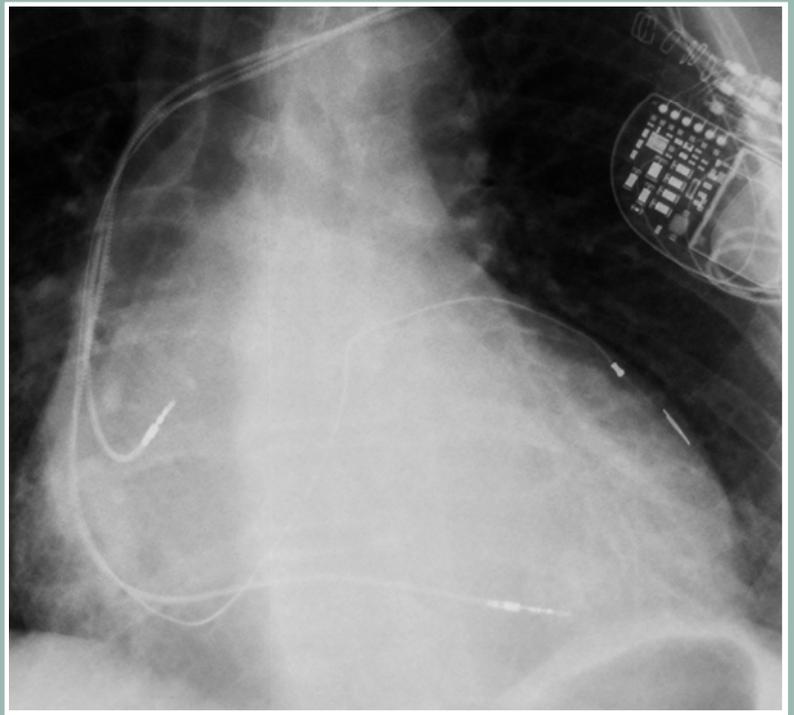


# 19



# Cuadernos de Estimulación Cardíaca



## Dispositivos electrónicos cardíacos implantables

Volumen 7  
Número 19  
Mayo 2014

[www.estimulacioncardiaca.es](http://www.estimulacioncardiaca.es)



