así la utilización de dos aplicaciones de 3 minutos se ha erigido como el protocolo actual más habitual en la

Tabla I. Características diferenciales de los dispositivos de crioblación

Artic Front

- 4 Inyectores situados cerca del ecuador del balón
- Enfriamiento Ecuatorial
- Flujo refrigerante 6.200sccm (en el de 23 y 28mm)

Artic Front Advance

- 8 Inyectores más distales
- Enfriamiento más polar
- Flujo refrigerante de 7.200 sccm (balón de 28mm)
- 2 Marcas en el cuerpo del catéter (Proximal/ distal) que indican si el balón esta fuera o dentro de la vaina

mayoría de laboratorios, con resultados idénticos a los de aplicaciones más prolongadas¹⁹. En esta misma línea, los protocolos que utilizan una aplicación única de 3 o 4 minutos se están demostrando igualmente eficaces, con tasas de aislamiento agudo que oscilan entre el 91 y el 94% (requiriendo una media de 1,1 a 1,5 aplicaciones por VVPP para aislar el 100%) y con persistencia del ritmo sinusal en el 72-82% de pacientes al año de seguimiento. Además también se ha demostrado la seguridad de estos protocolos abreviados, con tan solo entre un 2 y un 3,5% de parálisis frénicas²⁰⁻²³.

Son destacables dos estudios comparando directamente las estrategias de una frente a dos aplicaciones. El primero comparó la realización o no de una segunda aplicación de 4 minutos en aquellos pacientes con aislamiento de la VVPP durante la primera aplicación y sin reconexión después de realizar comprobación con adenosina. El seguimiento a más de un año mostró una recurrencia de FA similar en ambos grupos, del 79 y 81% respectivamente, con similar tasa de complicaciones pero con menores tiempos procedimentales en el grupo de una sola aplicación²⁴. El segundo²⁵ comparó la realización de una única aplicación de 3 minutos frente a la realización de dos aplicaciones de 4 minutos. Como era de esperar se obtuvo una gran reducción de los tiempos procedimentales (tiempo total de procedimiento de 75 vs 91 minutos; tiempo de fluoroscopia de 9 vs 18 minutos; $p < 0.001$ para ambos). El aislamiento agudo con la primera aplicación no difirió entre ambos grupos (91 vs 92%, respectivamente), al igual que la tasa de parálisis frénicas y el mantenimiento del ritmo sinusal libre de recurrencias (del 78% vs el 79% a los dos años, respectivamente).

PROTOSCOLOS OPTIMIZADOS

Con el objetivo de ofrecer la máxima seguridad sin reducir la efectividad del procedimiento están empezando a surgir propuestas que condicionan la realización de una segunda aplicación a los resultados de la primera²⁴. Sin embargo hasta la fecha no se han tenido en cuenta parámetros adicionales añadidos al de la consecución del aislamiento de la VVPP de por sí. En este sentido en nuestro grupo se está estudiando la eficacia y seguridad de la realización de una única aplicación de duración adaptada al aislamiento de la VVPP, a su TTE y a la temperatura mínima alcanzada, con la posibilidad de condicionar una segunda aplicación también en relación a estos parámetros²⁶. En un estudio preliminar 79 pacientes fueron asignados a recibir dos aplicaciones, frente a una única aplicación o una aplicación adaptada asociada a una segunda aplicación condicionada (grupo a estudio). Los resultados iniciales muestran unos tiempos de procedimiento y crioterapia mayores en el grupo de dos aplicaciones que en los dos grupos de aplicación simplificada, así como una tendencia a un menor número de complicaciones, pese a que no es significativa, en el grupo a estudio. El seguimiento a 8 meses no muestra diferencias significativas en cuanto a la ausencia de recurrencias con o sin FAA (85, 80 y 80%, respectivamente). Sin duda se requerirán nuevos estudios y en un futuro próximo será necesario optimizar este tipo de estrategias.

LÍNEAS DE FUTURO

En la actualidad ya existen estudios con el criobalón de tercera generación, y los resultados preliminares indican unas tasas de aislamiento agudo y de mantenimiento del ritmo sinusal similares a las obtenidas con el de segunda generación. No obstante se ha descrito una mayor tasa de aislamiento mediante una única aplicación, básicamente debido a la mayor capacidad de visualización de los potenciales de vena. Ello conlleva una disminución en los tiempos de terapia y de procedimiento²⁷.

CONCLUSIONES

Los procedimientos de aislamiento de VVPP mediante criobalón ya forman parte fundamental del algoritmo de manejo de la FA. La eficacia y seguridad de estos procedimientos es virtualmente idéntica a la de los anteriores procedimientos de radiofrecuencia. Sin embargo la juventud de esta técnica hace que los protocolos de crioblación sean todavía cambiantes, dependiendo de la constante mejora de la relación eficacia/seguridad asociada tanto a la aparición de nuevas herramien-

tas, como la inminente entrada en el mercado del criobalón de tercera generación, como a la optimización de protocolos. En este sentido el condicionamiento de las aplicaciones de crioterapia en

relación a nuevos parámetros ligados a la eficacia del aislamiento de la VVPP puede jugar un papel muy importante en un futuro.

BIBLIOGRAFÍA

- Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, Hindricks G, Kirchhof P; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 2012;33(21):2719-2747.
- Ouyang F, Antz M, Ernst S, et al. Recovered pulmonary vein conduction as a dominant factor for recurrent atrial tachyarrhythmias after complete circular isolation of the pulmonary veins: lessons from double Lasso technique. *Circulation*. Jan 18 2005;111(2):127-135.
- Cappato R, Negroni S, Pecora D, et al. Prospective assessment of late conduction recurrence across radiofrequency lesions producing electrical disconnection at the pulmonary vein ostium in patients with atrial fibrillation. *Circulation*. Sep 30 2003;108(13):1599-1604.
- Packer DL, Kowal RC, Wheelan KR, Irwin JM, Champagne J, Guerra PG, Dubuc M, Reddy V, Nelson L, Holcomb RG, Lehmann JW, Ruskin JN. Stop AF Cryoablation Investigators. Cryoballoon ablation of pulmonary veins for paroxysmal atrial fibrillation first results of the North American Arctic Front (STOP AF) pivotal trial. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:1713-1723.
- Di Giovanni G, Wauters K, Chierchia GB, Sieira J, Levinstein M, Conte G, de Asmundis C, Baltogiannis G, Saitoh Y, Ciconte G, Julia J, Mugnai G, Irfan G, Brugada P. One-year follow-up after single procedure cryoballoon ablation: a comparison between the first and second generation balloon. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2014;25:834-839.
- Chierchia GB, Di Giovanni G, Ciconte G, de Asmundis C, Conte G, Sieira-Moret J, Rodríguez-Mañero M, Casado R, Baltogiannis G, Namdar M, Saitoh Y, Paparella G, Mugnai G, Brugada P. Second-generation cryoballoon ablation for paroxysmal atrial fibrillation: 1-year follow-up. *Europace* 2014;16:639-644.
- Schidt M, Dorwarh, U, Andresen D, Brachmann J, Kuck KH, Kuniss M, Lewalter T, Spitzer S, Willems S, Senges J, Jünger C, Hoffmann E. Cryoballoon versus RF ablation in paroxysmal atrial fibrillation: results from the German Ablation Registry. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2014;25:1-7.
- Kuck KH, Fürnkranz A, Chun KR, Metzner A, Ouyang F, Schlüter M, Elvan A, Lim HW, Kueffer FJ, Arentz T, Albenque JP, Tondo C, Kühne M, Sticherling C, Brugada J; FIRE AND ICE Investigators. Cryoballoon or radiofrequency ablation for symptomatic paroxysmal atrial fibrillation: reintervention, rehospitalization, and quality-of-life outcomes in the FIRE AND ICE trial. *Eur Heart J*. 2016 Jul 5. [Epub ahead of print].
- Dubuc M, Roy D, Thibault B, Ducharme A, Tardif JC, Villemare C, Leung TK, Talajic M. Transvenous catheter ice mapping and cryoablation of the atrioventricular node in dogs. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1999;22(10):1488-98.
- Marti-Almor J, Bazan V, Vallès E, Benito B, Jauregui-Abularach ME, Bruguera-Cortada J. Long-term outcome on cryoballoon ablation of atrial fibrillation in a low-volume center. *Rev Esp Cardiol* 67:577-8.
- Marti-Almor J, Jauregui-Abularach ME, Benito B, Vallès E, Bazan V, Sanchez-Font A, et al. Pulmonary hemorrhage after cryoballoon ablation for pulmonary vein isolation in the treatment of atrial fibrillation. *Chest* 2014;145:156-7.
- Ferrero-de Loma-Osorio A, Izquierdo-de Francisco M, Martínez-Brotons A, Sánchez-Gómez JM, Mascarell-Gregori B, Ruiz-Ros V, Cuenca-Romero I, García-Civera R, Chorro-Gascó FJ, Ruiz-Granell R. Medium-term results of cryoballoon ablation of the pulmonary veins in patients with paroxysmal and persistent atrial fibrillation. First experience of a Spanish center. *J Interv Card Electrophysiol*. 2013;37(2):189-96.
- Su W, Kowal R, Kowalski M, Metzner A, Svinarich JT, Wheelan K, Wang P. Best practice guide for cryoballoon ablation in atrial fibrillation: The compilation experience of more than 3000 procedures. *Heart Rhythm* 2015;12:1658-1666.
- Fürnkranz A, Bordignon S, Schmidt B, Gunawardene M, Schulte-Hahn B, Urban V, Bode F, Nowak B, Chun JK. Improved procedural efficacy of pulmonary vein isolation using the novel second-generation cryoballoon. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2013;24(5):492-7.
- Metzner A, Heeger CH, Wohlmuth P, Reismann B, Rillig A, Tilz RR, Mathew S, Lemes C, Deis S, Maurer T, Saguner A, Ouyang F, Kuck KH, Wisner E. Two-year outcome after pulmonary vein isolation using the second-generation 28-mm cryoballoon: lessons from the bonus freeze protocol. *Clin res Cardiol* 2016;105(1):72-8.
- Reddy VY, Sediva L, Petru J, Skoda J, Chovanec M, Chiltovova Z, Di Stefano P, Rubin E, Dukkipati S, Neuzil P. Durability of Pulmonary Vein Isolation with Cryoballoon Ablation: Results from the Sustained PV Isolation with Arctic Front Advance (SUSPIR) Study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2015;26(5):493-500.
- Andrade JG, Dubuc M, Guerra PG, Landry E, Coulombe N, Leduc H, Rivard L, Macle L, Thibault B, Talajic M, Roy D, Khairy P. Pulmonary vein isolation using a second-generation cryoballoon catheter: a randomized comparison of ablation duration and method of deflation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013;24(6):692-8.
- Takami M, Lehmann HI, Misiri J, Parker KD, Sarmiento RI, Johnson SB, Pacher DL. Impact of freezing time and balloon size on the thermodynamics and isolation efficacy during pulmonary vein isolation using the second generation cryoballoon. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015;8(4):836-45.
- Chierchia GB, Di Giovanni G, Sieira-Moret J, de Asmundis C, Conte G, Rodríguez-Mañero M, Casado-Arroyo R, Baltogiannis G, Paparella G, Ciconte G, Sarkozy A, Brugada P. Initial experience of three-minute freeze cycles using the second-generation cryoballoon ablation: acute and short-term procedural outcomes. *J Interv Card Electrophysiol*. 2014;39(2):145-51.
- Ciconte G, de Asmundis C, Sieira J, Conte G, Di Giovanni G, Mugnai G, Saitoh Y, Baltogiannis G, Irfan G, Coutiño-Moreno HE, Hunuk B, Velagic V, Brugada P, Chierchia GB. Single 3-minute freeze for second-generation cryoballoon ablation: one-year follow-up after pulmonary vein isolation. *Heart Rhythm* 2015;12(4):673-80.
- Chierchia GB, Di Giovanni G, Sieira-Moret J, de Asmundis C, Conte G, Rodríguez-Mañero M, Casado-Arroyo R, Baltogiannis G, Paparella G, Ciconte G, Sarkozy A, Brugada P. Initial experience of three-minute freeze cycles using the second-generation cryoballoon ablation: acute and short-term procedural outcomes. *J Interv Card Electrophysiol* 2014;39(2):145-51.
- Wissner E, Heeger CH, Grahn H, Reissmann B, Wohlmuth P, Lemes C, Rausch P, Malthew S, Rillig A, Deiss S, Maurer T, Lin T, Tilz RR, Ouyang F, Kuck KH, Metzner A. One-year clinical success of a "no-bonus" freeze protocol using the second-generation 28 mm Cryoballoon for pulmonary vein isolation. *Europace* 2015;17(8):1236-40.

23. Miyazaki S, Hachiya H, Nakamura H, Taniguchi H, Takagi T, Hirao K, Iesaka Y. Pulmonary Vein Isolation Using a Second-generation Cryoballoon in Patients with Paroxysmal Atrial Fibrillation: One-year Outcome Using a Single Big-balloon 3-minute Freeze Technique. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2016 Aug 18 [Epub ahead of print].
24. Tebbenjohanns J, Höfer C, Bergmann L, Dedroogh M, Gaudin D, von Werder A, Rühmkorf K. Shortening of freezing cycles provides equal outcome to standard ablation procedure using second-generation 28 mm cryoballoon after 15-month follow-up. *Europace* 2016;18(2):206-10.
25. Ciconte G, Sieira-Moret J, Hacıoglu E, Mugnai G, Di Giovanni G, Velagic V, Saitoh Y, Conte G, Irfan G, Baltogiannis G, Hunuk B, Stroker E, Brugada P, De Asmundis C, Chierchia GB. Single 3-Minute versus Double 4-Minute Freeze Strategy for Second-Generation Cryoballoon Ablation: A Single-Center Experience. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2016;27(7):796-803.
26. E. Vallès, S. Cabrera, O.Alcalde, B. Benito, J. Jiménez, P. Poveda, J. Martí-Almor. Adapted Single Shot for Cryoballoon Procedures Optimization in Atrial Fibrillation. Abstract in Congress of the European Society of Cardiology, Roma 2016.
27. Aryana A, Kowalski M, O'Neill PG, Koo CH, Lim HW, Khan A, Hokanson RB, Bowers MR, Kenigsberg DM, Ellenbogen KA. Catheter ablation using the third-generation cryoballoon provides an enhanced ability to assess time to pulmonary vein isolation facilitating the ablation strategy: Acute and long-term results of a multi-center study. *Heart Rhythm* 2016;0:1-8. In press.

El desfibrilador automático portable. Descripción e indicaciones actuales.

Javier Chimeno, Elena Melero, Javier Paniagua, Irene Blanco, María J. Ruiz, José de Santiago, José C. Moreno, José A. Ortiz, José L. Santos.

Sección de Cardiología. Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen de la Concha. Complejo Asistencial de Zamora. España

INTRODUCCIÓN

La muerte súbita cardiaca (MS) es un importante problema de salud pública, siendo la causa de unas 300.000 muertes al año en Estados Unidos¹. En España, aunque con una menor incidencia que en países de nuestro entorno, representa aproximadamente el 10% de todas las muertes naturales. Existe una estrecha relación de la MS con la cardiopatía isquémica, siendo la causa de la muerte del 50% de los pacientes con enfermedad coronaria. Además, puede ser la primera manifestación de la enfermedad en aproximadamente el 25% de los pacientes².

El desfibrilador automático implantable (DAI) ha demostrado ser una medida altamente eficaz en la prevención de la muerte súbita cardiaca, tanto en prevención primaria en pacientes considerados de alto riesgo, como en prevención secundaria³. Sin embargo, existen situaciones en la que el implante del DAI no está aconsejado en un primer momento, a pesar de que el paciente presente alto riesgo de sufrir un evento arrítmico mortal como, por

ejemplo, en la fase precoz del infarto de miocardio (IAM), pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica (MDNI) de reciente diagnóstico sin tratamiento, o portadores de un DAI que han precisado un explante del sistema por una infección. En muchos de estos casos, el riesgo de muerte súbita es sólo transitorio, pudiendo producirse una mejoría de la función ventricular con el tratamiento.

El desfibrilador automático portable o chaleco desfibrilador (DAP) es una nueva alternativa para proteger a pacientes en riesgo de muerte súbita que no son candidatos, de forma temporal, al implante de un DAI.

DESCRIPCIÓN Y FUNCIONAMIENTO

1. Descripción general

Actualmente ya está disponible el sistema LifeVest, de la compañía Zoll (figura 1). Hasta el momento ha sido utilizado principalmente en Estados Unidos y Alemania, en más de 100.000 pacientes. Está constituido por dos componentes principales: el chaleco y el monitor. El chaleco contiene unos electrodos sensores no adhesivos de tantalio, y unos parches de desfibrilación que son capaces de desprender un gel conductor en caso de precisarse una descarga. Pesa 0,8 kg, se lleva debajo de la ropa habitual del paciente, y existen diferentes

Correspondencia

Javier Chimeno García.
Sección de Cardiología.
Hospital Virgen de la Concha.
C/ Avd. Requejo, 35, 49022 Zamora. España.
Mail: javierchimeno@gmail.com
Teléfono: 980548200 / 606366819



Figura 1. Sistema Lifevest de Zoll, compuesto por el chaleco con los electrodos sensores de tantalio y los parches de desfibrilación, y la unidad monitor

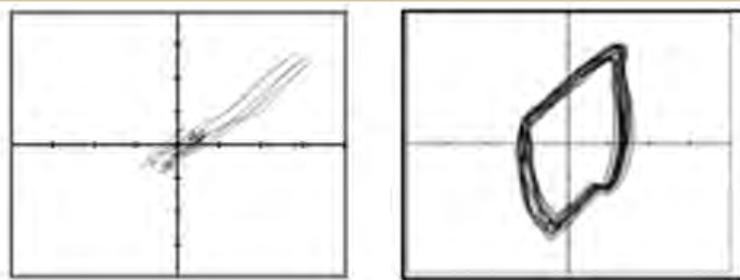


Figura 2. Vectocardiograma basal y el obtenido durante una TV. El criterio de frecuencia cardíaca junto con la morfología determinan la presencia de TV y se inicia la fase de terapia.

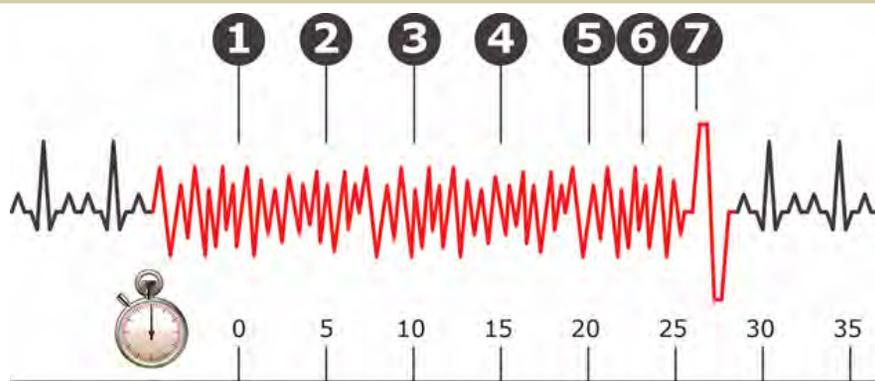


Figura 3. Secuencia de detección y terapia del chaleco desfibrilador, con emisión de señales de aviso vibratorias y acústicas. 1. Arritmia detectada: Comienzan la alarma vibratoria. 2. Alarma acústica. 3. Aumento progresivo alarma acústica. 4. Aviso al paciente: "Presione botones para evitar terapia. Choque eléctrico posible". 5. Liberación de gel. 6. Aviso a testigos: "No toquen al paciente. No intervengan". 7. Descarga eléctrica.

tamaños en función de la talla y peso del paciente. El chaleco está conectado al monitor, que se lleva en general a la cintura o colgada como si fuera un bolso, y contiene la batería, condensadores y circuitos de detección. El dispositivo emite alertas acústicas y vibratorias para avisar al paciente de que se va a proceder a una descarga, pudiendo éste abortarla mediante la presión de unos botones en el monitor. Toda la información se puede transmitir al médico responsable del seguimiento del paciente mediante una plataforma de monitorización remota. La batería del monitor se debe de cambiar cada 48 horas aproximadamente. Para ello se administra al paciente una base de carga y varias baterías. Mientras una está en el monitor, la otra debe estar cargándose.

2. Detección de arritmias

Los cuatro electrodos de óxido de tantalio (43 x 10mm) se disponen en una banda elástica alrededor del apéndice xifoides, creando dos derivaciones del ECG no convencionales, que se utilizan para la monitorización electrocardiográfica continua: anteroposterior e izquierda-derecha. La detección de arritmias ventriculares utiliza criterios

de frecuencia cardíaca, estabilidad, inicio súbito y morfología del QRS. Si la frecuencia cardíaca supera la frecuencia de detección de arritmias se procede al análisis de morfología, estabilidad e inicio súbito. El criterio de morfología se basa en el vectocardiograma, obtenido por la disposición ortogonal de los cuatro electrodos y lo compara con el vectocardiograma basal (figura 2). Si es distinto, contribuye al análisis de que puede existir una arritmia tratable. El algoritmo de detección del DAP atribuye una determinada importancia a cada criterio utilizado, incluyendo la calidad de la señal y la respuesta del paciente, determinando finalmente si se trata de una arritmia ventricular o no⁴. Para reducir o eliminar el ruido por una mala adherencia o interferencias electromagnéticas, la señal es procesada con varios filtros analógicos y digitales, y la frecuencia cardíaca es analizada con una transformada de Fourier rápida en ambas derivaciones. En caso de que una de las derivaciones no tenga buen contacto es rechazada y se hace un análisis según la única derivación que estuviera disponible. Se precisa que la arritmia dure de 3 a 5 s antes de que se inicie el análisis, y debe al menos persistir otros 10 s antes de que se confirme la

Tabla I. Parámetros programables del chaleco desfibrilador.

Programación Taquicardia Ventricular	Programación Fibrilación ventricular
Detección programable: A partir de 120 lpm. Recomendado: de 170 a 220 lpm.	Detección programable: de 120 hasta 250 lpm Recomendado: a partir de 220 lpm
Retraso de descarga: Programable 60-180 segundos, y de 0-30 s nocturno. Recomendado 60 s y 90 s nocturno	Retraso de descarga: Programable de 25 a 55 s. Recomendado 30 s con ausencia de retraso nocturno
Energía de la descarga: 75-150J Recomendado 150J	Energía de la descarga: 75-150J Recomendado 150J

presencia de la arritmia ventricular. A partir de ese momento se inician las alertas al paciente.

3. Interacción con el paciente

Es uno de los elementos más novedosos del DAP. En caso de que el algoritmo de detección determine la presencia de una arritmia ventricular, se disparan varias alarmas vibratorias, luminosas y acústicas (figura 3). Permiten avisar al paciente de que va a producirse una descarga. Si el paciente está consciente puede abortar la descarga mientras mantenga presionados los botones de respuesta del paciente. Si el paciente pierde la consciencia y se dejan de presionar los botones, la secuencia de descarga continúa, se libera el gel conductor de los parches y se procede a liberar la terapia de desfibrilación. Este mecanismo permite optimizar la sensibilidad y especificidad del algoritmo de detección⁵.

4. Terapia

El DAP puede descargar hasta cinco choques por un único episodio de arritmia. Los parámetros programables del DAP se enumeran en la tabla I. Después de las terapias, vuelve a un modo de detección, y podrá repetir nuevas descargas si la frecuencia cardíaca continúa por encima de las zonas programadas para TV o FV. Debido al algoritmo de detección, el tiempo medio desde el comienzo de la arritmia hasta la terapia suelen ser 45 s. Se puede, además, demorar el tiempo hasta la terapia, con el fin de minimizar el número de descargas. La energía de la descarga se puede programar entre 75 y 150J y tiene una forma bifásica exponencial truncada. EL DAP intentará sincronizar el choque en caso de que identifique adecuadamente la onda R, pero será no sincronizado en caso contrario. El DAP no tiene opción a terapias de sobreesstimulación o estimulación en caso de bradicardia o asistolia.

5. Instrucción y seguimiento del paciente

El paciente es instruido por personal cualificado de la propia compañía fabricante del DAP, para un correcto funcionamiento del dispositivo. El paciente o familiares disponen de un teléfono de contacto que pueden utilizar en caso de cualquier duda o necesidad. Se les instruye también para la transferencia de datos y seguimiento remoto. El monitor puede almacenar hasta 75 minutos de registro electrocardiográfico. Almacena de forma automática desde 30 segundos antes de la detección de TV o FV, hasta 15 segundos después del cese de las alarmas. También es capaz de almacenar episodios de asistolia si la frecuencia cardíaca disminuye de 20 lpm. Se transmiten además otros datos como el número de horas usado, señal del ECG, etc. Estos registros se remiten a un servidor seguro, <https://lifestnetwork.zoll.com>, desde donde el médico responsable realiza el seguimiento del paciente.

SEGURIDAD Y EFECTIVIDAD

La utilidad del DAP depende de una adecuada selección del paciente candidato, del cumplimiento y buen uso por parte del paciente, del adecuado tratamiento de las arritmias y de la ausencia de terapias inapropiadas.

En los primeros modelos, el peso y tamaño del chaleco era el principal motivo por el que los pacientes no se ponían el dispositivo⁶. En algunos casos, sin embargo, se debía a irritación de la piel o picor por los electrodos. Con los nuevos modelos, más pequeños y ligeros, se ha conseguido aumentar el número de horas que el paciente porta el DAP (85% de los pacientes más de 20 horas, y solo el 5% menos de 12 horas diarias)⁷. En el último registro alemán publicado, con más de 6.000 pacientes, se portaba el DAP de media más de 23 horas al día¹².

En varios estudios clínicos y numerosos registros

Tabla II. Estudios que analizan el uso del chaleco desfibrilador portable

Estudio/año	Nº	Indicación	Éxito en tratamiento arritmias	DI
Reek et al ⁹ . 2003	12	Estudio clínico de nueva generación DAP	22/22 (100%)	No evaluado
WEARIT/BIROAD ⁶ . 2004	289	WEARIT: ICC, en Clase III/IV BIROAD: Tras infarto o revascularización quirúrgica	6/8 (75%). Fallos por incorrecta colocación del DAP.	6 (0,67%/mes)
Dillon et al ⁵ . 2010	2105	Variada. Registro de todos los pacientes con DAP en 2006	53/54. Fallo en paciente con marcapasos unipolar	34 (1%/mes)
Chung et al ⁸ . 2010	3569	Variada. Registro de todos los pacientes con DAP 2002-2006	79/80 (99%)	67 (1,9%/mes)
Epstein et al ¹⁰ , 2013	8453	Infarto reciente con disfunción ventricular	146 episodios. 255/305 descargas (82% de éxito, 13% fracaso). Supervivencia 91%.	114 (0,6%/mes)
Wearit II ²⁰ . 2015	2000	Variada. Disfunción ventricular de varias etiologías.	120 TV/FV sostenidas. Terapia en 30, resto inhibidas por paciente (100% éxito con primera descarga)	11 (<0,2%/mes)
Wäßnig et al ¹² . 2016	6043	Variada. Registro alemán de los pacientes con DAP 2010-2013	94% (en 88 pacientes de 94). El 89% fue eficaz con un solo choque.	26 (0,2%/mes)

Nº: número de pacientes. DI: descargas inapropiadas

postcomercialización se ha demostrado la eficacia del DAP en la correcta detección y tratamiento de las arritmias. Así, Chung et al. analizaron, de forma retrospectiva, la efectividad del DAP en 3.569 pacientes, que portaron el DAP entre 2002 y 2006, con una duración media de 53 días. De los 76 pacientes que sufrieron una TV/FV con inconsciencia, el DAP tuvo éxito en la desfibrilación con la primera descarga en el 100% de los casos. En este estudio se recoge una de las principales limitaciones del DAP, la ausencia de estimulación, pues hubo 23 episodios de asistolia, con una mortalidad del 74%⁸. Los estudios más significativos que analizan el uso del DAP se recogen en la tabla II.

El número de descargas inapropiadas oscila en los registros entre el 0,2%-2% por mes y paciente, similar a los que se registran con los DAI. En el estudio PREPARE, por ejemplo, el número de descargas inapropiadas por el DAI en el primer año fue del 3,6% o de un 7,5% según el tipo de programación (0,3%-0,7% mensual)¹¹.

POSIBLES INDICACIONES DEL DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO PORTABLE

La utilización del DAP se ha incrementado en los últimos años, siendo su principal uso la protección

de la MS en pacientes de alto riesgo, actuando como una terapia puente hasta la recuperación de la función ventricular o el implante de un DAI. Así, son sus principales indicaciones la disfunción ventricular severa en la fase temprana tras el infarto de miocardio o tras cirugía de revascularización coronaria, o en las primeras semanas de tratamiento tras el diagnóstico de MDNI. También se ha evaluado su uso en pacientes con infección de un DAI que ha precisado su explante, hasta que se completa el tratamiento antibiótico y en pacientes en lista de espera de trasplante cardíaco. Las principales indicaciones se han detallado recientemente en un documento de consenso de la American Heart Association, refrendadas por la Heart Rhythm Association¹³ (tabla III).

1. Chaleco desfibrilador tras infarto de miocardio con disfunción ventricular

El riesgo de sufrir un episodio de MS tras un infarto de miocardio es elevado en los primeros meses. Así, en el estudio VALIANT¹⁴, que incluía más de 14.000 pacientes con disfunción ventricular con FE ≤40% o insuficiencia cardíaca tras un IAM, hubo un 7% de MS o parada cardíaca reanimada en los primeros 6 meses. El riesgo era mayor en el primer mes tras el IAM, sobre todo en pacientes con FE ≤30%, con una probabilidad de MS del 2,3%.

Tabla III. Principales indicaciones del chaleco desfibrilador. Documento de consenso de la American Heart Association¹³

Indicación	Clase	Nivel evidencia
El uso del chaleco desfibrilador es razonable cuando existe una clara indicación de un DAI, acompañado de una contraindicación temporal para el implante, como por ejemplo una infección activa	IIa	C
El uso del chaleco es razonable como puente a una terapia definitiva como el trasplante cardiaco	IIa	C
El uso del chaleco desfibrilador puede ser razonable cuando el riesgo de muerte súbita puede ser transitorio y mejorar con el tiempo o con el tratamiento. Por ejemplo: cardiopatía isquémica con revascularización reciente, diagnóstico de miocardiopatía dilatada con inicio de tratamiento médico, o cardiopatías generadas por causas tratables (enfermedad tiroidea, taquimiocardiopatía, periparto...)	IIb	C
El uso del chaleco puede ser apropiado como terapia puente, en situaciones con un aumento del riesgo de muerte súbita, en las que el DAI no ha demostrado un aumento de la supervivencia global, como en los primeros 40 días tras un IAM	IIb	C
El uso del chaleco desfibrilador debe evitarse cuando el riesgo de muerte no arritmica se espera que sea significativamente mayor que el riesgo de muerte arritmica, principalmente en pacientes con esperanza de vida < 6 meses	III	C

A pesar de este gran riesgo inicial, el implante de un DAI en esta fase aguda tras el infarto no está recomendado. Los estudios que han evaluado el implante precoz de un DAI, el DINAMIT¹⁷ y el IRIS¹⁸, aunque logran disminuir la incidencia de MS, no consiguieron disminuir la mortalidad total. Además, un gran número de pacientes consigue normalizar o mejorar la FE en los primeros meses postinfarto. Solomon¹⁵ et al, en 252 pacientes postinfarto de miocardio con onda Q anterior, objetivan una mejoría a los 90 días con normalización de la FE en el 22% de los pacientes y mejoría parcial en otro 36% adicional. Aunque un número importante de los fallecimientos ocurren en esta fase precoz, cerca del 50%, se deben a complicaciones mecánicas o insuficiencia cardiaca¹⁶. Es por ello que las guías clínicas recomiendan diferir el implante de un DAI hasta pasados 40 días tras el IAM.

El uso del DAP puede ocupar ese vacío existente en la protección de los pacientes de sufrir una MS, hasta que se reevalúa una posible mejoría de la FE o se le implanta un DAI. Klein et al¹⁹, utilizaron el DAP en 138 pacientes post IAM, con una FE ≤35%. A los 3 meses, el 57% de los pacientes había mejorado la FE superando el 35%. En ese tiempo, hubo 7 TV rápidas/FV (5% de los pacientes), que fueron correctamente detectadas y tratadas con un sólo choque. En el estudio de Epstein et al¹⁰, se analizó de forma retrospectiva a 8.453 pacientes con DAP,

colocado tras IAM. Un 1,6 % de los pacientes recibió un choque apropiado por TV/FV, de los cuales el 80% tenía FE ≤30% y el 13% entre el 30 y 35%. El 75% de los choques ocurrieron en el primer mes, lo que vuelve a poner de manifiesto la letalidad de este periodo en pacientes con disfunción ventricular severa postinfarto. El registro prospectivo WEARIT II también parece indicar que son los pacientes con cardiopatía isquémica o con cardiopatía congénita los que tienen mas probabilidad de sufrir una MS por TV/FV (3% de los pacientes frente al 1% de los pacientes con MDNI²⁰).

Está en fase de reclutamiento el estudio VEST, (ClinicalTrials.gov NCT01446965), que trata de determinar si el uso del DAP en pacientes tras IAM y con FE ≤35 aumenta la supervivencia con respecto a tratamiento médico convencional, a través de una disminución de la MS.

2. Chaleco desfibrilador tras revascularización coronaria

El riesgo de muerte súbita también está elevado en pacientes con disfunción ventricular severa que se someten a una cirugía de revascularización coronaria (7% el primer mes) o revascularización percutánea²¹. El estudio CABG-Patch²² no logró demostrar una reducción de la mortalidad total con el implante de un desfibrilador epicárdico en el momento de la cirugía. En el estudio de Zishiri

et al, retrospectivo y observacional, objetivaron que la mortalidad a 3 meses de los pacientes que fueron dados de alta con el DAP tras revascularización coronaria, fue significativamente inferior que los pacientes de la cohorte control sin DAP (7% frente al 3% para revascularización quirúrgica y 10% frente a 2% para revascularización percutánea). Ese beneficio se mantenía en el seguimiento a más de 3 años, con una disminución de la mortalidad del 39%. La FE se debe, además, reevaluar a los 3 meses de la revascularización, para valorar la posible necesidad de implante de un DAI, pues un tercio de los pacientes permanece con disfunción VI severa²³.

3. Chaleco desfibrilador tras diagnóstico de miocardiopatía dilatada no isquémica

Varios estudios y metanálisis avalan el implante de un DAI en la prevención primaria de MS en pacientes con MDNI^{24,25}. Esta recomendación podría cambiar en las próximas guías a raíz de la reciente publicación del DANISH trial²⁶, donde el implante profiláctico de un DAI no logró disminuir la mortalidad total de estos pacientes, con un seguimiento medio de más de 5 años.

Las guías actuales recomiendan el implante de DAI para pacientes en los que persiste la disfunción ventricular y se encuentran en clase II-III de la NYHA a pesar de tratamiento médico óptimo durante 3 meses³. Ello es debido a que en un gran número de pacientes, entre el 40 y 60% según los estudios, la disfunción ventricular es reversible y presentan una importante mejoría de la FE tras el inicio del tratamiento^{27,28,29}.

El beneficio que el DAP aporta en la miocardiopatía dilatada no isquémica parece ser menor que en otras etiologías, por la menor incidencia de arritmias ventriculares. En un reciente estudio, con 256 pacientes con diagnóstico reciente y que portaron el DAP de media 71 días, no hubo ninguna descarga apropiada³⁵. En el registro de Chung et al⁸, con 546 pacientes con MCD de origen no isquémico que portaban el DAP como terapia puente hasta una posible recuperación de la FE, hubo 4 episodios de descarga por arritmias ventriculares (0,7% de los pacientes), con un seguimiento de menos de 2 meses. En el estudio WEARIT II, con 927 pacientes con etiología no isquémica, el número de terapias era significativamente menor que para pacientes con etiología isquémica (1% frente al 3%, $p < 0,05$). Por el contrario, en el registro reciente de Wäßnig et al¹², la tasa de descargas y eventos era similar para las dos etiologías (9,7% frente al 8,5% anual).

También se ha utilizado el DAP en otras etiologías que producen disfunción ventricular transitoria pero que presentan una alta incidencia de arritmias, como en las miocarditis, el Síndrome de Takotsubo o en la miocardiopatía periparto. Duncker et al.³⁶ demuestran una gran incidencia de arritmias ventriculares en la miocardiopatía periparto, y observan 4 episodios de FV, en 3 pacientes de un total de 7, que fueron correctamente detectados y tratados por el DAP.

4. Chaleco desfibrilador en pacientes en lista de espera de trasplante cardíaco.

La MS en pacientes en lista de espera de trasplante cardíaco es elevada, pudiendo llegar a suponer hasta el 66% de todas las muertes de los pacientes³⁰. Por ello se recomienda valorar el implante de un DAI en estos pacientes como terapia puente hasta la llegada de un donante (clase IIa, nivel de evidencia c). Bastante et al, del Hospital 12 de Octubre, describe la aparición de terapias apropiadas por arritmias ventriculares en el 53% de los pacientes a los que se le implantó el DAI como prevención primaria de MS en espera del trasplante³¹. Vakil et al, en un estudio retrospectivo, observan que la mortalidad total de los pacientes en lista de espera de trasplante cardíaco es significativamente inferior en pacientes portadores de DAI (9% frente a 15%, $p < 0,001$, con una reducción del riesgo relativo de muerte del 13%)³².

En el estudio de Klein et al¹⁹, se colocó el DAP en 22 pacientes en lista de espera de trasplante cardíaco, con dos episodios de TV/FV con un seguimiento de cinco meses, que fueron correctamente detectados y tratados con un choque.

En este contexto, el uso del DAP puede considerarse como terapia puente, particularmente si se estima que el tiempo al trasplante puede ser corto. Opreanu et al³³ describe el uso del DAP en 121 pacientes en lista de espera para el trasplante. Utilizaron el dispositivo 67 días de media, aunque con una menor adherencia (17 horas). Hubo 7 pacientes (6%) que recibieron terapias por arritmias ventriculares, todas eficaces, y dos muertes por asistolia.

5. Chaleco desfibrilador en pacientes con explante/contraindicación aguda para una DAI

La incidencia de infección de un DAI oscila, según las series, entre un 0,5 y un 1,5% en los primoimplantes, y es aún mayor tras recambios de generador³⁴. Precisa, en general, una retirada completa del sistema y un ciclo de tratamiento antibiótico de semanas de duración, estando en general con-

traindicado un nuevo implante hasta que se haya resuelto por completo el proceso infeccioso. Lleva, muchas veces, a una estancia hospitalaria muy prolongada al estar el paciente desprotegido de un posible evento arrítmico. Otras veces, debido a un proceso agudo (infección, estudio de una posible neoplasia concomitante...) no se recomienda el implante de un DAI. En estos escenarios, de contraindicación transitoria del implante definitivo de un DAI, el DAP puede permitir el manejo ambulatorio del paciente, al estar monitorizado y protegido, hasta que se completa el tratamiento o el estudio. Esta fue la indicación del 23,4 % de los pacientes del registro estadounidense, donde 33 pacientes tuvieron una TV/FV que precisó terapia (5% de los pacientes, con solo 56 días de uso de media)⁸. En el registro alemán, esta indicación tenía una de las incidencias más elevadas de descargas apropiadas. De 717 pacientes, 23 pacientes tuvieron terapias apropiadas (3,2%, con uso de 48 días de media)¹².

COSTE-EFECTIVIDAD DEL CHALECO DESFIBRILADOR

El DAP se comercializa en modo de alquiler, con un precio estimado de 3.000 €/mes, incluyendo todo el servicio que ofrece la compañía (formación en uso del chaleco, recambio del chaleco en caso de descarga...).

Dado que no existen estudios randomizados, es muy difícil evaluar el coste-efectividad del DAP. El número de pacientes a tratar para salvar una vida

se estima, según los registros, entre 70 y 110, portándolo entre 53 y 57 días³⁷.

Recientemente se ha publicado un estudio de coste-efectividad usando un modelo de Markov en pacientes tras IAM, donde se objetiva un coste-efectividad incremental de 60.600 dólares por año de vida ganado ajustado a calidad de vida (QALY). Esta cantidad podía variar entre 42.000 y 100.000 dólares, si se asumen distintas probabilidades de MS. Esta cantidad parece menor, incluso, en pacientes portadores de un DAP tras explante por infección de un DAI (26.400 dólares/QALY)³⁸.

Estos datos, sugieren que el DAP es una opción coste-efectiva en determinados pacientes con alto riesgo de MS.

CONCLUSIONES

El DAP es una nueva terapia efectiva para la prevención de MS en determinados pacientes, que de forma temporal, no son candidatos a un implante de un DAI. Precisa de un buen cumplimiento y uso por parte del paciente. Presenta unas tasas de éxito en la desfibrilación y de terapias inapropiadas similares a las de un DAI, siendo la ausencia de terapia de estimulación cardiaca uno de sus mayores inconvenientes. Con una amplia experiencia de uso tanto en Estados Unidos como Alemania, se está a la espera del estudio randomizado VEST, para poder generalizar su uso en pacientes con un alto riesgo de muerte súbita transitorio o reversible.

BIBLIOGRAFÍA

- Go AS, Mozaffarian D, Roger VL et al. Heart disease and stroke statistics—2013 update: a report from the American Heart Association [published correction appears in *Circulation*. 2013;127:e841]. *Circulation*. 2013;127:e6–e245. doi: 10.1161/CIR.0b013e31828124ad.
- Marrugat J, Elosua R, Gil M. Epidemiología de la muerte súbita cardíaca en España. *Rev Esp Cardiol*. 1999;52:717–25.
- Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Europace* 2015;17:1601–87.
- Chung MK. The role of the wearable cardioverter defibrillator in clinical practice. *Cardiol Clin* 2014;32:253–70.
- Dillon KA, Szymkiewicz SJ, Kaib TE. Evaluation of the effectiveness of a wearable cardioverter defibrillator detection algorithm. *J Electrocardiol* 2010;43: 63–7.
- Feldman AM, Klein H, Tchou P, et al. Use of a wearable defibrillator in terminating tachyarrhythmias in patients at high risk for sudden death: results of the WEART/BIROAD. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004; 27(1):4–9.
- Klein HU, Meltendorf U, Reek S, et al. Bridging a temporary high risk of sudden arrhythmic death. Experience with the wearable cardioverter defibrillator (WCD). *Pacing Clin Electrophysiol* 2010;33(3): 353–67.
- Chung MK, Szymkiewicz SJ, Shao M, et al. Aggregate national experience with the wearable cardioverter-defibrillator: event rates, compliance, and survival. *J Am Coll Cardiol* 2010;56(3):194–203.
- Reek S, Geller JC, Meltendorf U, et al. Clinical efficacy of a wearable defibrillator in acutely terminating episodes of ventricular fibrillation using biphasic shocks. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003; 26(10):2016–22.
- Epstein AE, Abraham WT, Bianco NR, et al. Wearable cardioverter-defibrillator use in patients perceived to be at high risk early post myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2013;62(21):2000–7.
- 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):541–50.
- Wäßnig N, Günther M, Quick S, et al. Experience with the wearable cardioverter-defibrillator in patients at high risk for sudden cardiac death. *Circ*. 2016;134:635–643.
- Piccini JP, Allen LA, Kudenchuck PJ, Page RL, Patel MR, Turakhia

- MP. Wearable cardioverter-defibrillator therapy for the prevention of sudden cardiac death: a science advisory from the American Heart Association. *Circ*. 2016;133:1715–1727. DOI 10.1161/CIR.0000000000000394.
14. Solomon SD, Zelenkofske S, McMurray JJ, et al. Sudden death in patients with myocardial infarction and left ventricular dysfunction, heart failure, or both. *N Engl J Med* 2005;352(25):2581–8.
 15. Solomon SD, Glynn RJ, Greaves S et al. Recovery of ventricular function after myocardial infarction in the reperfusion era: the healing and early afterload reducing therapy study. *Ann Intern Med* 2001;134:451 – 458.
 16. Pouleur AC, Barkoudah E, Uno H, et al. Pathogenesis of sudden unexpected death in a clinical trial of patients with myocardial infarction and left ventricular dysfunction, heart failure, or both. *Circulation* 2010;122(6):597–602.
 17. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, et al. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004;351(24):2481–8.
 18. Steinbeck G, Andresen D, Seidl K, et al. Defibrillator implantation early after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009;361(15):1427–36.
 19. Klein HU, Meltendorf U, Reek S et al. Bridging a temporary high risk of sudden arrhythmic death. Experience with the wearable cardioverter defibrillator (WCD). *Pacing Clin Electrophysiol* 2010;33:353–367
 20. Kutyla V, Moss AJ, Klein H et al. Use of the Wearable Cardioverter Defibrillator in high-risk cardiac patients: data from the prospective registry of patient using the Wearable Cardioverter Defibrillator (WEARIT-II Registry). *Circ*. 2015;132:1613-1619.
 21. Shahian DM, O'Brien SM, Sheng S et al. Predictors of long-term survival after coronary artery bypass grafting surgery: results from the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database (the ASCERT study). *Circulation*. 2012;125:1491–1500.
 22. Bigger JT Jr. Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary-artery bypass graft surgery. *Coronary Artery Bypass Graft (CABG) Patch Trial Investigators*. *N Engl J Med* 1997;337(22):1569–75.
 23. Zishir ET, Williams S, Cronin EM et al. Early risk of mortality after coronary artery revascularization in patients with left ventricular dysfunction and potential role of the wearable cardioverter defibrillator. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013;6:117.
 24. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:225–37
 25. Desai AS, Fang JC, Maisel WH, Baughman KL. Implantable defibrillators for the prevention of mortality in patients with nonischemic cardiomyopathy: A meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 2004;292:2874–9. doi: 10.1001/jama.292.23.2874.
 26. Køber L, Thune JJ, Nielsen JC et al. Defibrillator implantation in patients with nonischemic systolic heart failure [published online ahead of print August 27, 2016]. *N Engl J Med*. doi: 10.1056/NEJMoal608029
 27. Teeter WA, Thibodeau JT, Rao K, et al. The natural history of new-onset heart failure with a severely depressed left ventricular ejection fraction: implications for timing of implantable cardioverter-defibrillator implantation. *Am Heart J* 2012;164:358 – 364.
 28. Binkley PF, Lesinski A, Pohorence Ferguson J, et al. Recovery of normal ventricular function in patients with dilated cardiomyopathy: predictors of an increasingly prevalent clinical event. *Am Heart J* 2008;155:69–74
 29. Voskoboinik, A., Bloom, J., Taylor, A. and Mariani, J., Early Implantation of Primary Prevention Implantable Cardioverter Defibrillators for Patients with Newly Diagnosed Severe Nonischemic Cardiomyopathy. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 39: 992–998. doi:10.1111/pace.12911
 30. Sandner SE, Wieselthaler G, Zuckermann A, et al. Survival benefit of the implantable cardioverter-defibrillator in patients on the waiting list for cardiac transplantation. *Circulation* 2001; 104:171–176
 31. Bastante Valiente T, Cano MJ, Delgado JF et al. Defibrillator implantation for the primary prevention of sudden death in patients awaiting cardiac transplantation: one center's experience. *Rev Esp Cardiol*. 2011 Mar;64(3):240-2. doi: 10.1016/j.recesp.2010.05.002.
 32. Vakil K, Duval S, Cogswell R et al. Impact of Implantable Cardioverter-Defibrillators on Waitlist Mortality Among Patients Awaiting Heart Transplantation. *JACC: CLINICAL ELECTROPHYSIOLOGY*. IN PRESS. doi: 10.1016/j.jacep.2016.07.010
 33. Opreanu M, Wan C, Singh V, et al. Wearable cardioverter-defibrillator as a bridge to cardiac transplantation: a national database analysis. *J Heart Lung Transplant* 2015;34:1305 – 9.
 34. Greenspon AJ, Patel JD, Lau E 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 – 1006.
 35. Singh M, Wang NC, Jain S, Voigt AH, Saba S, Adelstein EC. Utility of the wearable cardioverter-defibrillator in patients with newly diagnosed cardiomyopathy: a decade-long single-center experience. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:2607–13.
 36. Duncker D, Haghikia A, König T, et al. Risk for ventricular fibrillation in peripartum cardiomyopathy with severely reduced left ventricular function-value of the wearable cardioverter/defibrillator. *Eur J Heart Fail* 2014;16:1331–6.
 37. Bhaskaran A, Bartlett M, Kovoov P, Davis LM. The wearable cardioverter defibrillator: an early single centre Australian experience. Some pitfalls and caveats for use. *Heart Lung Circ* 2016;25:155 – 9.
 38. Sanders GD, Owens DK, Hlatky MA. Potential cost-effectiveness of wearable cardioverter-defibrillator early post myocardial infarction. *Innov Cardiac Rhythm Manag* 2015;6:1929–40

Ablación de los extrasístoles ventriculares y la fibrilación auricular en pacientes con disfunción sistólica severa. Una revisión de la evidencia clínica

David Calvo Cuervo, Diego Pérez Díez, Haritz Arrizabalaga Arostegi y José Manuel Rubín López

Unidad de Arritmias, Área del Corazón. Hospital Universitario Central de Asturias

INTRODUCCIÓN

Las primeras referencias que se encuentran en la literatura sobre la relación causal existente entre los trastornos del ritmo y la disfunción ventricular sistólica, una entidad hoy conocida como taquimiocardiopatía (TMC), se remontan a los inicios del siglo XX, cuando Gossage y Braxton-Hicks describen en 1913 la evolución clínica de un paciente con fibrilación auricular (FA) e insuficiencia cardiaca, y ponen en conexión el inadecuado control de su frecuencia con la dilatación y disfunción ventricular que padecía¹. Posteriormente, en 1949, Phillips y Levine marcan un nuevo hito para esta entidad al describir el carácter de reversibilidad que se observa en las anomalías estructurales y funcionales del ventrículo izquierdo con el control adecuado de los trastornos del ritmo². Desde entonces el interés clínico por la TMC como entidad potencialmente reversible ha sido creciente, y los distintos avances terapéuticos en el tratamiento y control de las arritmias cardiacas siempre han encontrado en la TMC un lugar predilecto como paradigma de enfermedad grave, curable y con mejoría del pronóstico de los pacientes.