Publicación avalada por la Sección  
de Estimulación Cardíaca de la SEC

# Comité Editorial

# 19 Cuadernos de Estimulación Cardíaca

## Edita

Medtronic Ibérica S.A

## Editor Jefe

Jesús Rodríguez García

## Editores Asociados

Ignacio Fernández Lozano

Antonio Hernández Madrid

## Coordinador

Félix Ballesteros Fominaya

## Consejo Editorial

Rafael Agües Domenech

Antonio Asso Abadía

Javier Botas Rodríguez

Joaquim Delclos Urgell

Javier Balaguer Recena

Juan Leal del Ojo

Mehrdad Moradi Kolbolandi

José Roda Nicolás

Tomás Roldán Pascual

Gustavo Senador Gómez-Orderiz

Jorge Silvestre García

## Cuadernos de Estimulación Cardíaca

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

## Comité Editorial

**Javier Alzueta Rodríguez**  
Hospital Clínico Universitario  
Málaga

**Pablo Ancillo García**  
Hospital General de Segovia  
Segovia

**Rafael Barba Pichardo**  
Hospital Juan Ramón Jiménez  
Huelva

**Juan Luis Bardají Mayor**  
Hospital Virgen de la Luz  
Cuenca

**José Benegas Gamero**  
Hospital Juan Ramón Jiménez  
Huelva

**Raúl Coma Samartín**  
Hospital Universitario 12 de Octubre  
Madrid

**Juan José Esteve Alderete**  
Hospital de la Zarzuela  
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

**Jesús de Juan Montiel**  
Hospital Universitario Miguel Servet  
Zaragoza

**Claudio Ledesma García**  
Hop. U. de Salamanca  
Salamanca

**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

**Ricardo Morales Pérez**  
Hospital Clínico Universitario  
Madrid

**Concepción Moro Serrano**  
Hospital Universitario Ramón y Cajal  
Madrid

**José Luis Mont Girbau**  
Hospital U. Clínico y Provincial  
Barcelona

**José Olagüe de Ros**  
Hospital Universitario La Fé  
Valencia

**Julian Pérez de Villacastín**  
Hospital Clínico Universitario  
Zaragoza

**Agustín Pastor Fuentes**  
Hospital Universitario de Getafe  
Madrid

**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

# Summario

# 19 ◀ Cuadernos de Estimulación Cardíaca

## Sumario

<b>In Memoriam</b>	1
<b>Editorial</b>	
Antonio Hernández Madrid	3
<b>Manejo del paciente portador de un dispositivo eléctrico cardíaco implantable en el servicio de urgencias</b>	
Alfonso Martín, Coral Suero	5
<b>Utilidad de la radiología en pacientes con dispositivos cardíacos electrónicos implantables.</b>	
R. Coma Samartín, J. Rodríguez García	13
<b>Complicaciones tras el implante de dispositivos</b>	
Oscar Cano Pérez, Joaquín Osca Asensi, Pau Alonso Fernández, Ana Andrés Lahuerta, Rebeca Jiménez Carreño, Herminio Morillas Climent, Diego Plaza López, María-José Sancho-Tello de Carranza, José Enrique Castro Pareja, José Olagüe de Ros.	23
<b>Infección y dispositivos</b>	
Juan Leal del Ojo González, Cristina Navarro Valverde, Rocío Picón Heras, Raquel Guerola Segura, Irene Estrada Parra, María Mera Romero, Sebastián Rufián Andújar, Natalia Cobos Gómez, Dolores García Medina, Ricardo Pavón Jiménez, Luis Pastor Torres	31
<b>Síncope en pacientes portadores de marcapasos</b>	
Irene Marín Marín, Fernando Pérez Lorente, Eugenio Palazón Sánchez, Enrique Bernal Morell, Juan Francisco Laso Trillo, Tomás Vicente Vera	43
<b>Síncope y parada cardiorrespiratoria en el portador de DAI</b>	
Rafael Peinado, Danielle Gemma, Alfonso Freitas, Aurelio Mendoza, Oscar Salvador	55
<b>Tratamiento del paciente portador de DAI que acude a urgencias por arritmias ventriculares. La tormenta arrítmica</b>	
Roberto Matía Francés, Antonio Hernández Madrid, David del Val, Giuseppe Lumia, Concepción Moro, Javier Moreno y José Zamorano	63
<b>Descargas inapropiadas de DAI</b>	
Federico Cruz P., Estela Falconi, Jorge Figueroa, Marta Ortega, Delgado Reina. C. Cesar Vasquez, Oscar Salvador, Jose Luis Merino	71

# 19 ◀ Cuadernos de Estimulación Cardíaca

## Sumario (CONT)

<b>Disfunción de marcapasos</b>	
Francisco Ruíz Mateas	79
<b>Fármacos y dispositivos cardíacos</b>	
Jaume Francisco-Pascual, Jordi Pérez-Rodón, Ivo Roca-Luque, Nuria Rivas, Andreu Porta-Sánchez, Angel Moya	87
<b>Intervenciones quirúrgicas en pacientes con dispositivos cardíacos implantables</b>	
Javier García Seara, J.Luis Martínez Sande, X. Fernandez López, Moisés Rodríguez Mañero, Belén Álvarez Álvarez, Rubén Fandiño Vaquero, Cristina González Cambeiro y José Ramón González Juanatey	93
<b>Valor de las herramientas diagnósticas y electrogramas en los DECI</b>	
Fernando Dominguez Rodriguez, Ignacio Fernández Lozano	103

## *In Memoriam*

Tomás Roldán Pascual nació en Segovia, curso sus primeros estudios en el Colegio de los Hermanos Maristas y más tarde en el Instituto de Enseñanza Media Andrés Laguna, de Segovia. Posteriormente se trasladó a Madrid donde se licenció en Medicina y Cirugía en la Universidad Complutense, el año 1956, a los 23 años de edad.