Los fármacos antiarrítmicos, la cardioversión eléctrica y la ablación del nodo auriculoventricular con posterior implante de marcapasos, solos o más frecuentemente en combinación, han sido y son alternativas terapéuticas eficaces que permiten restaurar la función ventricular sistólica con eficacia variable. Sin embargo, desde su irrupción en la clínica hasta nuestros días, la ablación con catéter de la FA y de los extrasístoles ventriculares (EsV) son las técnicas intervencionistas que han generado una mayor expectación al demostrar beneficios clínicos crecientes, acompañados al desa-

rollo tecnológico exponencial que permite el tratamiento directo de los mecanismos responsables del inicio y mantenimiento de los trastornos del ritmo causantes y en última instancia de la TMC.

La mayor evidencia clínica acerca de la eficacia de la ablación de la FA y los EsV en pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda se ha acumulado preferentemente en la última década y se caracteriza, fundamentalmente, por tener su origen en comunicaciones de los resultados de distintos centros, con una escasa representación de diseños controlados o estudios aleatorizados especialmente dirigidos al paciente con disfunción severa³. Además, de que la propia confirmación a priori de la TMC resulta difícil en la práctica clínica⁴, los resultados de la intervención terapéutica se han evaluado en grupos heterogéneos.

La confirmación diagnóstica se establece tan solo durante el seguimiento con la asociación clínica de control del fenómeno arrítmico por un lado (FA vs. EsV) y la mejoría en los parámetros funcionales y estructurales del ventrículo izquierdo por otro. La capacidad predictiva a priori, en cuanto a los resultados de la intervención, se ve limitada por la dificultad de saber en qué grado la TMC es responsable de la disfunción ventricular, especialmente cuando otros factores como la cardiopatía isquémica entran en juego, y la causa final de la disfunción resulta de carácter multifactorial. Por todo ello, en este trabajo realizamos una revisión crítica de la evidencia científica comunicada hasta el momento con objeto de entender las limitaciones actuales de una técnica con un futuro que se muestra prometedor y capaz de modificar los estándares habituales de la práctica clínica⁵.

INCIDENCIA Y DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE LA TAQUIMIOCARDIOPATÍA

Podríamos definir la TMC como la disfunción sistólica y/o diastólica de las cámaras cardiacas consecuencia de un trastorno del ritmo de carácter,

Correspondencia

David Calvo Cuervo
Unidad de Arritmias, Área del Corazón.
Hospital Universitario Central de Asturias.
C/ Avd de Roma s/n, 33006. Oviedo, Asturias, España.
Tlf: +3495108000
e-mail: dcalvo307@secadiologia.es

Tabla I. Trastornos del ritmo descritos más frecuentemente como causa posible de taquimiocardiopatía

Origen	Tipo de taquicardia
Supraventricular	Fibrilación auricular
	Flutter auricular.
	Taquicardia auricular focal
	Taquicardia incesante de la unión y de Coumel
	Tirotoxicosis con taquicardia sinusal
Ventricular	Extrasistolia ventricular frecuente de tractos de salida ventricular
	Extrasistolia ventricular frecuente (de otro origen) en cardiopatía isquémica e idiopática
	Taquicardia ventricular idiopática fascicular

por lo general, persistente. En este punto merece la pena hacer mención a un problema que, aunque semántico, podría causar confusión. Pese a que el término lleva implícito la existencia de una frecuencia cardíaca elevada, esta no es necesariamente la causante de la disfunción. Tal es el caso de la extrasistolia, donde la irregularidad del ritmo y otros factores juegan un papel fisiopatológico fundamental⁶. Para diferenciar estas entidades se han acuñado términos como cardiomiopatía inducida o empeorada por extrasístoles.

Por su grado de repercusión clínica, la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo acapara la mayor parte de la atención, encontrándonos con un variado espectro de trastornos del ritmo que pueden actuar como desencadenantes (tabla I).

La incidencia de TCM es variable y el tipo de taquiarritmia parece tener influencia en la misma; así algunas entidades como la taquicardia de la unión o la taquicardia ortodrómica incesante por vías decrementales (taquicardia de Coumel) pudieran llegar a estar presentes en hasta el 50% de los casos⁷. En un estudio de 625 pacientes con diversas taquiarritmias se detectó una incidencia de TMC del 2,7%⁸, y en el contexto específico de las taquicardias auriculares focales⁹ y del flutter auricular común⁷, esta se ha situado en el 10% y el 25% respectivamente. En el caso específico de la FA no disponemos de datos concluyentes que permitan estimar la incidencia, pero siguiendo la línea de lo expuesto hasta el momento, esta deberá ser significativa. Así, hasta en un 26% de los pacientes con FA persistente y disfunción ventricular, la TCM podría ser la única causa objetivable de la disfunción¹⁰. De forma similar, los EsV frecuentes podrían ser motivo de TCM aislada en hasta un 28% de los pacientes referidos para ablación¹¹.

Los criterios diagnósticos de TMC son básicamente de presunción, y solo tras una intervención terapéutica eficaz seguida de recuperación, al menos parcial, de la función ventricular, es posible confirmar el diagnóstico. En la tabla II se expone un resumen de las distintas variables consideradas para el diagnóstico. Estas parecen especialmente útiles para reconocer aquellos casos en los cuales la TMC pudiera ser la única causa de la disfunción ventricular (TMC aislada). Sin embargo, existe un interés creciente por identificar aquellos pacientes con disfunción ventricular de etiología multifactorial, donde la TMC se añade a otra cardiopatía de base (isquémica, idiopática, etc.) actuando como un factor coadyuvante al empeoramiento de la función ventricular. Esto resulta particularmente interesante en el paciente con disfunción severa, donde pequeñas mejorías de la fracción de eyección podrían situar al paciente fuera del umbral de riesgo habitualmente considerado para el implante de dispositivos de desfibrilación⁵. No obstante, en la consideración del riesgo de muerte súbita han de tenerse en cuenta otras variables como la posibilidad de recurrencia en el seguimiento, la cual podría incrementar este riesgo⁷ o los beneficios adicionales de la terapia de resincronización que han sido demostrados por los grandes estudios aleatorizados en pacientes con bloqueo de rama izquierda (especialmente con QRS superior a 150 ms)¹². Como veremos, la escasa representación de estos pacientes en los estudios actuales limita la evidencia disponible.

ABLACIÓN DE LOS EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES EN EL PACIENTE CON DISFUNCION SISTOLICA SEVERA

La EsV es un fenómeno frecuente en la población general, que puede ser observado en el 75% de las

Tabla II. Variables consideradas para el diagnóstico de taquimiocardiopatía aislada**Variables clínicas de diagnóstico**

Ausencia de otra etiología (isquémica, enólica, ect.)

Frecuencia cardiaca mantenida > 100/120 lxm o extrasistolia frecuente (> 13%)

Ausencia de dilatación severa del ventrículo izquierdo (DTDVI <5,5 cm)

Ausencia de hipertrofia ventricular significativa

Ausencia de realce tardío miocárdico en los estudios cardio-RMN

Reducción precoz y significativa de los niveles de Pro-BNP (1 a 4 semanas) tras el control del trastorno del ritmo²⁷Recuperación de la fracción de eyección (4 meses) tras el control del trastorno del ritmo¹¹

Deterioro rápido de la fracción de eyección tras la pérdida en el control del trastorno del ritmo

personas sanas con la realización de estudios holter de 24 horas y cuyo pronóstico ha sido muy discutido y condicionado por el contexto clínico^{13,14}. Sin embargo, está claro que, de forma proporcional a la densidad de los EsV, estos pueden ser causa de disfunción ventricular en el paciente sin cardiopatía estructural previa (cardiomiopatía inducida por EsV) o con otra cardiopatía de base subyacente (cardiomiopatía empeorada por EsV)¹⁵.

En los últimos años diversos estudios observacionales han demostrado la efectividad del tratamiento mediante ablación, consiguiendo por lo general una mejoría en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) proporcional a la densidad basal de los EsV observados³. La relevancia de estos datos ha quedado de manifiesto en las últimas guías de práctica clínica, las cuales recogen como indicación clase IIa (nivel de evidencia b) la realización de un procedimiento de ablación en pacientes con disfunción ventricular y EsV frecuente¹⁶.

La definición de EsV frecuente condiciona pues la actitud clínica y es uno de los motivos actuales de incertidumbre⁴. Si bien en varios trabajos se observa una relación lineal significativa que demuestra la relación de proporcionalidad entre la densidad basal de EsV y la respuesta de la FEVI, la magnitud de la correlación condiciona una predictibilidad limitada de la respuesta. Algunos valores comunicados de r^2 se sitúan en 0,48¹⁷, lo que técnicamente supone que solamente un 48% de los

cambios en la FEVI se explican por la densidad basal de los EsV. Hacer predicciones en este contexto, para trasladar a la práctica clínica puntos de corte efectivos que permitan seleccionar a los pacientes que han de ser sometidos al procedimiento de ablación y a los que no, no parece gozar de mucha exactitud. El problema se complica aún más si consideramos que la densidad de extrasístoles necesaria para causar una TMC podría ser distinta según el origen de los EsV se sitúe en el ventrículo derecho o izquierdo¹⁸. Analizando el problema desde otro punto de vista, parece lógico pensar que habrá un límite inferior por debajo del cual la densidad de EsV es tan baja que en términos fisiológicos no podrían ser motivo de disfunción ventricular. En este sentido, Penela et al observaron en su serie que ningún paciente con una densidad basal inferior al 13% experimentó mejoría en la FEVI, si bien no parece encontrarse una correlación lineal significativa entre ambas variables¹⁹. Este mismo punto de corte podría ser apropiado para identificar pacientes con disfunción severa que mejorarán en grado suficiente para no cumplir con los criterios establecidos para implantación de un desfibrilador como prevención primaria⁵. Sin embargo, no se evalúa cómo se comporta el criterio para identificar mejoría cuantitativa en la FEVI, lo cual podría tener influencia en el pronóstico del paciente independientemente de alcanzar o no el umbral del 35% (por ejemplo: pasar de un 20% a un 30% en la FEVI tras la ablación). Así pues, aunque parece existir una relación de proporcionalidad entre ambas variables, no está del todo claro que valor debe trasladarse a la clínica para considerar la ablación una alternativa terapéutica eficiente o no en cada paciente.

Otro aspecto controvertido es la evidencia en el paciente con disfunción severa y bloqueo de rama izquierda. En este contexto, los beneficios de la resincronización han sido claramente establecidos en estudios aleatorizados¹², mientras que no existe evidencia de estas características en relación a la ablación de los EsV. Un solo estudio de diseño observacional ha evaluado el efecto en pacientes no respondedores a la terapia de resincronización¹⁷. Tras la ablación de los EsV la FEVI mejoró en promedio del 26% al 33%, con una relación lineal positiva entre la carga basal de EsV y la respuesta de la FEVI ($r^2 = 0,48$), y aumentando además la tasa de respondedores. Sin embargo, también se demostró una relación lineal negativa entre el porcentaje de latidos resincronizados antes de la ablación y la mejoría en la FEVI. La disyuntiva que nos surge en este caso es, ¿por qué razón mejora la FEVI tras la ablación? ¿Se debe a un componente previo de cardiomiopatía empeorada por EsV? O por el con-

trario, ¿se debe a que la terapia de resincronización resulta ahora sí efectiva al alcanzar porcentajes adecuados de resincronización? Sencillamente, los resultados de este trabajo no nos proporcionan la respuesta, y generan incertidumbre a la hora de plantear cuestiones como, ¿hasta qué punto es factible plantear la ablación de EsV como alternativa al implante del resincronizador?

Para resolver las incertidumbres planteadas en este apartado serían deseables métodos que permitiesen estimar hasta qué punto los EsV observados en un paciente concreto justifican la disfunción ventricular. Diversas variables han sido consideradas como predictores de TMC; entre ellas destacan la anchura del QRS de los EsV, su origen epicárdico, su carácter interpolado y la presencia de onda P retrógrada⁴. Hasta la fecha, la ausencia de patrones de realce tardío en los estudios de resonancia cardíaca podría identificar a un subgrupo de pacientes con disfunción ventricular y muy buena respuesta a la ablación¹¹, lo que nos hace suponer que estos pacientes padecen una forma de cardiomiopatía inducida por EsV de forma aislada. Sin embargo, en el grupo de pacientes con disfunción severa y frecuentemente con otras causas de base de disfunción ventricular, la interpretación de los resultados se complica. Algunos autores han mostrado como en estos pacientes se puede obtener mejoría en la FEVI tras la ablación pese a la coexistencia de realce tardío, el cual se explica no por la TMC sino por la patología de base¹⁹.

ABLACIÓN DE FIBRILACIÓN AURICULAR EN EL PACIENTE CON DISFUNCIÓN SISTÓLICA SEVERA

La coexistencia de FA persistente y disfunción ventricular severa es un hecho habitual en la clínica. Pese a que los estudios iniciales que evaluaron una estrategia de control de ritmo frente a control de frecuencia en FA no parecían encontrar beneficios significativos en el control del ritmo, análisis posteriores del grupo AFFIRM resaltan su potencial beneficio si el control de ritmo se consigue evitando las complicaciones derivadas del tratamiento con fármacos antiarrítmicos²⁰. En un estudio de casos-contrroles se observó como la ablación de FA en pacientes con FEVI menor del 45% era capaz de mejorar los parámetros funcionales, la capacidad de ejercicio, los síntomas y la calidad de vida de los pacientes²¹. Estos datos sugirieron que la ablación de FA, a diferencia de los fármacos antiarrítmicos, podría conseguir beneficios adicionales que permitirían desenmascarar las virtudes del mantenimiento del ritmo sinusal frente al control de frecuencia.

Para aclarar esta cuestión, se diseñaron dos estudios aleatorizados que enfrentaron la ablación de FA persistente frente al tratamiento médico en pacientes con insuficiencia cardíaca^{22,23}. Con diferencias metodológicas entre ellos, ambos demostraron una mejoría en la FEVI tras la ablación que tendía a superar la observada con el control de ritmo, aunque esta roza la significación estadística en los pacientes con disfunción ventricular severa. Las críticas a ambos trabajos pueden entenderse desde distintos puntos de vista:

- a) Por un lado, los resultados favorables se centran, como parece lógico, en los casos de ablación efectiva y mantenimiento duradero del ritmo sinusal. Para conseguirlo, en ambos trabajos, la estrategia de ablación de FA persistente sigue el método escalonado propuesto por la escuela de Burdeos (Drs. Haissaguerrre y Jais) y obtiene unas tasas de mantenimiento del ritmo sinusal en torno al 90%. Ambas situaciones han sido puestas recientemente en entredicho, cuando se extrapola la situación a otros centros, por los resultados del estudio multicéntrico y aleatorizado STAR-AF II²⁴ que demuestra que la realización de líneas, junto con la ablación adicional de electrogramas complejos y fragmentados, no aporta valor al procedimiento de ablación en cuanto a la eficacia del mismo, la cual se sitúa en torno al 50% a 18 meses de seguimiento. Por lo tanto, los resultados de ambos estudios aleatorizados no parecen extrapolables a la práctica habitual de la mayoría de los centros.
- b) Por otro lado, pese a que los pacientes con disfunción severa mejoran tras la ablación, la FEVI tras el procedimiento se sitúa de media en torno al 33%. En esta situación, se genera incertidumbre a la hora de plantearse estrategias como las propuestas para el caso de los EsV, es decir, la postergación del implante de dispositivos de prevención primaria de muerte súbita. Igualmente, los pacientes con disfunción severa y bloqueo de rama izquierda no se encuentran adecuadamente representados en estos trabajos. En uno de ellos, la anchura promedio del QRS se situó en torno a 120 ms, justo el límite de la indicación de resincronización y muy por debajo de los 150 ms que confieren una buena capacidad predictiva en cuanto a respuesta a la terapia.

Otro estudio aleatorizado compara la ablación de venas pulmonares con la ablación del nodo AV y el implante de un dispositivo de resincronización biventricular²⁵. La ablación mejora significativamente la FEVI, pero el estudio no responde verdaderamente a la pregunta acerca de los pacientes

con disfunción severa y QRS ancho; sencillamente porque estudia una población a priori sin indicación de resincronización cardiaca (QRS promedio en torno a 90 ms).

Nuevamente, para resolver las incertidumbres planteadas en este apartado, serían deseables métodos que permitiesen estimar hasta qué punto la FA justifica en sí misma, y en qué grado, la disfunción ventricular. Y nuevamente, la ausencia de patrones de realce tardío en el miocardio ventricular podría identificar a un subgrupo de pacientes con disfunción ventricular y muy buena respuesta a la ablación^{26,10}. Sin embargo, surgen las mismas preguntas a la hora de considerar pacientes con disfunción severa y etiología multifactorial, donde los patrones de realce tardío se podrían justificar por la patología concomitante.

PERSPECTIVAS FUTURAS Y CONCLUSIONES

La ablación de los EsV y de la FA persistente ha

demostrado ser capaz de corregir las alteraciones estructurales observadas en el miocardio ventricular como consecuencia de la TMC inducida por ambos trastornos del ritmo. Sin embargo, la interacción de la TMC como causa de disfunción ventricular, con otras variables tales como la frecuente coexistencia de otras patologías asociadas, la efectividad de los métodos para el mantenimiento del ritmo sinusal normal y la existencia de otras terapias de efectividad demostrada como la resincronización, generan un ambiente heterogéneo que dificulta la toma de decisiones clínicas.

Una aproximación individualizada exigiría determinar cuál es el peso específico de la TMC en cada paciente. Pero hasta el momento su simple sospecha es la herramienta que justifica la ablación de los EsV y de la FA persistente en el paciente con disfunción severa, buscando la reversibilidad de las alteraciones y/o modulando la indicación de dispositivos de desfibrilación y resincronización. En un futuro, nuevos estudios de diseño controlado podrán aportar más luz y mejor evidencia.

BIBLIOGRAFÍA

- Gossage AM, Braxton Hicks JA. On auricular fibrillation. *QJM* 1913;6:435-40.
- Phillips E, Levine SA. Auricular fibrillation without other evidence of heart disease; a cause of reversible heart failure. *Am J Med*. 1949;7:478-489.
- Zang M, Zhang T, Mao J, Zhou S, He B. Beneficial effects of catheter ablation of frequent premature ventricular complexes on left ventricular function. *Heart*. 2014;100:787-793.
- Gupta S, Figueredo VM. Tachycardia mediated cardiomyopathy: pathophysiology, mechanisms, clinical features and management. *Int J Cardiol*. 2014;172:40-46.
- Penela D, Acosta J, Aguinaga L, Tercedor L, Ordoñez A, Fernández-Armenta J, Andreu D, Sánchez P, Cabanelas N, Tolosana JM, Vassanelli F, Cabrera M, Korshunov V, Sitges M, Brugada J, Mont L, Berrueto A. Ablation of frequent PVC in patients meeting criteria for primary prevention ICD implant: Safety of withholding the implant. *Heart Rhythm*. 2015;12:2434-2442.
- Huizar JF, Kaszala K, Potfay J, Minisi AJ, Lesnefsky EJ, Abbate A, Mezzaroma E, Chen Q, Kukreja RC, Hoke NN, Thacker LR, Ellenbogen KA, Wood MA. Left ventricular systolic dysfunction induced by ventricular ectopy: a novel model for premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2011;4:543-549.
- Nerheim P, Birger-Botkin S, Piracha L, Olshansky B. Heart failure and sudden death in patients with tachycardia-induced cardiomyopathy and recurrent tachycardia. *Circulation*. 2004;110:247-252.
- Donghua Z, Jian P, Zhongbo X, Feifei Z, Xinhui P, Hao Y, Fuqiang L, Yan L, Yong X, Xinfu H, Surong M, Muli W, Dingli X. Reversal of cardiomyopathy in patients with congestive heart failure secondary to tachycardia. *J Interv Card Electrophysiol*. 2013;36:27-32; discussion 32.
- Medi C, Kalman JM, Haqqani H, Vohra JK, Morton JB, Sparks PB, Kistler PM. Tachycardia-mediated cardiomyopathy secondary to focal atrial tachycardia: long-term outcome after catheter ablation. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:1791-1797.
- Bortone A, Pujadas-Berthault P, Karam N, Maupas E, Boulenc J-M, Rioux P, Dürreleman N, Ciobotaru V, Marijon E. Catheter ablation in selected patients with depressed left ventricular ejection fraction and persistent atrial fibrillation unresponsive to current cardioversion. *Europace*. 2013;15:1574-1580.
- Yokokawa M, Good E, Crawford T, Chugh A, Pelosi F, Latchamsetty R, Jongnarangsin K, Armstrong W, Ghanbari H, Oral H, Morady F, Bogun F. Recovery from left ventricular dysfunction after ablation of frequent premature ventricular complexes. *Heart Rhythm*. 2013;10:172-175.
- Daubert C, Gold MR, Abraham WT, Ghio S, Hassager C, Goode G, Szili-Török T, Linde C, REVERSE Study Group. Prevention of disease progression by cardiac resynchronization therapy in patients with asymptomatic or mildly symptomatic left ventricular dysfunction: insights from the European cohort of the REVERSE (Resynchronization Reverses Remodeling in Systolic Left Ventricular Dysfunction) trial. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:1837-1846.
- Kennedy HL, Whitlock JA, Sprague MK, Kennedy LJ, Buckingham TA, Goldberg RJ. Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy. *N Engl J Med*. 1985;312:193-197.
- Bikkina M, Larson MG, Levy D. Prognostic implications of asymptomatic ventricular arrhythmias: the Framingham Heart Study. *Ann Intern Med*. 1992;117:990-996.
- Duffee DF, Shen WK, Smith HC. Suppression of frequent premature ventricular contractions and improvement of left ventricular function in patients with presumed idiopathic dilated cardiomyopathy. *Mayo Clin Proc*. 1998;73:430-433.
- Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, Elliott PM, Fitzsimons D, Hatala R, Hindricks G, Kirchhof P, Kjeldsen K, Kuck K-H, Hernández-Madrid A, Nikolaou N, Norekvål TM, Spaulding C, Van Veldhuisen DJ. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of

- Cardiology (ESC) endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 2015;
17. Lakkireddy D, Di Biase L, Ryschon K, Biria M, Swarup V, Reddy YM, Verma A, Bommana S, Burkhardt D, Dendi R, Dello Russo A, Casella M, Carbucicchio C, Tondo C, Dawn B, Natale A. Radiofrequency ablation of premature ventricular ectopy improves the efficacy of cardiac resynchronization therapy in nonresponders. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:1531–1539.
 18. Del Carpio Munoz F, Syed FF, Noheria A, Cha Y-M, Friedman PA, Hammill SC, Munger TM, Venkatachalam KL, Shen W-K, Packer DL, Asirvatham SJ. Characteristics of premature ventricular complexes as correlates of reduced left ventricular systolic function: study of the burden, duration, coupling interval, morphology and site of origin of PVCs. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2011;22:791–798.
 19. Penela D, Van Huls Van Taxis C, Van Huls Vans Taxis C, Aguinaga L, Fernández-Armenta J, Mont L, Castel MA, Heras M, Tolosana JM, Sitges M, Ordóñez A, Brugada J, Zeppenfeld K, Berruezo A. Neurohormonal, structural, and functional recovery pattern after premature ventricular complex ablation is independent of structural heart disease status in patients with depressed left ventricular ejection fraction: a prospective multicenter study. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62:1195–1202.
 20. Corley SD, Epstein AE, DiMarco JP, Domanski MJ, Geller N, Greene HL, Josephson RA, Kellen JC, Klein RC, Krahn AD, Mickel M, Mitchell LB, Nelson JD, Rosenberg Y, Schron E, Shemanski L, Waldo AL, Wyse DG, AFFIRM Investigators. Relationships between sinus rhythm, treatment, and survival in the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Study. *Circulation*. 2004;109:1509–1513.
 21. Hsu L-F, Jais P, Sanders P, Garrigue S, Hocini M, Sacher F, Takahashi Y, Rotter M, Pasquie J-L, Scavée C, Bordachar P, Clémenty J, Haissaguerre M. Catheter ablation for atrial fibrillation in congestive heart failure. *N Engl J Med*. 2004;351:2373–2383.
 22. Jones DG, Haldar SK, Hussain W, Sharma R, Francis DP, Rahman-Haley SL, McDonagh TA, Underwood SR, Markides V, Wong T. A randomized trial to assess catheter ablation versus rate control in the management of persistent atrial fibrillation in heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61:1894–1903.
 23. Hunter RJ, Berriman TJ, Diab I, Kamdar R, Richmond L, Baker V, Goromonzi F, Sawhney V, Duncan E, Page SP, Ullah W, Unsworth B, Mayet J, Dhinoja M, Earley MJ, Sporton S, Schilling RJ. A randomized controlled trial of catheter ablation versus medical treatment of atrial fibrillation in heart failure (the CAMTAF trial). *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7:31–38.
 24. Verma A, Jiang C, Betts TR, Chen J, Deisenhofer I, Mantovan R, Macle L, Morillo CA, Haverkamp W, Weerasooriya R, Albenque J-P, Nardi S, Menardi E, Novak P, Sanders P, STAR AF II Investigators. Approaches to catheter ablation for persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2015;372:1812–1822.
 25. Khan MN, Jais P, Cummings J, Di Biase L, Sanders P, Martin DO, Kautzner J, Hao S, Themistoclakis S, Fanelli R, Potenza D, Massaro R, Wazni O, Schweikert R, Saliba W, Wang P, Al-Ahmad A, Beheiry S, Santarelli P, Starling RC, Dello Russo A, Pelargonio G, Brachmann J, Schibgilla V, Bonso A, Casella M, Raviele A, Haissaguerre M, Natale A, PABA-CHF Investigators. Pulmonary-vein isolation for atrial fibrillation in patients with heart failure. *N Engl J Med*. 2008;359:1778–1785.
 26. Ling L-H, Taylor AJ, Ellims AH, Iles LM, McLellan AJA, Lee C, Kumar S, Lee C, Teh A, Medi C, Kaye DM, Kalman JM, Kistler PM. Sinus rhythm restores ventricular function in patients with cardiomyopathy and no late gadolinium enhancement on cardiac magnetic resonance imaging who undergo catheter ablation for atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2013;10:1334–1339.
 27. Nia AM, Gassanov N, Dahlem KM, Caglayan E, Hellmich M, Erdmann E, Er F. Diagnostic accuracy of NT-proBNP ratio (BNP-R) for early diagnosis of tachycardia-mediated cardiomyopathy: a pilot study. *Clin Res Cardiol*. 2011;100:887–896.

Prevalencia de la vena cava superior izquierda persistente en portadores de marcapasos definitivo

Nuria Mallofré¹; Antonio Hernández-Madrid²; Francisco Mallofré¹; María del Pilar Zuazola¹

¹Unidad funcional de Estimulación Cardíaca y Sección de Cardiología del Hospital Marina Baixa, Villajoyosa (Alicante), España.

²Unidad de Arritmias, Departamento Cardiología, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España.

INTRODUCCIÓN

Procedimientos como la implantación de marcapasos definitivo o la canalización de vías centrales son prácticas habituales en los servicios hospitalarios. Ambas implican realizar una canalización percutánea de una de las venas subclavias mediante la técnica de Seldinger; aunque exitoso en la mayoría de los casos, dicho abordaje puede resultar complicado en ocasiones. Por ello, resulta fundamental conocer tanto la normalidad anatómica del sistema venoso como las posibles malformaciones congénitas del mismo.

La Persistencia de la Vena Cava Superior Izquierda (PVCSI) es la anomalía congénita más frecuente de la circulación venosa central, observándose en un 0.3-0.5% de la población general y en un 3-12% de los individuos con otras malformaciones cardíacas congénitas¹.

En la mayoría de los casos se presenta de manera asintomática y por tanto, la malformación es diagnosticada de manera accidental durante la implantación de marcapasos a través de la vena subclavia izquierda. La PVCSI puede dificultar el implante de estos dispositivos y de vías centrales. Además, está asociada a trastornos de la formación y conducción del impulso cardíaco^{2,3,4}.

Tras la revisión de la literatura, sólo se ha encontrado un estudio observacional prospectivo que estudiara la prevalencia de PVCSI en pacientes sometidos al implante de un dispositivo de estimulación cardíaca. Dada la gran importancia que tiene su correcto diagnóstico y manejo durante el procedimiento quirúrgico, se ha elaborado este estudio con el objetivo primario de calcular la prevalencia de dicha malformación congénita en los pacientes de nuestra área geográfica a los que se les ha implantado un marcapasos definitivo. Como objetivo secundario, se ha comparado tanto la duración total del procedimiento como el tiempo total

de fluoroscopia en el paciente en el que se realizó abordaje venoso izquierdo respecto al paciente en el que el abordaje fue derecho. En segundo lugar, se han revisado los informes de consulta de dichos pacientes para comprobar si se habían producido complicaciones como el inadecuado funcionamiento del marcapasos o el desplazamiento del electrocatéter. Asimismo, se ha realizado una revisión bibliográfica con el objetivo de evaluar la literatura disponible acerca de la PVCSI y analizar las implicaciones clínicas y las complicaciones asociadas que puede conllevar.

MÉTODOS

Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo en el que se analizaron 594 pacientes sometidos a la implantación de un marcapasos definitivo durante un periodo de cuatro años.

Se incluyeron a todos los pacientes en los que el abordaje percutáneo a través de la vena subclavia izquierda hubiera sido el de primera elección.

Se excluyeron:

- Dos pacientes en los que el abordaje percutáneo de primera elección fue el derecho.
- Los casos en los que ante la imposibilidad de colocar el electrocatéter por la vena subclavia izquierda, se hubiera procedido directamente a la implantación del mismo a través del lado derecho sin realizar pruebas diagnósticas que permitieran establecer la causa del problema, un paciente en nuestro estudio.

Tampoco se contabilizaron los pacientes sometidos a un recambio del generador.

RESULTADOS

Durante 4 años se implantaron 591 marcapasos definitivos que cumplieran nuestros criterios de inclusión y exclusión. Se documentaron 2 casos de PVCSI de un total de 591 pacientes. Siendo la prevalencia de esta malformación congénita del 0.34%.

En la primera paciente, de 77 años de edad, se

Correspondencia

Francisco Mallofré
C/Murillo nº 8. La Nucia. 03530. Alicante
Tel. 656593357 Fax: 966873927
fmallofre@hotmail.com

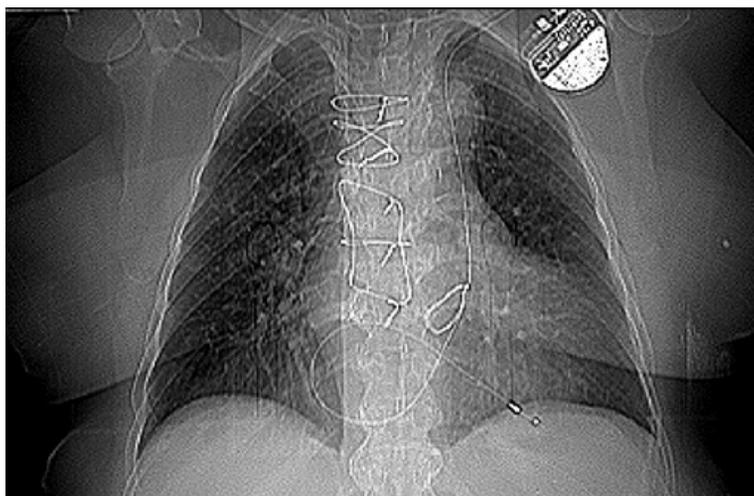


Figura 1: Radiografía de tórax PA tras el implante, mostrando el trayecto del electrodo desde su entrada por la vena subclavia izquierda, vena cava superior izquierda persistente, seno coronario y anclaje del extremo distal en ápex de ventrículo derecho.

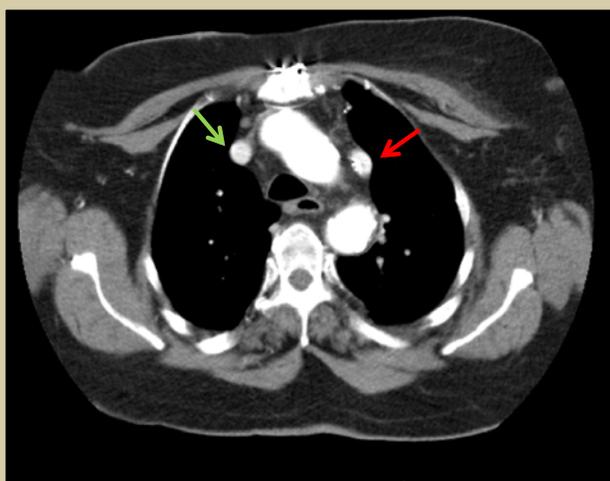


Figura 2: TC corte axial. Flecha verde: Vena Cava Superior Derecha. Flecha roja: Vena Cava Superior Izquierda Persistente

indicó el marcapasos por síndrome bradicardia-taquicardia. Se alteraban salvas de taquicardia-fibrilación auricular con bradicardias sinusales, en las que se registraron frecuencias cardíacas mínimas de 30 lpm; sin llegarse a producir paradas sinusales. La clave diagnóstica que hizo sospechar dicha malformación, fue la trayectoria anómala del fiador de la técnica de Seldinger. Se confirmó la existencia de PVCSI al inyectar contraste por vena durante el mismo procedimiento y en la radiografía de tórax (Fig. 1). Si bien el cable bipolar de fijación pasiva que se utilizó no era el más adecuado para esta situación, se decidió continuar el procedimiento. Conseguir dirigir el electrocatéter por la aurícula derecha para que atravesara la válvula

tricúspide fue laborioso, pero finalmente se colocó con éxito en el ápex del ventrículo derecho. Tras la intervención se realizó una angiografía por tomografía computerizada (Angio-TC) en la que se visualizaron dos venas cavas superiores, una en el lado izquierdo y otra en el derecho (Fig.2).

El segundo paciente, varón de 83 años, presentaba una fibrilación auricular lenta con frecuencia cardíaca mínima de 32 lpm, asociada a pausas de alrededor 3,12 s de duración. Dado que no estaba en ritmo sinusal y el estudio ecocardiográfico previo evidenció insuficiencia tricuspídea, se indicó la colocación de un marcapasos monocameral ventricular, con un cable de fijación activa. Tras canalizar sin dificultad la vena subclavia izquierda, se observó que el fiador seguía un trayecto descendente lateral izquierdo que tras consultarlo con el servicio de radiología se interpretó que podía estar en arteria aorta, retirándose el mismo. Dado que el operador no creía que hubiera canalizado la arteria subclavia, se realizó un Angio-TC que confirmó la existencia de una vena cava izquierda que también coexistía con una vena cava superior derecha (Fig.3, 4 y 5). Transcurridas 48 horas, se implantó el marcapasos a través de la vena subclavia derecha.

En la primera paciente el implante se realizó mediante punción percutánea de la vena subclavia izquierda, siendo el tiempo de fluoroscopia y el tiempo total de intervención de 660 s y 100 minutos respectivamente; mientras que en el segundo paciente se realizó el abordaje por la vena subclavia derecha con un tiempo fluoroscopia de 180 s y 90 minutos de intervención. A los 36 meses del

implante, no se evidenció ningún tipo de complicación, permaneciendo estables los cables con impedancias correctas y buenos umbrales de estimulación (Tabla I).

DISCUSIÓN

Origen embriológico

La Persistencia de la Vena Cava Superior Izquierda se debe a un anormal desarrollo del seno venoso en el embrión de cuatro a cinco semanas⁵; concretamente se debe a la persistencia de la vena cardinal anterior izquierda. En condiciones habituales, el seno venoso está formado por una zona

transversal y por dos astas laterales, cada una de las cuales recibe sangre de tres venas: la vena vitelina o vena onfalomesentérica, la vena umbilical y la vena cardinal común; esta última está formada por la confluencia de la vena cardinal anterior y posterior (Fig.6). El seno venoso desemboca en la aurícula a través de un amplio orificio senoauricular que se desplazará hacia la derecha, abriéndose en la aurícula primitiva de ese mismo lado, debido a la derivación de sangre del sistema venoso de izquierda a derecha. Por este mismo motivo, las dos astas laterales experimentarán cambios diferentes. La formación del sistema de la vena cava es posible gracias a la anastomosis entre las venas

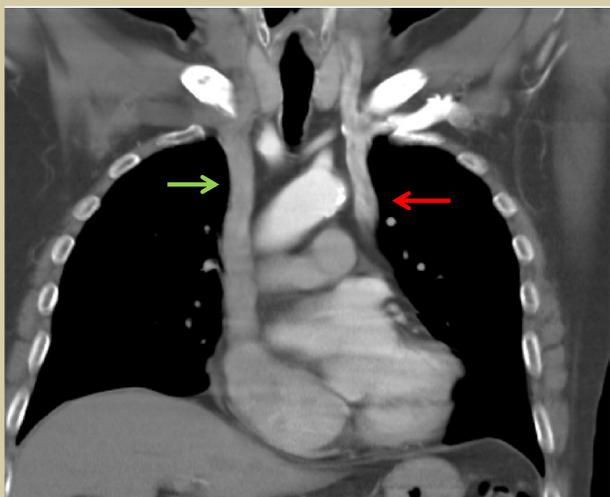


Figura 3 : TC corte coronal. Flecha verde:Vena Cava Superior Derecha. Flecha roja: Vena Cava Superior Izquierda Persistente

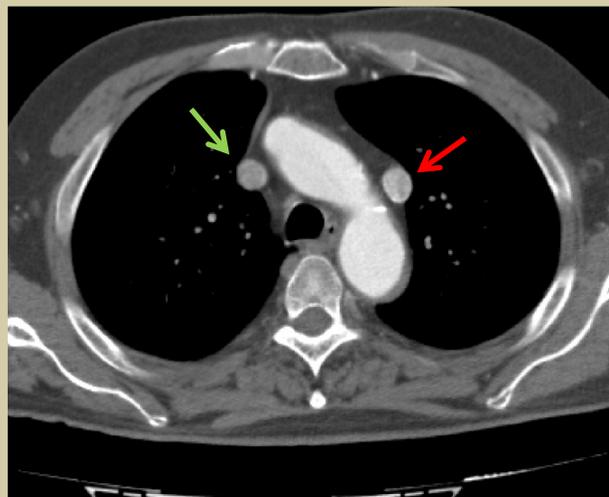


Figura 4. TC corte axial TC. corte axial. Flecha verde:Vena Cava Superior Derecha. Flecha roja: Vena Cava Superior Izquierda Persistente

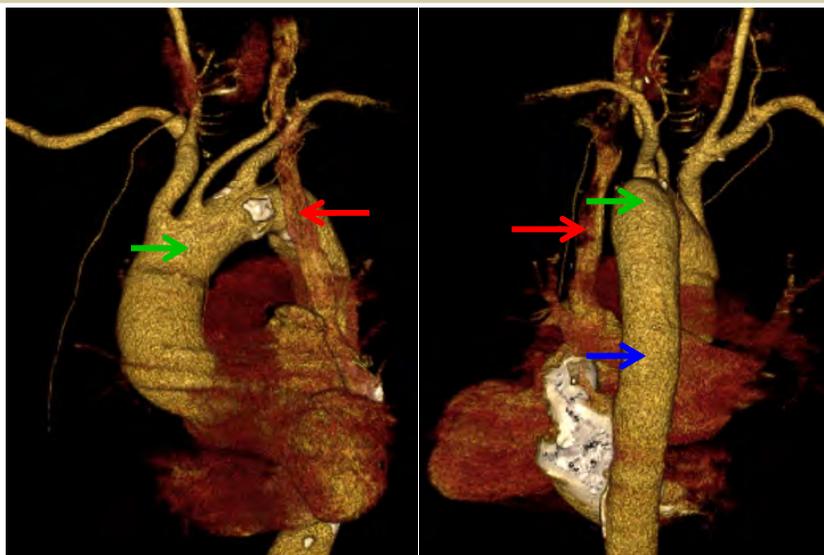


Figura 5 : Reconstrucción AngioTC. Flecha roja:Vena Cava Superior Izquierda persistente. Flecha verde: Cayado aórtico. Flecha azul: Aorta descendente

Tabla I. Parámetros a la implantación y en el seguimiento de los marcapasos implantados.

Tipo de arritmia	Modo del dispositivo	Lado del implante	Umbral de detección V, mV		Umbral estimulación V, V		VI impedancia, Ω		Tiempo fluoroscopia, s	Tiempo procedimiento, min
			Día del implante	A los 36 meses	Día del implante	A los 36 meses	Día del implante	A los 36 meses		
SBT+FA	VVI	Izquierdo	5.6	10	0.4	0.6	1208	490	660	100
FA bradicárdica	VVI	Derecho	7.2	7.3	0.5	0.6	650	402	180	90

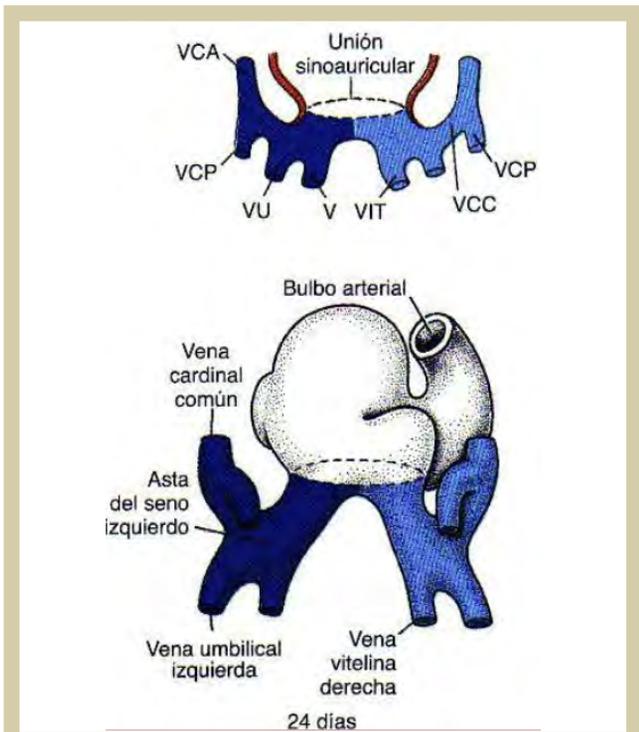


Figura 6. Vista dorsal del desarrollo del seno venoso a los 24 días²



Figura 8: Obliteración de la vena cardinal común izquierda en la décima semana y formación del seno coronario y la vena oblicua de la aurícula izquierda²

cardinales anteriores del lado derecho e izquierdo que formarán la vena braquiocefálica izquierda permitiendo que la sangre de la cabeza y de la extremidad superior izquierda se canalice hacia la derecha (Fig.7). Por su parte, la vena cava superior se forma a partir de la vena cardinal común y la parte próxima de la vena cardinal anterior derecha. En la décima semana, la vena cardinal común izquierda se oblitera y lo que queda del asta lateral izquierda forma el seno coronario y la vena oblicua de la aurícula izquierda (Fig.8). Si el desarrollo del seno venoso se ve alterado y persiste la vena cardinal anterior izquierda, se establece la malformación congénita que conocemos como PVCISI.

Debido a su origen embriológico, esta malformación se asocia a una mayor incidencia de trastornos de la formación y conducción del impulso cardíaco^{2,3,4}. La falta de regresión de la vena cardinal anterior izquierda altera la localización y la organización histológica del nodo sinusal, la unión aurículoventricular y el Haz de His. Todo ello conlleva a que algunos casos de PVCISI se asocien a una pobre formación del nodo sinusal, dispersión fetal del nodo aurículoventricular y del haz de His den-

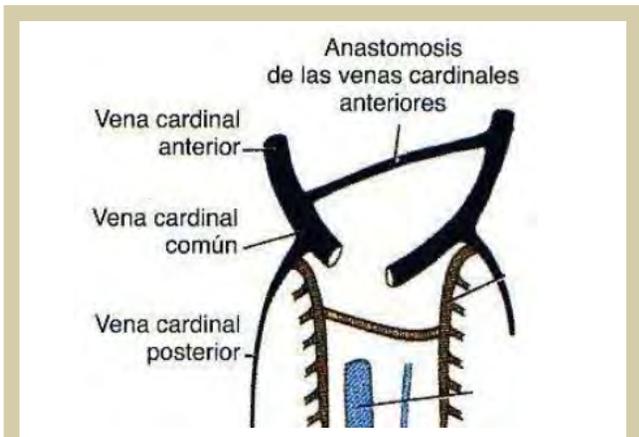


Figura 7 : Desarrollo de la vena cava superior en la séptima semana²

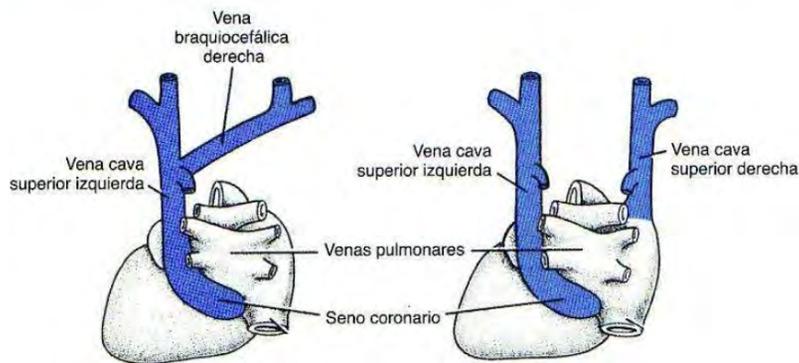


Figura 9: Obliteración de la vena cardinal común izquierda en la décima semana y formación del seno coronario y la vena oblicua de la aurícula izquierda²

tro del cuerpo fibroso central, diámetro pequeño del haz de His, así como un pobre aporte arterial hacia ambos nodos^{3,6,7}. Este sustrato predispone a la aparición de arritmias tales como la enfermedad del nodo sinusal.