Durante los últimos años de su licenciatura ingresó en el Colegio Mayor José Antonio, que se inauguró oficialmente en 1954 y que situado en el inicio de la Ciudad Universitaria, atraía a numerosos estudiantes de las Facultades y Escuelas de la Universidad Complutense.

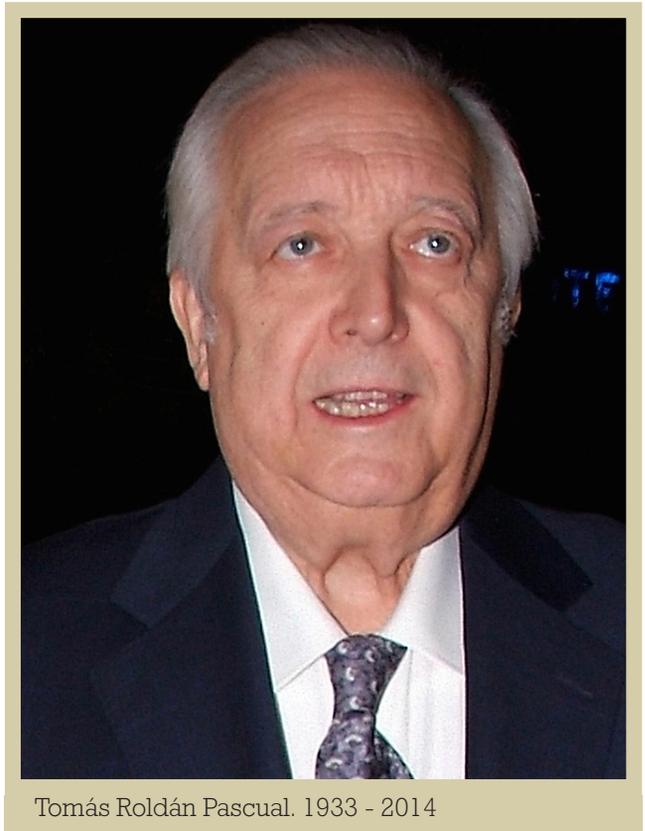
En dicho centro fue elegido por sus compañeros como representante del alumnado en La Junta Rectora de esta institución, de la que en 1956 fue designado Subdirector, actividad que desempeñó durante siete años, lo que demuestra no solo su competencia sino el grado de confianza y autoridad que le reconocía la comunidad colegial.

Durante este periodo contribuyó al establecimiento de los criterios de selección de los nuevos colegiales, tarea delicada y compleja que afectaba a la esencia misma del Colegio mayor y promovió las distintas actividades del mismo, con la creación de foros culturales (teatro, cine) y los debates con participación de personalidades de la política y la cultura.

Profesionalmente y tras un breve periodo en el Hospital de la Misericordia de Segovia, durante cincuenta años desarrolló su actividad profesional en el Hospital Universitario San Carlos, de Madrid como cardiólogo adscrito al Servicio de Cirugía Cardíaca siendo el responsable del implante y seguimiento de marcapasos durante todo este tiempo, lo que supone cerca de 10.000 unidades.

Tomás Roldán fue un pionero de las aplicaciones informáticas en el ámbito de la estimulación cardíaca y fruto de su interés fue el primer programa de seguimiento de marcapasos que bautizó con el nombre de DIANA y que muchos de nosotros hemos utilizado en nuestra práctica diaria.

Formo parte también del primer Consejo Editorial de esta revista, que entonces se llamaba Cuadernos Técnicos y en cuyo número 1 publicó un artículo sobre historia de la estimulación cardíaca eléctrica.



Tomás Roldán Pascual. 1933 - 2014

Coordinó en varias ocasiones la comisión asesora sobre implantes cardíacos activos designada a instancias del Instituto Nacional de Previsión, que editó el primer catálogo de implantes cardíacos activos.

Fue iniciativa suya, la creación del "Museo del Marcapasos", accesible desde 'museomarcapasos.es' y a través de la página de la Sección y que por su página de inicio llegó a hacer pensar a algún colega en la realidad física del mismo.