En lo que a las variantes anatómicas se refiere, en el 90% de las ocasiones, la PVCSI coexiste con la vena cava superior derecha debido a que la vena braquiocefálica izquierda no logra formarse; esto se conoce como vena cava superior doble. Sin embargo, sólo en el 10% de los pacientes, se oblitera la vena cardinal común y la parte proximal de la vena cardinal anterior del lado derecho impidiendo la formación de la vena cava superior derecha; la sangre procedente del lado derecho drenará a través de la vena braquiocefálica al lado izquierdo⁶ (Fig.9). En nuestro estudio, ambos casos documentados forman parte del primer subgrupo. Habitualmente, la vena cava superior izquierda drena a la aurícula derecha a través del seno coronario. Sin embargo, se han descrito variaciones en la literatura⁶: drenaje al piso del atrio izquierdo, a la vena pulmonar superior o inferior izquierda o al seno coronario pero asociando defecto entre la pared de la aurícula izquierda y el seno coronario.

Prevalencia de la PVCSI

Esta anomalía congénita se observa en un 0.3-0.5% de la población general y en un 12% de los individuos con otras malformaciones cardíacas¹. En un estudio realizado en 1956 a partir de más de 4000 autopsias se describió una prevalencia del 0.3%. En la mayoría de los casos la PVCSI es asintomática, siendo por lo tanto difícil establecer de forma exacta su prevalencia.

A pesar de que la PVCSI está asociada con la presencia de arritmias, al revisar la literatura, sólo hemos encontrado un estudio que haya calculado

la prevalencia de esta malformación venosa congénita en pacientes a los que se les ha implantado un marcapasos definitivo por bradiarritmias sintomáticas. Biffi et al⁷ llevaron a cabo un estudio prospectivo en el que se diagnosticaron 6 casos de PVCSI de un total de 1254 pacientes que habían sido sometidos al implante de un marcapasos o un desfibrilador automático por vía transvenosa durante un periodo de 10 años, lo que establece una prevalencia para la PVCSI del 0.47 %.

Decidimos llevar a cabo el cálculo de la prevalencia de PVCSI en los pacientes de nuestro entorno a los que se implantó un dispositivo de estimulación cardíaca.

La prevalencia de PVCSI en nuestra población ha sido del 0.34%; resultado que se sitúa en el límite inferior de la prevalencia descrita en estudios anteriores en población general. Dado que esta malformación se asocia a trastornos de la formación y conducción del impulso cardíaco se esperaba que la prevalencia de PVCSI fuera mayor en la muestra de pacientes portadores de marcapasos definitivo.

Una posible limitación del estudio podría ser su planteamiento retrospectivo. Al no preverse la realización del mismo pudiera pensarse que no se realizó siempre un abordaje venoso sistemático por el lado izquierdo. Sin embargo, en nuestra unidad, el abordaje a través de la vena subclavia izquierda está protocolizado como la técnica de elección en la colocación de estos dispositivos, debido a que la curva natural del trayecto venoso por el lado izquierdo facilita la colocación del electrocatéter en el interior del ventrículo derecho. Sólo en algunas excepciones el abordaje es derecho.

En los casos que no se consigue canalizar la vena subclavia izquierda se procede a la administración de contraste iv para averiguar la causa (trombosis

de la vena subclavia izquierda, anomalías congénitas, válvulas venosas, etc). Este protocolo ha evitado perder falsos negativos cuando nosotros decidimos estudiar la prevalencia de la PVCSI.

Además, para evitar los falsos negativos excluimos dos pacientes en los cuáles no se realizó un abordaje a través de la vena subclavia izquierda por causas externas y un paciente en el que no se realizaron las pruebas diagnósticas para establecer el por qué no se pudo finalizar el procedimiento a través del abordaje percutáneo izquierdo.

Diagnóstico

La PVCSI es habitualmente asintomática y su diagnóstico es casual en pruebas de imagen o en procedimientos de implantación de dispositivos de estimulación cardíaca. Desde el punto de vista electrocardiográfico, se ha descrito su asociación a la desviación hacia la izquierda del eje de la onda P y a una mayor amplitud del pulso yugular izquierdo⁶. Por su parte, en la radiografía de tórax se observa una prominencia por encima del tronco de la arteria pulmonar que corresponde a la vena cava persistente del lado izquierdo^{2,8}.

Implicaciones clínicas

La implicación clínica más importante es la asociación con trastornos de la formación y conducción del impulso cardíaco^{2,3,4}. También se puede asociar a otras malformaciones congénitas, como la comunicación interauricular, el defecto del relieve endocárdico, la Tetralogía de Fallot y la coartación de aorta³.

Implicaciones prácticas durante la implantación de marcapasos definitivos

La PVCSI modifica la anatomía del sistema venoso; dificultando a su vez la implantación de los dispositivos de estimulación cardíaca. Las dos principales dificultades que pueden aparecer durante el procedimiento quirúrgico en este tipo de pacientes son: la imposibilidad de guiar el electrocatéter a través del defecto o la dificultad para alcanzar una zona del ventrículo derecho donde el cable permanezca estable con adecuados parámetros de sensado y estimulación. Sin embargo, a pesar de esta anomalía, en la mayoría de los casos la colocación del marcapasos a través de la vena subclavia izquierda es posible. En pacientes con PVCSI se recomienda preformar el estilete en forma de J para facilitar la técnica de implante y usar electrocatéteres con sistemas de anclaje activos, en lugar de utilizar cables de fijación pasiva, para así asegurar la estabilidad de los mismos.

Habitualmente, el diagnóstico de PVCSI se realiza

durante el transcurso del implante del dispositivo cardíaco, siendo la trayectoria descendente lateral izquierda que sigue el cable lo que hace sospechar de esta anomalía congénita. En la mayoría de los casos, se observa que el cable sigue descendiendo hasta el seno coronario, a través del cual se introduce en la aurícula derecha. La realización de una venografía y la visualización de este trayecto son diagnósticos de PVCSI.

Pudimos comparar el tiempo total de procedimiento y el tiempo total de fluoroscopia porque en ambos pacientes se implantó un único cable en el ventrículo al ser el modo de estimulación VVI en ellos. De la comparación de estos datos, se concluye que el implante del marcapasos por el lado izquierdo no requirió apenas un mayor tiempo de intervención total. Por su parte, el tiempo de fluoroscopia fue mayor en la paciente en la que el abordaje fue izquierdo, debido a que la introducción del cable en el ápex ventricular derecho fue laboriosa. Hay que tener en consideración que en nuestro estudio sólo se han podido comparar dos pacientes; a pesar de ello, nuestros resultados se asemejan a los que se obtuvieron en publicaciones anteriores.

Basándonos en nuestros resultados y en los de otros estudios⁷, concluimos que tanto el tiempo de fluoroscopia como el tiempo total de intervención son muy similares en ambos abordajes, siempre y cuando no se tenga en cuenta el tiempo que se tarda en cambiar el campo quirúrgico del lado izquierdo al derecho. Por ello, en aquellos pacientes que son diagnosticados de PVCSI durante el procedimiento se debe intentar finalizarlo por el lado izquierdo, que es la vía de abordaje de elección en nuestros pacientes pues aunque la técnica de implante pueda ser más laboriosa, el cambio del campo quirúrgico al lado opuesto implica su montaje de nuevo, la realización de una venografía o una ecografía para confirmar la existencia de vena cava superior derecha y una nueva canalización venosa percutánea, con la subsiguiente incomodidad que supone para el paciente.

Sólo se debería considerar un abordaje derecho cuando el posicionamiento del cable sea muy difícil, el tiempo de fluoroscopia se prolongue excesivamente o no sea posible alcanzar un lugar adecuado en el ventrículo que permita una buena detección y estimulación así como cuando el diagnóstico de la malformación congénita haya sido realizada previamente y confirmada la presencia de una vena cava superior derecha. En los casos en los que no sea posible el abordaje quirúrgico izquierdo y no exista vena cava superior derecha, se planteará el implante de un marcapasos epicárdico.

CONCLUSIONES

La prevalencia de PVCSI en portadores de marcapasos definitivo es similar a la prevalencia descrita para la población general. A raíz del análisis y comparación de los tiempos mencionados, concluimos que en aquellos pacientes que son diagnosticados de PVCSI durante la intervención se debe inten-

tar finalizar el procedimiento por el lado izquierdo aunque la técnica de implante pueda ser más laboriosa. El cambio a un abordaje derecho implica tener que montar de nuevo el campo quirúrgico, la realización de una venografía o una ecografía para confirmar la existencia de vena cava superior derecha y una nueva canalización venosa percutánea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Povoski SP, Khabiri H. Persistent left superior vena cava: review of the literature, clinical implications, and relevance of alterations in thoracic central venous anatomy as pertaining to the general principles of central venous access device placement and venography in cancer patients. *World J Surg Oncol* 2011 Dec 28;9:173-7819-9-173.
2. Goyal SK, Punnam SR, Verma G, Ruberg FL. Persistent left superior vena cava: a case report and review of literature. *Cardiovascular ultrasound* 2008;6(1):1-4.
3. Duymus M, Yesilkaya Y, Orman G, Bozkurt A, Yilmaz O. Persistent left superior vena cava draining to the left atrium: A case report and review of the literature. *Polish Journal of Radiology* 2012;77(4):65.
4. Carrillo-Esper R, Contreras-Domínguez V, Salmerón-Nájera P, Carvajal-Ramos R, Hernández-Aguilar C, Juárez-Urbe A. Vena cava superior izquierda persistente. Localización infrecuente del catéter venoso central. *Cirugía y Cirujanos* 2003;71(4):319-323.
5. Sadler T. *Lagman Embriología Médica*. 11ª ed. España: Lippincott Williams and Wilkins. Wolters Kluwer Health. 2012
6. Rodríguez-Fernández JA, Almazán-Soo A. Implante de marcapasos a través de la vena cava superior izquierda persistente. Reporte de un caso. *Archivos de cardiología de México* 2005;75:106-112.
7. Biffi M, Boriani G, Frabetti L, Bronzetti G, Branzi A. Left superior vena cava persistence in patients undergoing pacemaker or cardioverter-defibrillator implantation: a 10-year experience. *CHEST Journal* 2001;120(1):139-144.
8. Ucar O, Pasaoglu L, Cicekcioglu H, Vural M, Kocaoglu I, Aydogdu S. Persistent left superior vena cava with absent right superior vena cava: a case report and review of the literature: case report. *Cardiovascular journal of Africa* 2010;21(3):164-1
9. Castellanos LM, Nivon MK, Carreón RRZ, Sánchez HCS. Vena cava superior izquierda y anomalías con que se asocia. *Arch Cardiol Mex* 2003;73:175-184.
10. Jović Z, Mijailović Z, Obradović S, Tavčiovski D, Matunović R, Rusović S, et al. Successful implantation of a permanent pacemaker through a persistent left superior vena cava by using a right subclavian approach. *Vojnosanitetski pregled* 2011;68(9):792-794.
11. Morgan LG, Gardner J, Calkins J. The Incidental Finding of a Persistent Left Superior Vena Cava: Implications for Primary Care Providers—Case and Review. *Case reports in medicine* 2015;2015.



Reveal LINQ™

SISTEMA DE MONITORIZACIÓN DE ARRITMIAS CARDIACAS

MONITORIZACIÓN CARDIACA EFICAZ



AHORA UN 87% MÁS PEQUEÑO*

* En comparación con el MCS Reveal® XT

Uso de accesos vasculares alternativos para la ablación del Nodo Auriculoventricular e implante de marcapasos resincronizador en paciente trasplantada pulmonar con taquicardiomiopatía por taquicardia auricular incesante

Luis Diego Solís Solís, Victor Castro Urda, Jorge Toquero Ramos, Ignacio Fernandez Lozano

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

INTRODUCCIÓN

Presentamos el caso de una paciente trasplantada pulmonar, con fibrilación auricular (FA) en el postoperatorio inmediato y taquicardia auricular (TA) de aparición tardía, que no fue posible controlar con fármacos ni ablación con radiofrecuencia, por lo que se decidió ablación de Nodo Auriculoventricular (NAV) e implante de marcapasos resincronizador. La canalización del seno coronario fue dificultosa por lo que se recurrió a arteriografía coronaria en fase venosa y se utilizó el mismo acceso arterial radial de la coronariografía para realizar a ablación del NAV mediante abordaje retroaórtico.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 58 años, con antecedente de fibrosis quística (afectación pulmonar y pancreática) diagnosticada en 1998, diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica y trasplante pulmonar en el 2007. En el postoperatorio inmediato del trasplante presentó disfunción precoz del injerto y tres episodios

de FA que precisaron un ciclo corto de tratamiento con amiodarona y betabloqueantes. Años después, consulta por episodios de palpitaciones autolimitadas y poco frecuentes, documentándose en el electrocardiograma ritmo sinusal (Figura 1) y en el Holter extrasístoles supraventriculares y algunas salvas de taquicardia auricular, sin episodios de FA. La ecografía en ese momento mostró la aurícula izquierda (AI) severamente dilatada (Volumen 65 mL/m²) y ausencia de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (VI). Se reinició tratamiento con betabloqueantes y en el 2015 presenta palpitaciones de manera sostenida, sin otros síntomas asociados, objetivándose una taquicardia de QRS estrecho a 130 -145 lpm, con onda P positiva en V1 (Figura 2).

Se consiguió la cardioversión farmacológica con amiodarona y se indicó tratamiento ambulatorio con amiodarona y betabloqueante. Meses después presentó un nuevo episodio de taquicardia auricular sostenida por lo que se recomendó su ablación. Una nueva ecografía mostró dilatación

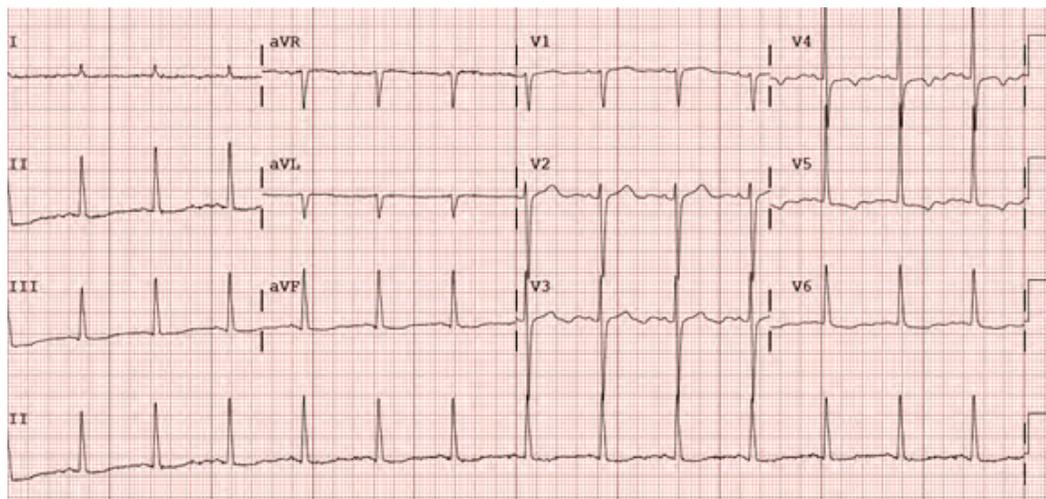


Figura 1. Electrocardiograma basal. Ritmo sinusal

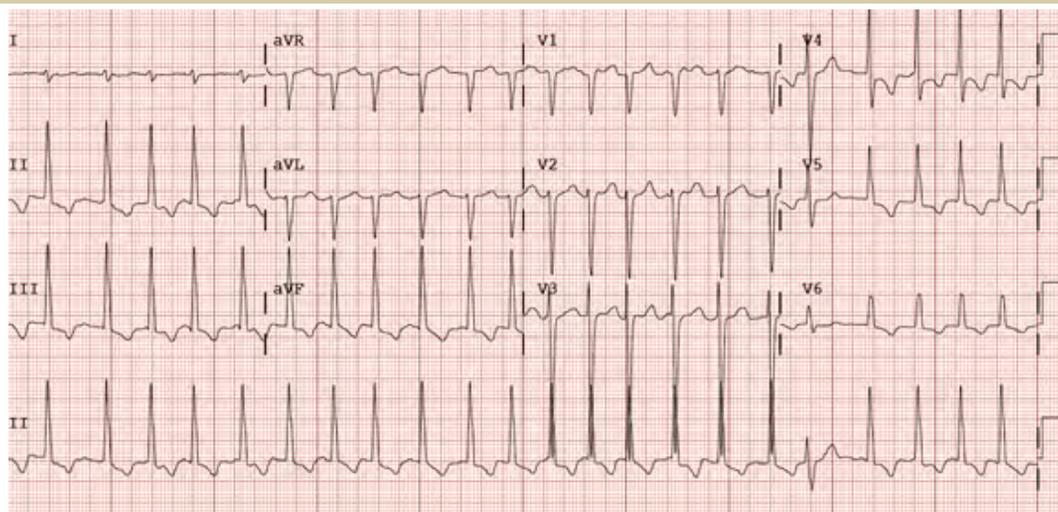


Figura 2. Electrocardiograma durante taquicardia auricular.

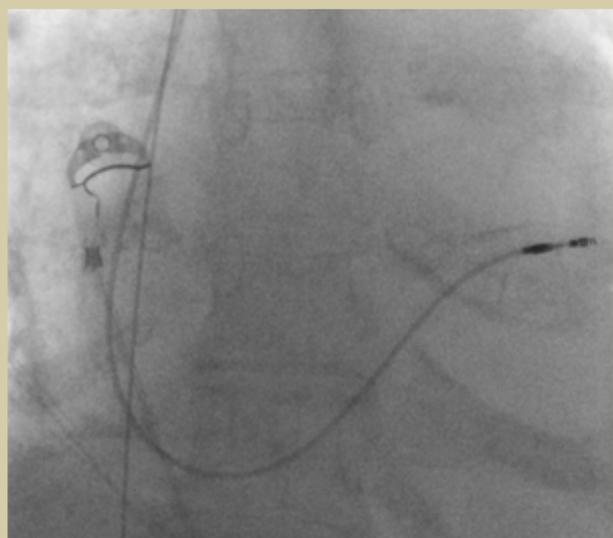


Figura 3. Cable de fijación activa en tracto de salida del ventrículo derecho.

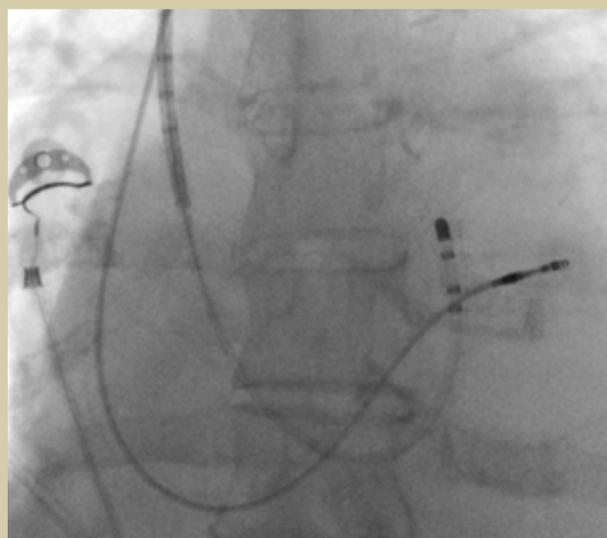


Figura 4. Ablación de NAV en zona con señal de His, Catéter Mentronic MarinR 8F, introducido desde acceso subclavio izquierdo.

severa de AI y disfunción sistólica del VI (FE 40%) que se atribuyó a posible taquicardiomiopatía.

Durante el estudio electrofisiológico se realizó mapa de voltaje con el sistema de navegación En-Site Velocity, que comprobó una aurícula izquierda severamente dilatada con marcada fibrosis difusa (únicamente se observaron voltajes superiores a 0.5 mV en la orejuela).

Se evidenció que la taquicardia tenía origen en la aurícula izquierda con continua variación del patrón de activación y longitud de ciclo (LC) durante el estudio y las maniobras de encarrilamiento. Se decidió realizar aislamiento de las venas pulmonares así como una línea de ablación en pared posterior de AI, sin lograr cortar la taquicardia. Tras

cardioversión eléctrica (CVE) se comprobó aislamiento de las venas pulmonares y la taquicardia de reinició de forma espontánea, por lo que se realizó una nueva línea de ablación en la pared anterior de la AI y tras nueva CVE, se ablació el istmo cavo-tricuspídeo (ICT) dándose por finalizado el procedimiento sin lograr la ablación de la taquicardia auricular, probablemente debido a severa enfermedad difusa de la aurícula izquierda.

Semanas después, por persistencia de los síntomas y disfunción sistólica del VI en probable relación con la taquicardia, se realizó ablación del NAV e implante de un marcapasos con estimulación bi-ventricular. A través de acceso subclavio izquierdo

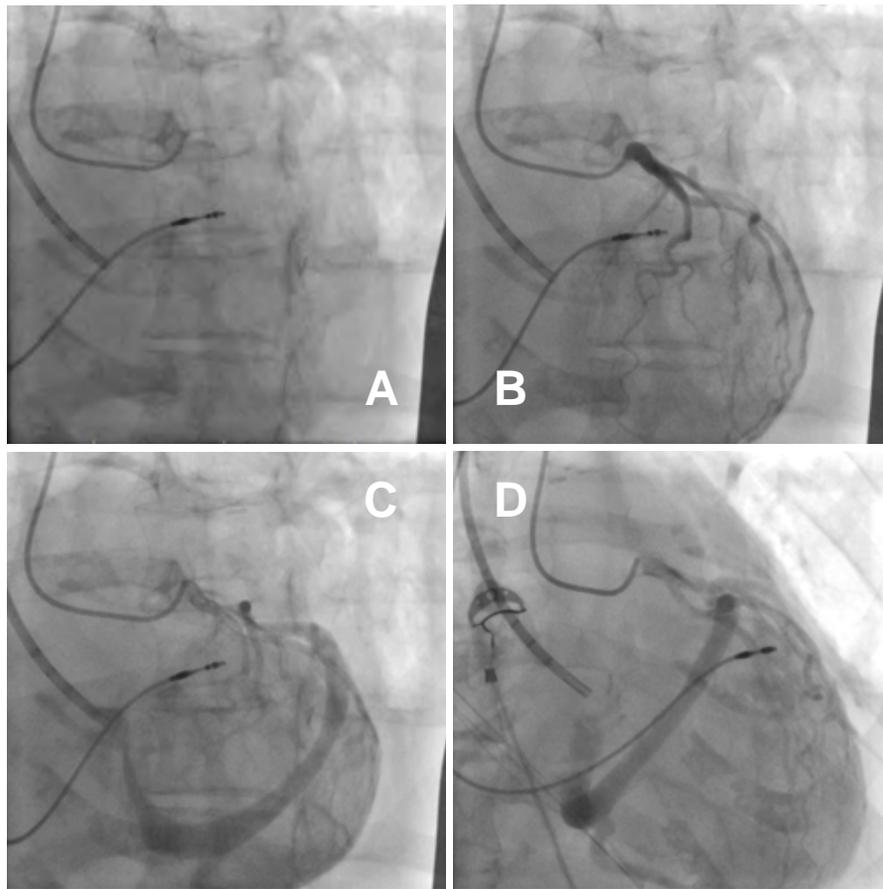


Figura 5. A) Catéter diagnóstico JL 3.5-5F. B) Arteriografía coronaria, inyección de contraste. C) Proyección AP- Fase venosa de arteriografía coronaria mostrando anatomía de seno coronario. D) Proyección OAD – Fase venosa de arteriografía coronaria mostrando anatomía de seno coronario.

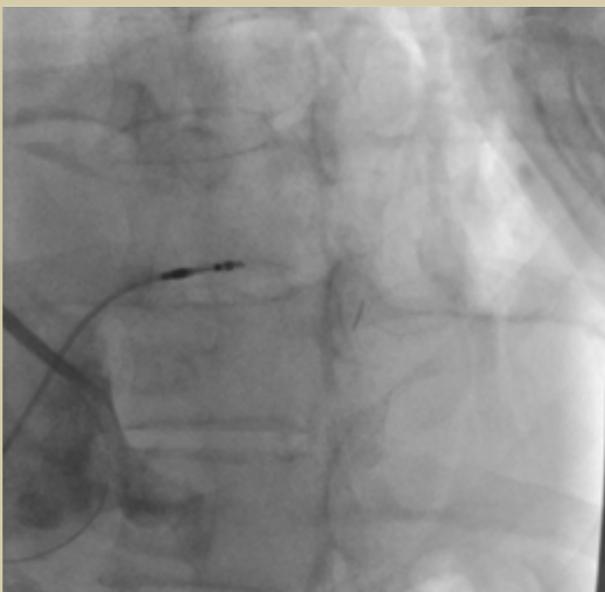


Figura 6: Venograma retrógrado del ostium de seno coronario inyectando contraste desde la vaina guía.

se procedió a situar un cable de fijación activa en el tracto de salida del ventrículo derecho (Figura 3). Posteriormente se introdujo un catéter de ablación Medtronic MarinR 8F a través de la vaina guía para seno coronario colocada a través de la vena subclavia izquierda y se realizaron aplicaciones de radiofrecuencia desde aurícula derecha, en la zona en que se registraba potencial del His (Figura 4) obteniéndose inicialmente un ritmo nodal rápido y posteriormente bloqueo AV completo con ritmo ventricular estimulado por el marcapasos.

Se intentó canalizar el seno coronario (SC) mediante catéter de ablación, sin conseguirlo por lo que se realizó arteriografía coronaria utilizando un acceso radial derecho y se visualizó la anatomía del SC durante la fase venosa (Figura 5). Y aunque se intentó mediante la inyección de contraste a través de la vaina realizar un venograma retrógrado de SC, solo se logró visualizar el ostium (Figura 6) y tras ello apoyando el catéter guía sobre el ostium del seno coronario, se introdujo una guía hasta una rama anterolateral (Figura 7) y finalmente un ca-

ble que se avanzó hasta una vena lateral media. (Figura 8)

Durante el procedimiento se observó recuperación de la conducción a través del NAV, por lo que mediante abordaje retroaórtico obtenido introduciendo un catéter de ablación Medtronic MarinR 5F a través del acceso radial derecho, que se avanzó hasta septo izquierdo hasta registrar una señal compatible con His (Figura 9), zona donde se realizaron y aplicaciones de RF logrando finalmente bloqueo persistente del NAV.



Figura 7. Guía de hemodinámica a través de vena anterolateral.

Al final del procedimiento se programó el generador en modo VVIR con frecuencia mínima a 85 lpm con estimulación biventricular simultánea (Figura 10).

DISCUSIÓN

Las taquiarritmias auriculares son una complicación frecuente tras cirugía cardíaca y torácica, con

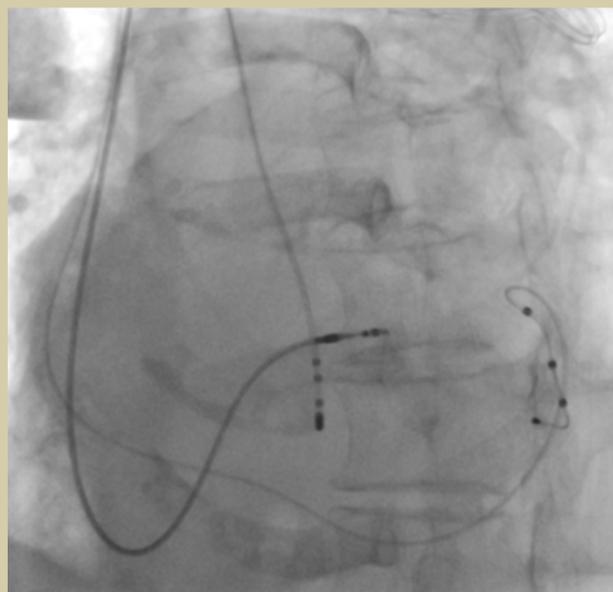


Figura 9. Abordaje retro-aórtico para ablación NAV. Acceso por arteria radial derecha. Se observa catéter de ablación Medtronic MarinR 5F en posición septal izquierda, en zona con señal de His donde se realizó aplicación de RF obteniendo bloqueo persistente de conducción AV.

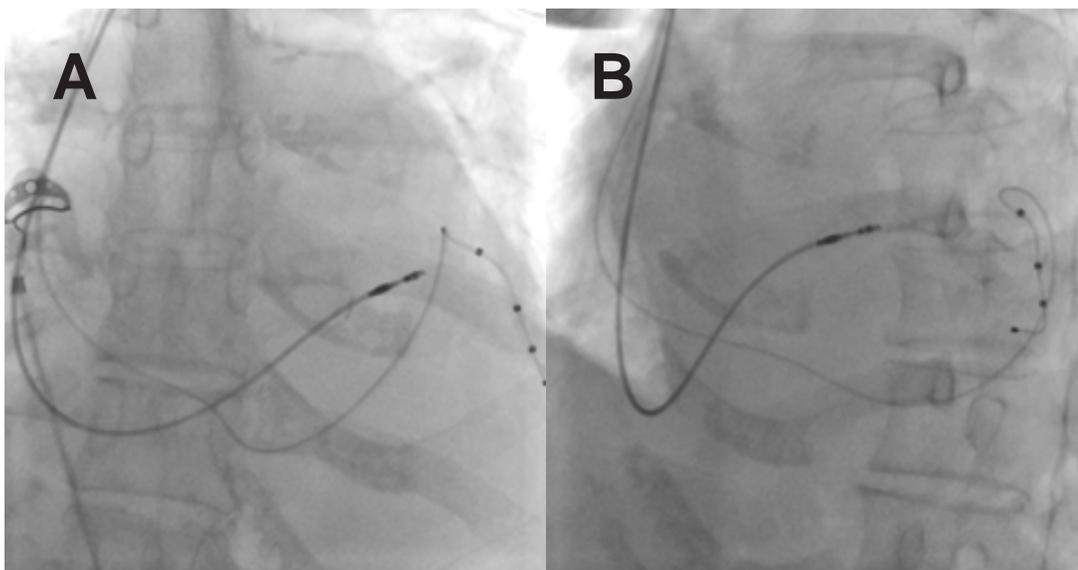


Figura 8. Se observa cable cuadripolar en posición lateral media. A)Proyección AP. B)Proyección OAI.

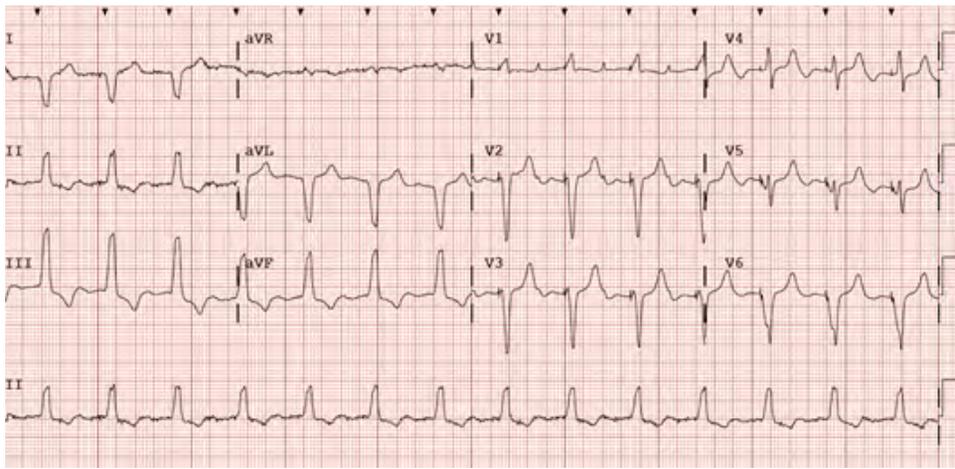


Figura 10. Electrocardiograma al finalizar el procedimiento, con ritmo de marcapasos en modo VVIR con estimulación biventricular simultánea a 85 lpm

una incidencia estimada en 20%-50% y 10%-46% respectivamente^{1,2}. La fibrilación auricular (FA) y flutter auricular típico suelen aparecer en el postoperatorio inmediato, asociándose a rechazo agudo del injerto o vasculopatía del trasplante. En cambio la taquicardia auricular (TA) macroreentrante y focal aparecen de forma más tardía y usualmente en relación con líneas de bloqueo y zonas de conducción lenta generadas por los sitios de anastomosis o focos de automatismo en las venas del receptor que logran atravesar las líneas de sutura²⁻⁶. En nuestra paciente se pueden identificar ambos tipos de arritmias, ya que en el postoperatorio inmediato y durante disfunción precoz del injerto, presentó tres episodios fibrilación auricular, que se logró revertir a ritmo sinusal con fármacos antiarrítmicos, sin nuevos episodios una vez suspendidos los fármacos. Años después apareció una taquicardia auricular en el contexto de una aurícula muy dilatada con gran cantidad de fibrosis, cuyo mecanismo exacto no se pudo identificar debido al carácter cambiante del patrón de activación de la taquicardia, que no se logró cortar mediante aislamiento de venas pulmonares ni mediante líneas de ablación en la aurícula izquierda.

Independientemente del tipo de taquiarritmia, los pacientes con taquicardia sostenida pueden desarrollar taquicardiomiopatía⁷. El tratamiento ya sea orientado a recuperar el ritmo sinusal o a controlar la respuesta ventricular, usualmente resulta en mejoría de la función ventricular. En esta paciente se comprobó que la función ventricular se deterioró a los meses de presentar taquicardia auricular en forma sostenida, sin que se lograra identificar otra causa, lo cual sugería una posible taquicardiomiopatía.

Se intentó controlar el ritmo mediante fármacos y

ablación, sin éxito. Tampoco se logró un adecuado control de frecuencia con betabloqueantes. Se decidió no utilizar digitálicos debido a la presencia de insuficiencia renal y tampoco calcioantagonistas debido a la disfunción sistólica que presentaba la paciente.

Los casos en que no es posible controlar la arritmia mediante fármacos o ablación, se benefician de la ablación del NAV e implante de marcapasos con estimulación biventricular⁸⁻⁹. Para la ablación del NAV, se puede utilizar abordaje desde las cámaras cardíacas derechas, posicionando el catéter en la región del nodo compacto, localizado en la aurícula medio-septal, proximal e inferior al sitio donde se registra el electrograma de His¹⁰. También es posible el abordaje retroaórtico, en cuyo caso la señal de His se puede identificar en el septum, justo por debajo de la válvula aórtica¹⁰. En nuestra paciente, se realizó inicialmente abordaje transvenoso, aprovechando el acceso subclavio izquierdo, ya que se había canalizado utilizando un catéter guía que posteriormente sería utilizado para el implante del cable ventricular izquierdo. Debido a recurrencia de la conducción a través del NAV, se decidió proceder al abordaje retroaórtico, para lo cual se aprovechó el acceso a través de arteria radial derecha, que se había utilizado para identificar el seno coronario mediante arteriografía coronaria en fase venosa. Habitualmente utilizamos el acceso vascular femoral, tanto para el abordaje desde cámaras cardíacas derechas, como para el abordaje retroaórtico, sin embargo, con este caso podemos ejemplificar que existen otras opciones que se pueden utilizar cuando tenemos otros accesos vasculares ya disponibles o cuando por alguna razón el acceso femoral no puede ser utilizado.

Por último, podemos ver en este caso, cómo en ocasiones el implante de un marcapasos resincronizador puede ser complejo, especialmente en pacientes con dificultad para canalizar el seno coronario, en cuyo caso se puede utilizar la arteriografía coronaria en fase venosa para identificar la anatomía del sistema venoso coronario y así identificar el sitio óptimo para el implante del cable ventricular izquierdo¹¹.

CONCLUSIÓN

Los pacientes sometidos a procedimientos de ablación e implante de dispositivos de estimulación cardíaca, tienen cardiopatías en ocasiones complejas y esto hace que la dificultad de los procedimientos sea aún mayor. Aunque en la mayoría de los casos, seguimos un protocolo similar, en ocasiones es necesario utilizar herramientas o técnicas no habituales, con las que es necesario estar familiarizado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Echahidi N, Pibarot P, O'Hara G, Mathieu P. Mechanisms, prevention, and treatment of atrial fibrillation after cardiac surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:793–801.
2. Vincent Y, See, MD; Kurt C. Roberts-Thomson, MBBS, PhD; William C. Stevenson, MD; Phillip C. Camp, MD; Bruce A. Koplan, MD. Atrial Arrhythmias After Lung Transplantation Epidemiology, Mechanisms at Electrophysiology Study, and Outcomes. *Circ Arrhythmia Electrophysiol*. 2009;2:504-510.
3. Vaseghi M, Boyle NG, Kedia R, Patel JK, Cesario DA, Wiener I, Kobashigawa JA, Shivkumar K. Supraventricular tachycardia after orthotopic cardiac transplantation. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:2241–2249.
4. Lefroy DC, Fang JC, Stevenson LW, Hartley LH, Friedman PL, Stevenson WG. Recipient-to-donor atrioatrial conduction after orthotopic heart transplantation: surface electrocardiographic features and estimated prevalence. *Am J Cardiol*. 1998;82:444–450.
5. Saoudi N, Redonnet M, Anselme F, Poty H, Cribier A. Catheter ablation of atrioatrial conduction as a cure for atrial arrhythmia after orthotopic heart transplantation. *J Am Coll Cardiol*. 1998;32:1048–1055.
6. Mohammed Nazmul, Thomas M. Munger, Brian D. Powell. Atrial Tachycardia Originating From a Donor Pulmonary Vein in a Lung Transplant Recipient. *Circulation*. 2011;124:1288-1289.
7. Shinbane JS, Wood MA, Jensen DN, et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of animal models and clinical studies. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29:709.
8. Zhong L, Lee YH, Huang XM, et al. Relative efficacy of catheter ablation vs antiarrhythmic drugs in treating premature ventricular contractions: a single-center retrospective study. *Heart Rhythm* 2014; 11:187.
9. Leon AR, Greenberg JM, Kanuru N, et al. Cardiac resynchronization in patients with congestive heart failure and chronic atrial fibrillation: effect of upgrading to biventricular pacing after chronic right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:1258.
10. Huang S, Wood M. *Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias*. Second Edition. El Sevier. 2011; 351-358
11. Marmar Vaseghi; David A. Cesario; Sen Ji; Kevin M. Shannon; Isaac Wiener; Noel G. Boyle; Gregg C. Fonarow; Miguel Valderrábano; Kalyanam Shivkumar. Beyond coronary sinus angiography: the value of coronary arteriography and identification of the pericardiophrenic vein during left ventricular lead placement. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005;28(3):185-190.

Desplazamiento de cable auricular como causa de insuficiencia cardiaca

Pablo Pastor Pueyo, Gonzalo Alonso Salinas, Daniel Rodríguez Muñoz, Eduardo Franco Díez, Roberto Matía Francés, Javier Moreno Planas, Antonio Hernández Madrid, Jose Luis Zamorano

U. Arritmias. Servicio de Cardiología, Hospital Ramón y Cajal. Departamento de Medicina, Universidad de Alcalá de Henares

INTRODUCCIÓN

Presentamos el caso de un paciente con disfunción diastólica que tras implante de marcapasos bicameral presentó episodio de insuficiencia cardiaca, desencadenado por disociación auriculoventricular debido al desplazamiento del cable auricular.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Un varón de 74 años acudió a Urgencias por debilidad intensa durante las seis horas previas y un episodio sincopal. Estaba diagnosticado de cardiopatía hipertensiva, con función sistólica biventricular conservada, disfunción diastólica grado II e insuficiencia mitral y aórtica ligeras, en clase funcional II de la New York Heart Association. A su llegada se objetivó bradicardia rítmica a 40 latidos por minuto así como signos clínicos de disociación auriculoventricular, con ondas A cañón lentas e irregulares. Se observó en ECG bloqueo auriculoventricular completo con escape de QRS estrecho

a 40 latidos por minuto. Puesto que el paciente no presentaba causas reversibles que pudieran justificar el trastorno de la conducción, se decidió implante de marcapasos definitivo St. Jude modelo Endurity MRI DR 2172, con cable auricular de fijación activa modelo ISOFLEX 1944-52 y cable ventricular de fijación activa Tendril MRI LPA1200M 58cm. (figura 1)

La radiografía de tórax realizada horas después del implante mostró el extremo distal del cable auricular situado en la región posterolateral de la aurícula derecha y extremo distal del cable ventricular en el ápex de ventrículo derecho. (Fig 2 y 3) La interrogación del dispositivo mostró una impedancia del cable ventricular de 870 ohmios, onda R detectada de 12,5 mV y un umbral de captura en 1,1V para una duración del impulso de 0,40 ms. La impedancia del cable auricular 350 ohmios, onda P detectada de 3 mV y umbral de captura en 1V para una duración del impulso de 0,40 ms. El paciente fue dado de alta a las 24 horas del ingreso en buena situación clínica.

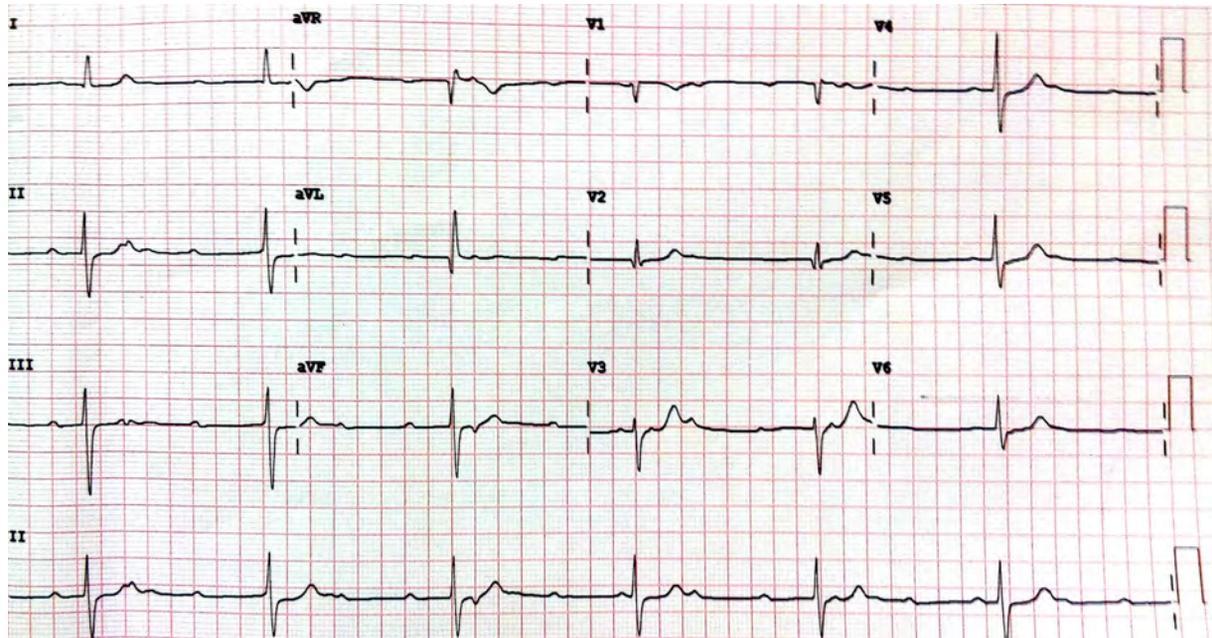


Figura 1. ECG al ingreso de la paciente mostrando bloqueo auriculoventricular completo y ritmo de escape de QRS estrecho.

Cuatro semanas después del implante, el paciente regresó a Urgencias por disnea, ortopnea y episodios de disnea paroxística nocturna, evidenciándose en la exploración física crepitantes

en ambas bases pulmonares y edemas con fóvea en miembros inferiores. El BNP a su llegada fue de 1700 pg/mL. El electrocardiograma mostró estimulación ventricular a una frecuencia de 60 lpm



Figura 2. Radiografía de tórax PA mostrando la posición de los cables. Extremo distal del cable auricular en pared posterolateral de la aurícula derecha y el cable ventricular con su extremo distal en ápex de ventrículo derecho.



Figura 3. Radiografía de tórax lateral, mostrando la posición de los cables

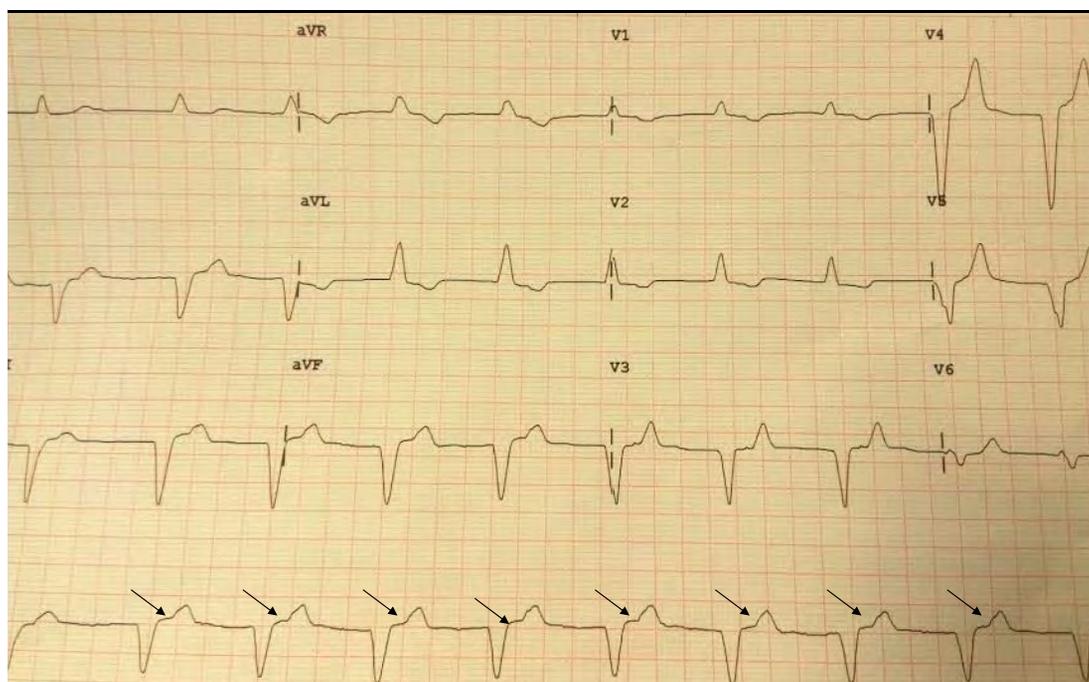


Figura 4. ECG correspondiente al ingreso por insuficiencia cardíaca, mostrando estimulación ventricular con conducción retrógrada a la aurícula. (flechas).

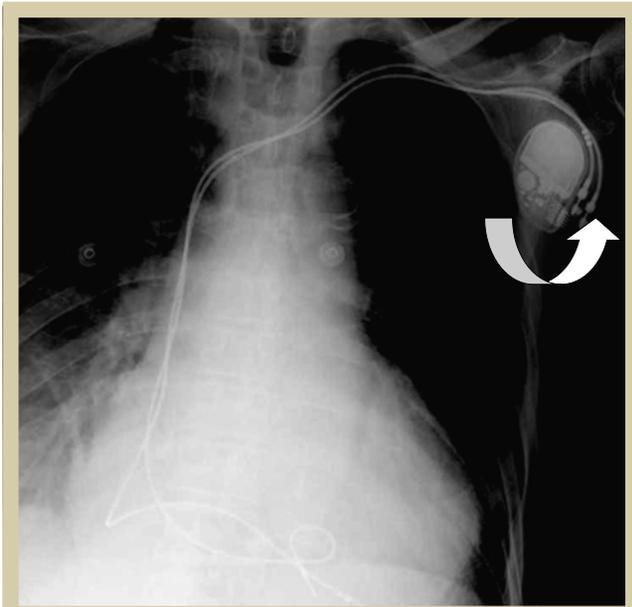


Figura 5. Radiografía de tórax al ingreso por insuficiencia cardiaca. En la imagen de la derecha se aprecia el desplazamiento del cable auricular, cuyo extremo se encuentra en el interior del ventrículo derecho. Además, se observa rotación de unos 160° en sentido antihorario del generador (flecha blanca) con respecto a la posición inicial (ver figura 2).

con conducción retrógrada ventrículoauricular, sin observarse estimulación auricular (Figura 4). La radiografía de tórax demostró desplazamiento del cable auricular, cuyo extremo distal se encontraba en la cavidad del ventrículo derecho. (Figura 5)

El paciente fue ingresado y tratado con diuréticos y a las 24 horas se reposicionó el cable auricular en la orejuela de la aurícula derecha, donde fue

fijado, obteniéndose buenos parámetros de detección y captura.

Tras la recolocación del cable, la evolución fue favorable al obtenerse la recuperación de la sincronía auriculoventricular.

DISCUSIÓN

La elección del tipo y lugar de anclaje del cable auricular es de gran importancia para evitar complicaciones como la descrita¹. El implante del cable auricular en la región de la orejuela derecha y la utilización de cables de fijación activa disminuyen la probabilidad de desplazamiento², por lo que ambos son recomendados siempre que sea factible. En este caso, durante el procedimiento inicial no fue posible la fijación en la región de la orejuela, lo que unido a la rotación observada del dispositivo pudo contribuir al desplazamiento del cable, lo que produjo disociación auriculoventricular y como consecuencia insuficiencia cardiaca, que fue resuelta tras la recolocación del cable.

Este caso ilustra la importancia del mantenimiento de la sincronía auriculoventricular en pacientes con cardiopatía estructural y ritmo sinusal, especialmente si existe disfunción diastólica. Además del conocido efecto sobre la disminución de la incidencia de fibrilación auricular y fenómenos tromboembólicos^{3, 4}, en este grupo de pacientes con alteraciones de la relajación miocárdica la estimulación bicameral presenta ventajas adicionales con respecto a la estimulación unicameral ventricular, ya que el gasto cardiaco depende en gran medida del incremento en el llenado ventricular que produce la contracción auricular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pacemaker Lead Displacement: Mechanisms And Management. Fuertes B, Toquero J, Arroyo-Espiguero R, Lozano I. Indian Pacing Electrophysiol J. 2003 Oct-Dec; 3(4): 231-238.
2. Chauhan A, Grace AA, Newell SA, et al. Early complications after dual chamber versus single chamber pacemaker implantation. Pacing Clin Electrophysiol. 1994; 17:2012-2015.
3. Lamas GA, Pashos CL, Normand S-LT, McNeil B. Effect of pacing mode on first hospitalization for atrial fibrillation, stroke, or heart failure in Medicare pacemaker patients. Pacing Clin Electrophysiol. 1995;18:810(A58).
4. Andersen HR, Thuesen L, Bagger JP, Vesterlund T, Bloch-Thomsen PE. Prospective randomized trial of atrial versus ventricular pacing in sick sinus syndrome. Lancet. 1994; 344:1523-1528.

YOUR
PATIENT.
YOUR
CHOICE.

INNOVACIÓN
PARA ABLACIÓN
DE VVPP
SIMPLE, SEGURA
Y EFECTIVA.



Medtronic
Further. Together

Taquicardia auricular en paciente con trasplante pulmonar bilateral

Chinh Pham Trung, Víctor Castro Urda, Manuel Sánchez García, Jorge Toquero Ramos, Josebe Goirigolzarri Artaza, Jorge Vazquez López-Ibor, Ignacio Fernández Lozano.

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

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 55 años de edad, con antecedentes por trasplante pulmonar bilateral debido a enfisema pulmonar y complicaciones postrasplante consistentes en osteoporosis con aplastamientos vertebrales (D7) secundarios a tratamiento esteroideo; miopatía esteroidea; insuficiencia renal crónica estadio V en tratamiento renal sustitutivo y arritmias auriculares.

Se realizó un primer estudio electrofisiológico de las arritmias auriculares con los ciclos de retorno: H1 (aurícula derecha AD lateral baja): 168ms; H8 (AD septal media) 68ms; Seno coronario (SC) proximal: 18ms; SC distal: 20ms, lo que sugería macro-reentrada en aurícula izquierda (AI), probablemente perimitral y se programó para realizar ablación en segundo tiempo con abordaje transeptal. (Figura 1)

ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO Y ABLACIÓN

Se realizó doble punción transeptal. El patrón de

activación inicial en CARTO indicaba que los lugares de mayor precocidad se localizaban alrededor de las venas pulmonares izquierdas, con activación pasiva del resto de la AI. Se realizó un único ciclo de retorno desde seno coronario distal, con diferencia entre PPI y longitud de ciclo (CL) de 43 ms (no se realizaron más para evitar interrupción de la taquicardia). El mapa de activación de AI, documentaba la mayor precocidad en suelo de la AI, por debajo de la vena pulmonar inferior izquierda (Figura 2).

En dicha zona se registraron dobles potenciales y (Figura 3), a su nivel, se realizó encarrilamiento, con ciclo de retorno exacto (Figura 4). La ablación en dicho punto, obtuvo la desaparición de la taquicardia a los 8-10 segundos de su inicio (Figura 5). Ante el posible diagnóstico de micro-reentrada en probable relación con la zona de sutura de venas pulmonares del trasplante pulmonar, se realizaron varios puntos de ablación alrededor del punto descrito. Al finalizar el procedimiento, no fue posible inducir la taquicardia con dos longitudes de ci-



Figura 1. ECG basal. Obsérvese actividad auricular negativa en D1, aVL y positiva en V1 lo que indica posible foco en AI.

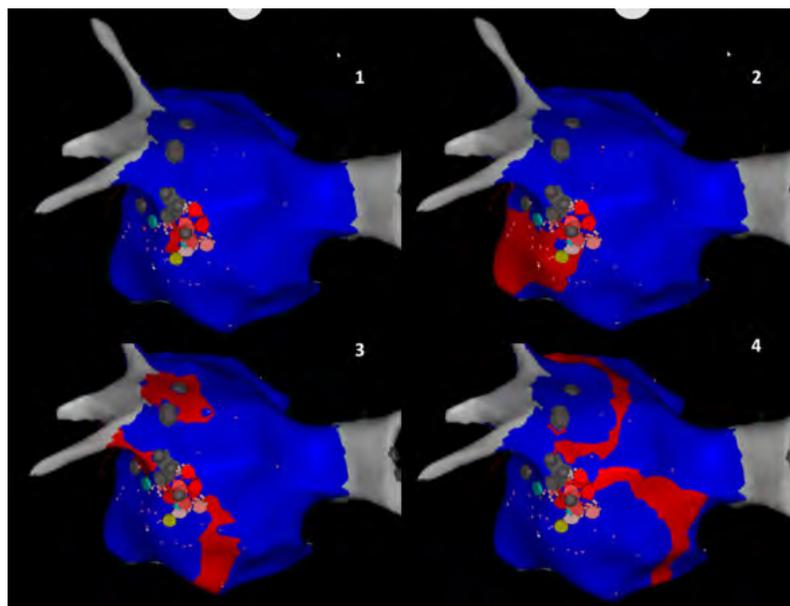


Figura 2. Secuencia de activación en CARTO. El origen de la taquicardia es focal, a nivel de la región inferior de las venas pulmonares izquierdas.



Figura 3. Electrograma intracavitario. Doble potencial en el catéter de ablación distal (MAPd)

clo y hasta dos extrasestimulos, basalmente y tras atropina iv.

DISCUSION

El trasplante pulmonar (TP) es una opción de tratamiento bien consolidada en pacientes con enfermedad respiratoria crónica avanzada¹.

A pesar de la mejoría considerable de los resul-

tados del trasplante en los últimos años, los pacientes trasplantados presentan una alta tasa de morbilidad y mortalidad en el periodo postoperatorio inmediato que comprenden edema agudo del pulmón, fallo de injerto, infecciones respiratorias, daño del nervio frénico y arritmias auriculares²⁻⁵

Las arritmias auriculares son frecuentes después de TP pero se conoce poco sobre su fisiopatolo-



Figura 4. Encarrilamiento de la taquicardia con un tren de 300 ms, intervalo postestimulación (PPI) 310 ms. PPI-CL= 0 ms (ciclo de retorno exacto).

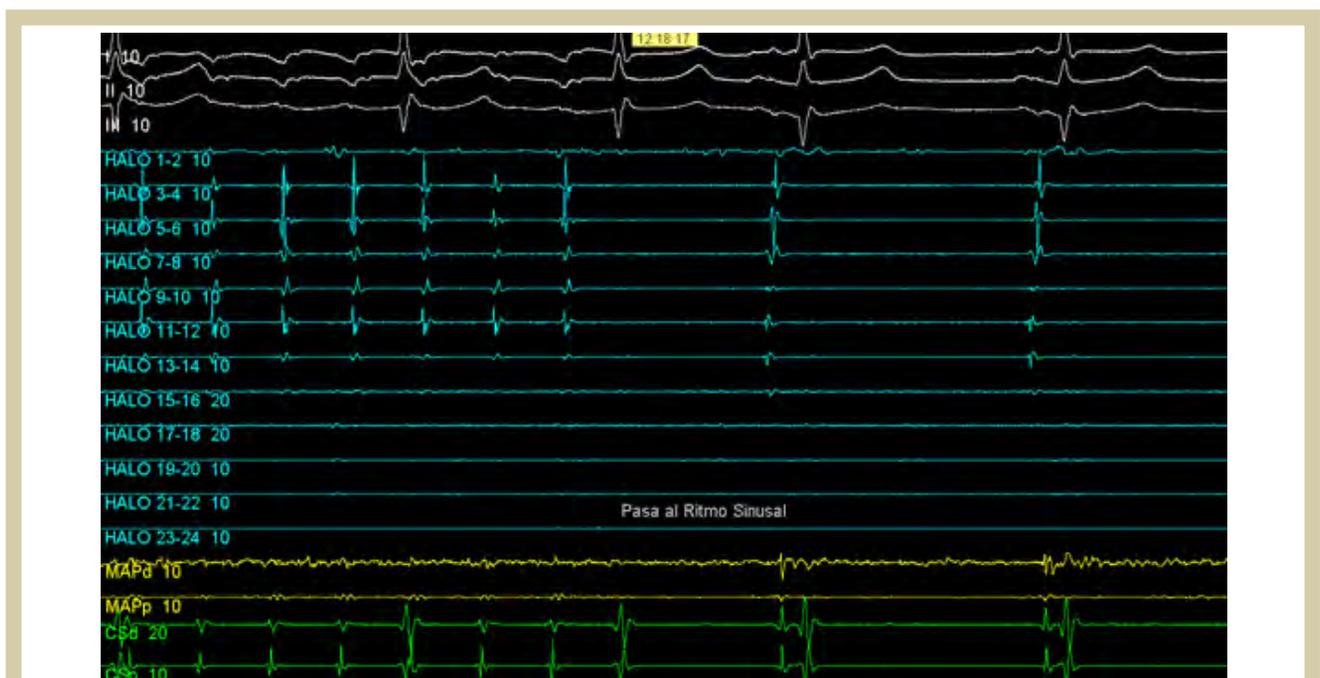


Figura 5. El paso a ritmo sinusal durante la aplicación de radiofrecuencia 310 ms. PPI-CL= 0 ms (ciclo de retorno exacto).

gía, características clínicas, incidencia tanto a corto plazo como a largo plazo, y manejo clínico.

Las arritmias auriculares tras el TP están asociadas a una significativa morbilidad y mortalidad. Durante el postoperatorio inmediato son frecuentes los episodios de fibrilación auricular o flutter

auricular, asociándose con el rechazo agudo o la presencia de vasculopatía. Las taquicardias auriculares focales o macrorreentradas suelen aparecer en fases más tardías del seguimiento⁶.

El mecanismo responsable de estas arritmias es habitualmente una macro-reentrada, generalmen-

te alrededor de las anastomosis o líneas de sutura en la AI. Se ha reportado un caso donde el foco de la taquicardia auricular se originaba en el tejido de una de las venas pulmonares del donante que lograba establecer conexión con tejido atrial del receptor⁷.

En nuestro caso, el mapa de activación muestra que la taquicardia es aparentemente una micro-re-entrada en la zona de sutura de venas pulmonares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Román A, Ussetti P, Solé A, Zurbano F et al. Normativa para la selección de pacientes candidatos a trasplante pulmonar. Archivos de Bronconeumología. 2011; 47:303-309.
2. King RC, Binns OA, Rodriguez F, et al. Reperfusion injury significantly impacts clinical outcome after pulmonary transplantation. Ann Thorac Surg 2000; 69:1681-1685
3. Christie JD, Bavaria JE, Palevsky HI, et al. Primary grafo failure following lung transplantation. Chest 1998; 114:51-60
4. Bando K, Paradis IL, Komatsu K, et al. Analysis of time-dependent risks for infection, rejection, and death alter pulmonary transplantation. J Thorac Cardiovasc Surg 1995 109:49-57.
5. Sheridan PH Jr, Cheriyan A, Doud J, et al. Incidence of phrenic neuropathy after isolated lung transplantation: The Loyola University Lung Transplant Group. J Heart Lung Transplant 1995; 14:684-691
6. Vaseghi M, Boyle NG, Kedia R, et al. Supraventricular tachycardia after orthotopic cardiac transplantation. J Am Coll Cardiol. 2008; 51: 2241-2249.
7. Nazmul M, Munger TM, Powell BD. Atrial tachycardia originating from a donor pulmonary vein in a lung transplant recipient. Circulation. 2011; 11: 1288- 1289

Captura anódica tras implante de un resincronizador cardíaco en el siglo XXI

Sem Briongos Figuro¹, Ana Sánchez¹, Álvaro Estévez¹, Elvira Martín², Roberto Muñoz-Aguilera³

¹ Unidad de Estimulación Cardíaca. Servicio de Cardiología. Hospital Infanta Leonor. Madrid

² Medtronic Ibérica

³ Jefe de Servicio de Cardiología. Hospital Infanta Leonor. Madrid

INTRODUCCIÓN

El gran avance tecnológico experimentado por los dispositivos de resincronización cardíaca (TRC), ha permitido mejorar los porcentajes de respuesta a dicha terapia, al ofrecer un amplio abanico de posibilidades en la resolución no invasiva de problemas^{1,2}. En los últimos años, el uso extendido de cables tetrapolares para el acceso al ventrículo izquierdo (VI) proporciona un mayor espectro de configuraciones de estimulación lo que facilita la obtención de mejores resultados y ayuda a optimizar la vida del dispositivo^{3,4}.

La estimulación anódica ha sido considerada tradicionalmente como deletérea por la necesidad de mayor intensidad de energía para conseguir la despolarización miocárdica, aunque en los últimos años ha sido objeto de estudio ya que al dar lugar a una estimulación ventricular multipunto puede resultar beneficiosa en determinados pacientes. Sin embargo los resultados en este campo son heterogéneos^{5,6}.

CASO CLÍNICO

Varón de 54 años con historia de miocardiopatía de etiología mixta: valvular y enólica. El paciente había sido intervenido en dos ocasiones, primero con el implante, 30 años antes, de una prótesis mecánica Bjork en posición aórtica, la cual tuvo que ser posteriormente (trece años después) reemplazada por pannus por otra válvula mecánica Carbomedics 21. En aquel momento la fracción de eyección del VI (FEVI) era normal y el paciente abandonó el seguimiento.

En el año 2010, el paciente ingresa por un primer episodio de insuficiencia cardíaca objetivándose en el electrocardiograma (ECG) un bloqueo completo de rama izquierda del haz de His (BCRIHH), junto a disfunción sistólica severa del VI (FEVI 29%) en el ecocardiograma transtorácico. En aquella época, el paciente bebía grandes cantidades de alcohol, achacándose el deterioro de la función ventricular a dicha circunstancia ya que además el cateterismo mostró ausencia de lesiones en las arterias coronarias. Tras el abandono del hábito

enólico y el ajuste de tratamiento médico (carvedilol y lisinopril) a dosis altas, la función ventricular mejoró hasta valores cercanos a la normalidad (FEVI 47%). Tras ello, el paciente permaneció estable hasta el año 2015 en que reingresa por nuevo cuadro de insuficiencia cardíaca sin evidente factor desencadenante (aseguraba adecuada adherencia al tratamiento médico y negaba ingesta alcohólica alguna). El ecocardiograma mostró un VI dilatado y remodelado con nuevo deterioro de la función sistólica (FEVI 31%). El paciente permanecía en ritmo sinusal con un BCRIHH y un QRS de 141 ms.

Con toda la información disponible, y tras descartar evento isquémico como causa del empeoramiento, se indicó el implante de un dispositivo de resincronización cardíaca (RSC).

Se procedió a implante por vía subclavia izquierda de un dispositivo DAI-RSC MEDTRONIC BRAVA alojando un cable de fijación activa en la orejuela de la aurícula derecha (AD) y un cable SPRINT QUATTRO, en ápex del ventrículo derecho (VD). A través del seno coronario se introdujo un cable tetrapolar ATTAIN que se situó en una vena de la región lateral del epicardio del VI. La configuración con mejores parámetros de estimulación y detección fue en modo bipolar integrado (o pseudobipolar), utilizando como cátodo el electrodo V2 del cable tetrapolar izquierdo y como ánodo la bobina del VD (umbral 1.5 V x 0.4 ms sin estimulación frénica a amplitud de estímulo de 8 V). Tras el implante realizamos un ajuste manual del intervalo V-V, con el objetivo de conseguir la menor anchura posible del QRS estimulado. El QRS estimulado de menor duración obtenido fue el resultante de adelantar 20 ms la estimulación del VI (Figura 1A).

A los 3 meses tras el implante el paciente apenas había mejorado; el VI seguía dilatado, la FEVI era similar a la que tenía antes del implante y refería disnea de pequeños esfuerzos que le había impedido reincorporarse a su vida laboral. El ECG (Figura 1B) realizado en ese momento, mostró un QRS estimulado de 110 ms, pero de morfología diferente al obtenido tras el implante, lo que nos hizo pensar en una posible pérdida de captura por dis-

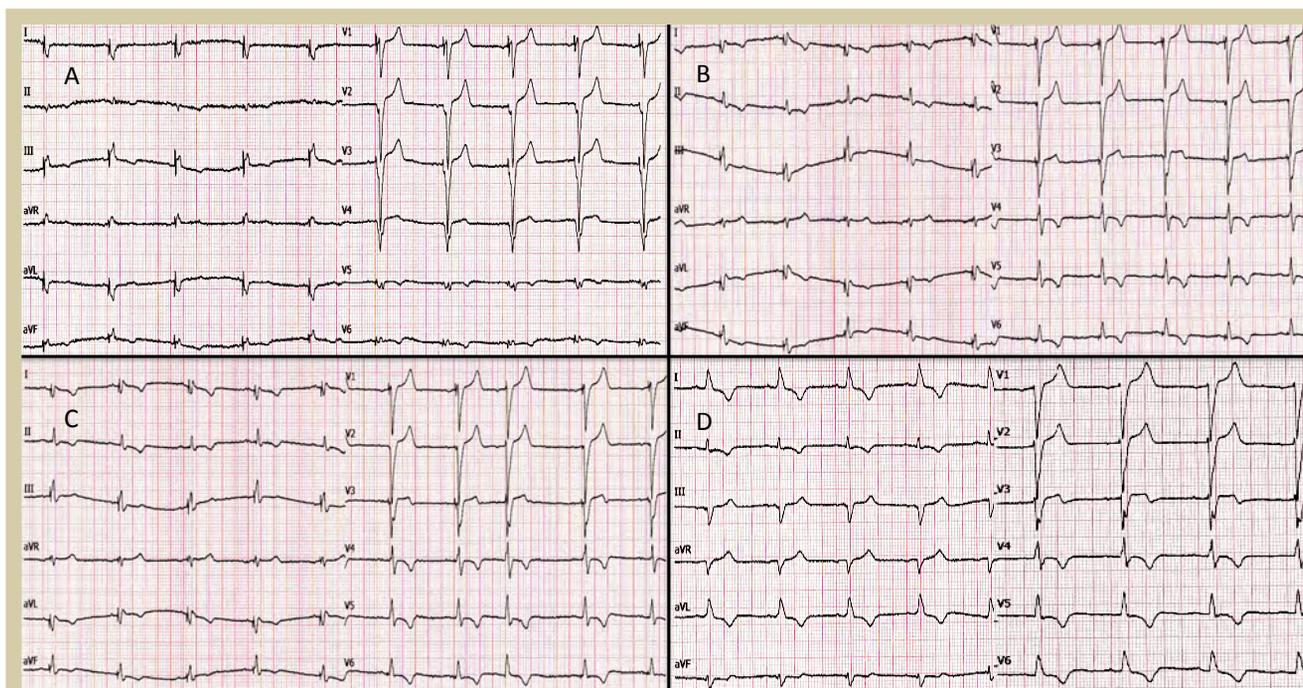


Figura 1. A: ECG tras el implante. Estimulación biventricular (V2-bobina VD) con intervalo VV de 20 ms (adelanto de VI). Obsérvese el estrechamiento del QRS (110 ms) y el patrón adecuado de resincronización con R en V1, complejo negativo en I y aVL y positivo en aVR.

B: ECG tres meses tras el implante con captura anódica. Obsérvese que la anchura del QRS no se modifica sustancialmente, pero cambia el eje del QRS situándose dentro del primer cuadrante. Aunque la morfología en precordiales mantiene una pequeña onda R en V1, la morfología predominante en V4-V6 corresponde a estimulación ventricular derecha.

C: ECG tres meses tras el implante, con intervalo VV de 30 ms, adelantando el VD. Se confirma la presencia de captura anódica ya que la morfología del QRS no se modifica con respecto a la figura 1B.

D: ECG con estimulación únicamente desde el VD. Obsérvese el patrón típico de estimulación ventricular desde ápex de VD con QRS más ancho, morfología de BRI con eje superior, sin ningún componente positivo en V1.

locación del cable como primera sospecha diagnóstica. La radiografía confirmó la presencia de un discreto desplazamiento proximal del cable del VI. A pesar de esto, la interrogación del dispositivo mostraba un porcentaje de estimulación biventricular del 98%. El umbral del VI había aumentado hasta 4 V como consecuencia de la microdislocación, pero el dispositivo había autoajustado la intensidad de salida del estímulo a 6 V para conseguir latido resincronizado, lo que explicaba el alto porcentaje de pacing biventricular encontrado. Sin modificación de la polaridad de estimulación realizamos otro ECG, únicamente cambiando el intervalo VV, adelantando 30 ms el VD (Figura 1C) y, dado que sospechamos la posibilidad de captura anódica, realizamos otro trazado únicamente estimulando desde el VD (Figura 1D) para comparar la morfología de los distintos QRS.

Intentamos solucionar el problema buscando la configuración alternativa con mejores parámetros y obtuvimos que con la polaridad V1-Bobina de

VD (junto con adelanto del VI de 20 ms) la morfología de estimulación (Figura 2) y el umbral (1.75 V x 0.4 ms) eran muy similares a los del implante.

Tres meses después, el paciente había mejorado su clase funcional, únicamente presentaba limitación en actividades de gran intensidad, lo que le permitió reincorporarse a su vida laboral y además la FEVI había mejorado hasta el 40%.

DISCUSIÓN

La captura anódica consiste en la hiperpolarización del tejido miocárdico que rodea al ánodo del circuito que forma un marcapasos, y ocurre especialmente cuando se utilizan voltajes de salida elevados. Esto produce una ordenación de cargas negativas alrededor del ánodo, lo que a su vez da lugar a una despolarización del tejido miocárdico circundante capaz de generar una activación miocárdica a partir de dicho punto. En los dispositivos de resincronización cardíaca este fenómeno es posible únicamente cuando la configuración de

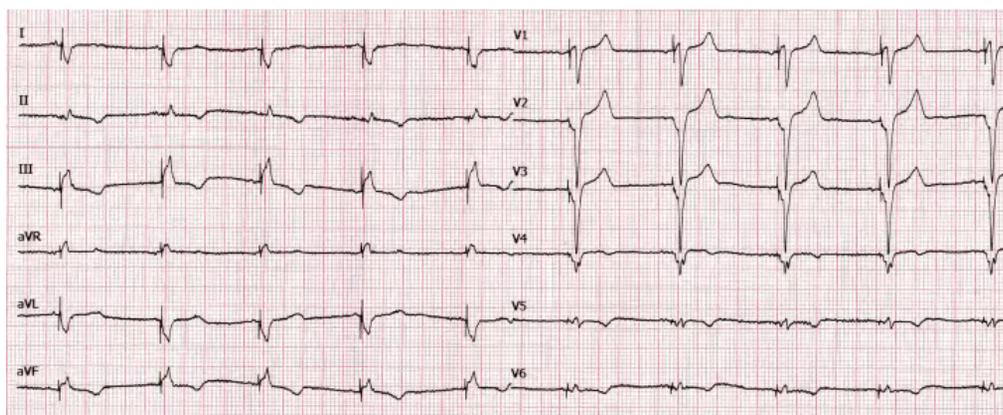


Figura 2. ECG tras modificar configuración a V1-Bobina VD. Obsérvese la gran similitud al patrón obtenido en 1A.

estimulación utiliza como ánodo al cable del ventrículo derecho (configuración bipolar integrada). Con este tipo de configuración, el ánodo del cable situado en el VD es común para ambos ventrículos. Este fenómeno era mucho más frecuente en los dispositivos de RSC antiguos que utilizaban como ánodo el anillo del cable del VD. La utilización de la bobina ventricular de desfibrilación del cable derecho como ánodo ha reducido la posibilidad de aparición de captura anódica, aunque no la evita por completo⁷. Cuando ocurre, el impulso destinado a la despolarización del ventrículo izquierdo produce captura a nivel del tejido circundante al ánodo y en consecuencia la despolarización del VD, que ocurre de manera simultánea a la del VI. Esto a su vez hace que el intervalo VV programado sea ineficaz porque todos los estímulos aplicados darán lugar a una activación casi simultánea de ambos ventrículos.

En nuestro caso el desplazamiento del cable izquierdo dio lugar a un aumento del umbral agudo, y en consecuencia la programación con salida autoajutable generó un incremento del voltaje de salida del impulso. Este mecanismo de seguridad desencadenó la aparición de estimulación anódica, generando por ello una captura simultánea en ambos ventrículos que resultó en un inadecuado patrón de estimulación biventricular. La presencia de un cable tetrapolar con 16 posibles configuraciones de estimulación, permitió la reprogramación del dispositivo y la solución del problema.

La estimulación con captura anódica resulta interesante, ya que puede actuar de manera similar a la estimulación multipunto (EMP). La EMP consiste en la activación eléctrica del ventrículo izquierdo desde varios sitios diferentes, ya sea mediante la utilización de un cable tetrapolar o mediante la

introducción de varios cables en el epicardio del VI. La eficacia de dicho tipo de resincronización es controvertida y ha demostrado producir mejoría en determinados grupos de pacientes⁸. La estimulación anódica en teoría produce una despolarización miocárdica más rápida y sincronizada al generar varios frentes de ondas, ya que utiliza dos cátodos (uno real y otro virtual). Esta activación tiene el potencial efecto beneficioso de dar lugar a una activación ventricular izquierda multipunto. Sin embargo, requiere mayores voltajes para conseguir la captura ventricular e impide una correcta programación del intervalo VV respecto a la estimulación catódica, lo que probablemente sea una de las causas de los resultados heterogéneos publicados^{5,6}.

En nuestro caso, la estimulación anódica no resultó eficaz probablemente por dos motivos: el desplazamiento proximal del cable dio lugar a que la estimulación izquierda se realizara desde un polo situado en lugar muy próximo al seno coronario y además la programación del intervalo VV resultó anulada por la presencia de captura anódica.

CONCLUSIÓN

La dislocación del cable izquierdo nos permitió observar la presencia de captura anódica, fenómeno que en los actuales dispositivos de RSC es altamente infrecuente debido al uso de cables tetrapolares y sobre todo al uso de la bobina de desfibrilación del VD, como ánodo. En nuestro caso dicha estimulación resultó en la ausencia de mejoría clínica y ecocardiográfica del paciente. Afortunadamente el problema pudo ser corregido sin reintervención, mediante la selección de una configuración alternativa y óptima, dentro de las múltiples posibilidades que nos ofreció el cable multipolar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J* 2015.
2. Leyva F, Nisam S, Auricchio A. 20 Years of Cardiac Resynchronization Therapy. *Journal of the American College of Cardiology* 2014;64:1047-58.
3. Rinaldi CA, Burri H, Thibault B, et al. A review of multisite pacing to achieve cardiac resynchronization therapy. *Europace* 2015;17:7-17.
4. Behar JM, Bostock J, Zhu Li AP, et al. Cardiac Resynchronization Therapy Delivered Via a Multipolar Left Ventricular Lead is Associated with Reduced Mortality and Elimination of Phrenic Nerve Stimulation: Long-Term Follow-Up from a Multicenter Registry. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology* 2015;26:540-6.
5. Mounsey JP, Knisley SB. Anodal Capture, Cathodal Capture, and Left Ventricular Cardiac Excitation. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology* 2009;20:650-2.
6. Abu Sham'a R, Kuperstein R, Barsheshet A, et al. The effects of anodal stimulation on electrocardiogram, left ventricular dyssynchrony, and acute haemodynamics in patients with biventricular pacemakers. *Europace* 2011;13:997-1003.
7. Freedman RA, Petrakian A, Boyce KER, Haffajee C, Val-Mejias JE, Oza AL. Performance of Dedicated Versus Integrated Bipolar Defibrillator Leads with CRT-Defibrillators: Results from a Prospective Multicenter Study. *Pacing and Clinical Electrophysiology* 2009;32:157-65.
8. Sohal M, Shetty A, Niederer S, et al. Mechanistic insights into the benefits of multisite pacing in cardiac resynchronization therapy: The importance of electrical substrate and rate of left ventricular activation. *Heart rhythm : the official journal of the Heart Rhythm Society* 2015;12:2449-57.

Reemplazo del generador de un DAI en ERI, ¿Para todos?

Alejandro Durante Lopez. Ignacio Fernández Lozano

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

INTRODUCCIÓN

Los desfibriladores automáticos implantables (DAI) han progresado en su tecnología en los últimos años y sus indicaciones han ido ampliándose. Mientras que inicialmente su implante se limitaba a casos de prevención secundaria en pacientes que habían presentado muerte súbita recuperada por fibrilación ventricular o taquicardia ventricular; actualmente la principal indicación para su implante es la prevención primaria, y estos dispositivos además forman parte del arsenal terapéutico disponible para pacientes con insuficiencia cardíaca y disfunción ventricular izquierda^{1,2}.

Los primeros implantes en prevención primaria se remontan a principios del siglo, a la luz de los resultados de los estudios MADIT-I y MADIT-II³ (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trials) en los que se observó una reducción de la mortalidad de hasta el 30% en el grupo de pacientes portadores de DAI. Este beneficio fue superior al que podían aportar fármacos antiarrítmicos, como se puso de manifiesto en los estudios SCD-HeFT (Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial)⁴ y AVID (Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillator Trial)⁵, tanto en prevención primaria como secundaria respectivamente. A raíz de los resultados de estos estudios y su repercusión en las guías de práctica clínica, el número de implantes de DAI en pacientes con miocardiopatía dilatada tanto isquémica como no isquémica ha crecido exponencialmente en los últimos años. Sin embargo, los resultados del estudio DANISH⁶ recientemente publicado, cuestionan la generalización de los criterios para implante de DAI en pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica especialmente en pacientes mayores de 70 años, lo que pone de manifiesto la necesidad de realizar una evaluación independiente de cada una de las patologías incluidas en este grupo tan heterogéneo de miocardiopatías no isquémicas.

La mejora de la supervivencia en los pacientes con insuficiencia cardíaca, unido a un mayor número de implantes en prevención primaria, hace que la necesidad de reemplazos de los generadores DAI sea cada vez más frecuente. Se calcula que cerca del 40% de los DAI que actualmente se consumen corresponden a reemplazos⁷.

Aunque el reemplazo de un generador es una intervención considerada de bajo riesgo, no está exenta de complicaciones; por lo que resulta de vital trascendencia identificar a aquellos pacientes que realmente obtengan mayor beneficio de este procedimiento.

En primer lugar, los criterios para realizar el reemplazo del DAI no están claramente definidos, especialmente en aquellos pacientes que en el momento del reemplazo no han presentado terapias o han recuperado la fracción de eyección. Aunque se trata de grupos muy heterogéneos y existe escasa evidencia científica a este respecto, si extraemos la información procedente de los primeros registros se puede concluir que aquellos pacientes que no han presentado ninguna terapia en el momento del reemplazo siguen presentando riesgo, con una incidencia acumulada de TV o FV a los tres años del 14%⁸ (Figura 1).

Por lo que respecta a los pacientes que recuperan la fracción de eyección en el seguimiento, existen datos que sugieren que estos pacientes siguen manteniendo riesgo arrítmico independientemente de la mejora de la función ventricular^{9,10}. Sin embargo, recientemente Kini et al¹¹ mediante estudios observacionales apuntan a la posibilidad de que pacientes con mejoría significativa de la función ventricular y ausencia de terapias pudieran beneficiarse de no realizar reemplazo del DAI.

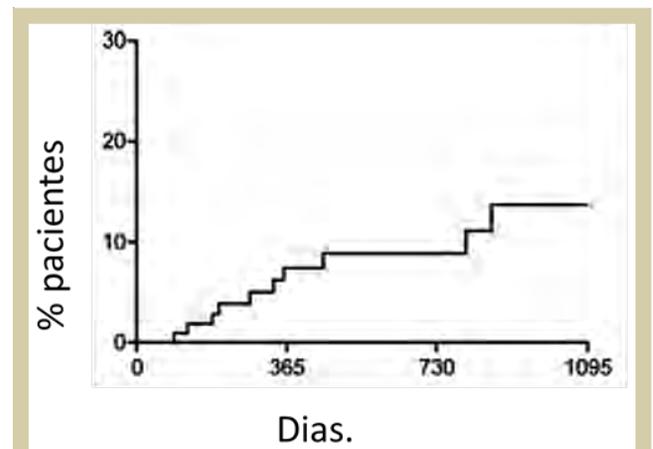


Figura 1. Porcentaje de pacientes con una terapia adecuada después del recambio de un DAI sin recurrencia (modificado de la referencia 8).

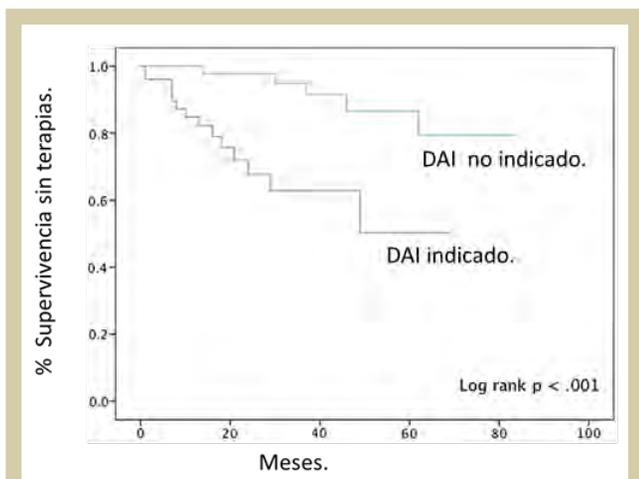


Figura 2. Supervivencia libre de terapias apropiadas en función de mantener o perder la indicación de DAI en el momento del reemplazo. (modificado de la referencia 11).

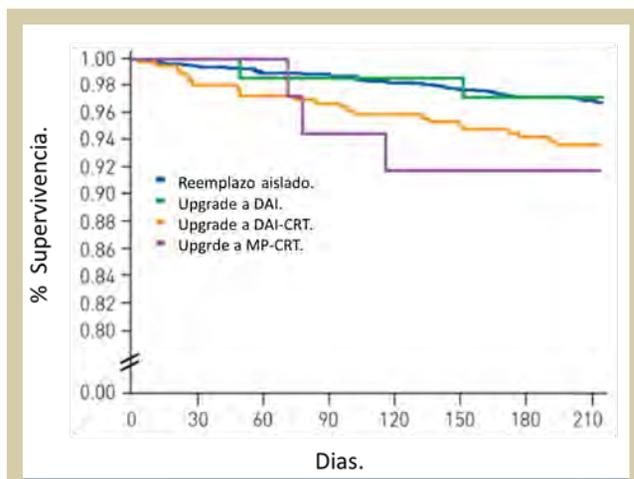


Figura 3. Supervivencia libre de terapias apropiadas en función del tipo de reemplazo, mantener o perder la indicación de DAI en el momento del reemplazo. (modificado de la referencia 12).

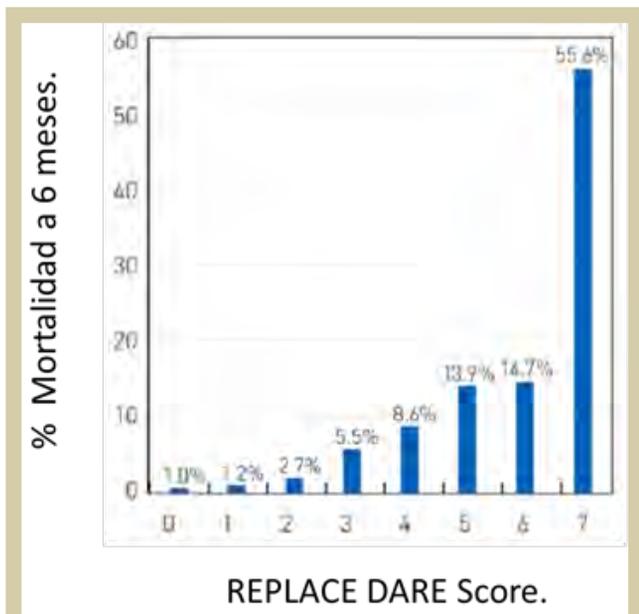


Figura 4. Mortalidad porcentual tras el reemplazo en función del Score REEMPLACE DARE (modificado de la referencia 12)

En este trabajo la incidencia de terapias apropiadas fue del 50% en los pacientes que mantenían la indicación de DAI en el momento del reemplazo, frente a un 20% en cinco años en los pacientes que ya no mantenían el criterio de implante ($p < 0,001$) (figura 2). Todo esto pone de manifiesto la ausencia de claros criterios para la toma de decisiones y la necesidad de individualizar las mismas.

En segundo lugar, existen múltiples registros que tratan de identificar la tasa de complicaciones y los factores de riesgos más relevantes relaciona-

dos con el reemplazo de un generador. El registro REPLACE (Death After Replacement Evaluation)¹² es un registro prospectivo y multicéntrico diseñado para identificar la tasa de complicaciones en los primeros 6 meses tras el implante de un DAI. En él se observó que las complicaciones eran significativamente menores en el grupo de pacientes sometidos exclusivamente a reemplazo del generador (4%) frente a aquellos que precisaban reevaluación de los cables o un “upgrade” (15%) (Figura 3). Además, se observó que la mortalidad a los 6 meses postimplante se aproximaba al 4% y se relacionaba con la propia comorbilidad de estos pacientes y no tanto con el procedimiento en sí. Los principales factores de riesgo fueron plasmas por primera vez en un SCORE: edad, presencia de descompensación de insuficiencia cardíaca, clase funcional NYHA III-IV, uso de antiarrítmicos, accidente vascular cerebral y enfermedad renal crónica (Figuras 4 y 5). Posteriores registros más actuales como el NCDR¹³ han confirmado estos resultados que también sirvieron para establecer un nuevo score de riesgo.

Por tanto, si bien es cierto que resulta imprescindible identificar a aquellos pacientes con múltiples comorbilidades a los que el recambio del DAI no les va a aportar beneficio desde el punto de vista de supervivencia a largo plazo; es todavía más importante que aquellos pacientes que se benefician del mismo no sean privados de ello. Esto es trascendente porque aunque las guías de práctica clínica deben ser consideradas como unas recomendaciones que tratan de simplificar la evidencia científica vigente, hay que tener en cuenta cada vez más las implicaciones legales y éticas que

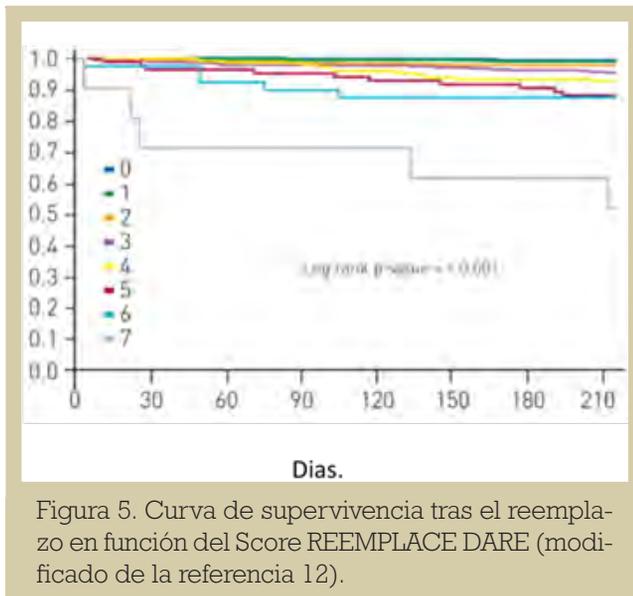


Figura 5. Curva de supervivencia tras el reemplazo en función del Score REEMPLACE DARE (modificado de la referencia 12).

subyacen detrás de ellas y de cada una de las decisiones que tomamos en nuestra práctica clínica habitual. Esto resulta especialmente complicado en los pacientes más “borderline” donde el clínico debería ser capaz de ofrecer al paciente y la familia los pros y los contras de cada una de las alternativas llegando al consenso que más beneficie a cada paciente.

CONCLUSIÓN

La decisión del reemplazo de un generador de DAI debe ser una decisión individualizada especialmente en los pacientes “borderline” teniendo en cuenta la baja calidad de la evidencia científica actual y la controversia de resultados entre los distintos estudios, sin olvidar las implicaciones éticas y legales que este tipo de decisiones conlleva.

BIBLIOGRAFÍA

- Silvia G. Priori, Carina Blomstro-Lundqvist, Andrea Mazzanti, Nico Bloma, Martin Borggrefe, John Camm, Perry Mark Elliott, Donna Fitzsimons, Robert Hatala, Gerhard Hindricks, Paulus Kirchhof, Keld Kjeldsen, Karl-Heinz Kuck, Antonio Hernandez-Madrid, Nikolaos Nikolaou, Tone M. Norekva, Christian Spaulding, and Dirk J. Van Veldhuisen. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* (2015) 36, 2793–2867.
- Piotr Ponikowski, Adriaan A. Voors, Stefan D. Anker, Héctor Bueno, John G. F. Cleland, Andrew J. S. Coats, Volkmar Falk, José Ramón González-Juanatey, Veli-Pekka Harjola, Ewa A. Jankowska, Mariell Jessup, Cecilia Linde, Petros Nihoyannopoulos, John T. Parissis, Burkert Pieske, Jillian P. Riley, Giuseppe M. C. Rosano, Luis M. Ruilope, Frank Ruschitzka, Frans H. Rutten, Peter van der Meer. The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* (2016) 37, 2129–2200.
- Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Brown MW, Andrews ML, for the 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.
- Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. for the Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med*. 2005;352:225–237.
- Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med*. 1997;337:1576–1583.
- Lars Køber, M.D., D.M.Sc., Jens J. Thune, M.D., Ph.D., Jens C. Nielsen, M.D., D.M.Sc., Jens Haarbø, M.D., D.M.Sc., Lars Videbæk, M.D., Ph.D., Eva Korup, M.D., Ph.D., Gunnar Jensen, M.D., Ph.D., Per Hildebrandt, M.D., D.M.Sc., Flemming H. Steffensen, M.D., Niels E. Bruun, M.D., D.M.Sc., Hans Eiskjær, M.D., D.M.Sc., Axel Brandes, M.D., Anna M. Thøgersen, M.D., Ph.D., Finn Gustafsson, M.D., D.M.Sc., Kenneth Egstrup, M.D., D.M.Sc., Regitze Videbæk, M.D., Christian Hassager, M.D., D.M.Sc., Jesper H. Svendsen, M.D., D.M.Sc., Dan E. Høfsten, M.D., Ph.D., Christian Torp-Pedersen, M.D., D.M.Sc., and Steen Pehrson, M.D., D.M.Sc., for the DANISH Investigators. Defibrillator Implantation in Patients with Nonischemic Systolic Heart Failure. *N Engl J Med* 2016; 375:1221–1230.
- Kremers MS, Hammill SC, Berul CI, Koutras C, Curtis JS, Wang Y, Beachy J, Blum Meisner L, Conyers del M, Reynolds MR, Heidenreich PA, Al-Khatib SM, Pina IL, Blake K, Norine Walsh M, Wilkoff BL, Shalaby A, Masoudi FA, Rumsfeld J. The National ICD Registry Report: version 2.1 including leads and pediatrics for years 2010 and 2011. *Heart Rhythm*. 2013;10:e59–e65.
- Guido H. Van Welsenes, Johannes B. Van Rees, Joep Thijssen, Serge A. Trines, Lieselot Van Erven, Martin J. Schalij, and C.J.W. Borleffs. Primary Prevention Implantable Cardioverter Defibrillator Recipients: The Need for Defibrillator Back-Up After an Event-Free First Battery Service-Life. *J Cardiovasc Electrophysiol*, Vol. 22, pp. 1346–1350, December 2011.
- Naksuk N, Saab A, Li JM, et al. Incidence of appropriate shock in implantable cardioverter-defibrillator patients with improved ejection fraction. *J Card Fail* 2013;19:426–30.
- Schliamser JE, Kadish AH, Subacius H, et al., for the DEFINITE Investigators. Significance of follow-up left ventricular ejection fraction measurements in the Defibrillators in Non-Ischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation Trial (DEFINITE). *Heart Rhythm* 2013;10: 838–46.
- Vinay Kini, MD, Mohamad Khaled Soufi, MD, Rajat Deo, MD, MTR, Andrew E. Epstein, MD, Rupa Bala, MD, Michael Riley, MD, PHD, Peter W. Groeneveld, MD, MS, Alaa Shalaby, MD, Sanjay Dixit, MD. Appropriateness of Primary Prevention Implantable Cardioverter-Defibrillators at the Time of Generator Replacement. Are Indications Still Met?. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63:2388–94).
- Chung MK, Holcomb RG, Mittal S, Steinberg JS, Gleva MJ, Mela T, Uslan DZ, Mitchell K, Poole JE; for the REPLACE Investigators. REPLACE DARE (Death After Replacement Evaluation) Score: determinants of all-cause mortality after implantable device replacement or upgrade from the REPLACE registry. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7:1048–1056.
- Kramer DB, Kennedy KF, Spertus JA, Normand SL, Noseworthy PA, Buxton AE, Josephson ME, Zimetbaum PJ, Mitchell SL, Reynolds MR. Mortality risk following replacement implantable cardioverter-defibrillator implantation at end of battery life: results from the NCDR. *Heart Rhythm*. 2014;11:216–221.

SUS PACIENTES CONECTADOS DESDE CUALQUIER LUGAR

Cardiac Service Solutions



MyCareLink™



CareLink Express™

Medtronic
Further, Together



**SEE
AND
PROTECT**



Visia AF MRI™ XT

Medtronic
Further, Together



Micra™

SISTEMA DE ESTIMULACIÓN TRANSCATÉTER



Tamaño real.

cardiocápsula

Miniaturizado · Sofisticado · Completo