En el ámbito del ejercicio privado fue cardiólogo de la Clínica ICE (Instituto de Cirugías Especiales), médico de empresa de Galerías Preciados y médico del Colegio Mayor "Casa do Brasil".

Querido Tomás, tus obras y tu recuerdo permanecerán entre nosotros, envueltos en el humo de tu omnipresente puro, Montecristo serie A.



# Evera MRI<sup>®</sup> SureScan<sup>®</sup>

ICD SYSTEM



Resonancia magnética  
sin limitación de zona, terapias  
avanzadas, incremento de la  
longevidad y reducción  
de choques inapropiados<sup>1,2</sup>.

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



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

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

# Editorial

**Antonio Hernández Madrid**

*Editor Asociado*

Los pacientes con dispositivos electrónicos cardíacos implantables (DECI) pueden presentar a lo largo de su vida distintas complicaciones y/o eventos adversos cuyo manejo requiere un profundo conocimiento de los mismos, pues en muchas ocasiones requieren una actitud diagnóstica o terapéutica urgente. Con este objetivo se ha preparado este número monográfico de Cuadernos de Estimulación, que va dirigido a todos los profesionales sanitarios relacionados de algún modo con la estimulación cardíaca, no sólo a los electrofisiólogos, sino a todos los cardiólogos y médicos residentes de las especialidades implicadas en la atención sanitaria de estos pacientes así como a los equipos de enfermería que cada vez más tienen un mayor grado de implicación en el seguimiento de los pacientes con este tipo de dispositivos.

En la gran mayoría de los casos, como iremos viendo en los capítulos que componen este número monográfico, la asistencia a estos pacientes debe ser realizada con carácter realmente urgente, a veces en minutos, puesto que el desenlace final del paciente dependerá del diagnóstico acertado y el tratamiento rápido de estas situaciones.

Nada mejor que iniciar este monográfico con la colaboración del Dr. Alfonso Martín, especialista en Urgencias, que trata en profundidad el tema del manejo de los dispositivos electrónicos en este área. La radiología de tórax, siempre de plena actualidad y que aporta gran cantidad de información clínica, aparte de la visualización directa del sistema (generador y cables) es revisada por el Dr. Raúl Coma y el Editor de esta Revista.

Las complicaciones precoces tras el implante, de obligatorio conocimiento no sólo para el implantador, sino también para cualquier médico que atienda a estos pacientes, son tratadas por el Dr. Chimo Osca.

La infección de los dispositivos que complica de forma importante el curso de estos pacientes, es el tema que desarrolla el Dr. Leal del Ojo y el equipo del Hospital Valme, de Sevilla.

El Dr. Fernández Lozano y sus colaboradores exponen el valor de las diversas herramientas diagnósticas que actualmente incorpora el software de los DECI. La tormenta arrítmica, una de las peores pesadillas que sufren los pacientes con desfibriladores y también los médicos que tratamos a estos pacientes, es tratada en profundidad en la revisión

que realiza el Dr. Roberto Matía, que recuerda el empleo de la ablación con catéter en los pacientes en esta situación.

Los pacientes con DECI, en ocasiones, para precisar intervenciones quirúrgicas, durante las cuales las terapias del desfibrilador deben ser inactivadas. El Dr. Javier García Seara nos aporta las últimas recomendaciones en estas situaciones.

El síncope es una patología frecuente, que a veces se presenta en pacientes tratados con un dispositivo cardíaco, los cuales nos formulan la pregunta, ¿Por qué me pasa esto si ya llevo mi desfibrilador/marcapasos...? Sin duda, las mejores respuestas están en los artículos que desarrollan la Dra. Irene Marín (Síncope y marcapasos) y el Dr. Rafael Peinado (Síncope y desfibrilador).

En ocasiones, los síntomas estarán provocados por falta de actuación del marcapasos, como revisa el Dr. Ruiz Mateas, y en otras, por el "exceso" de funcionamiento del desfibrilador, que provoca grandes molestias en pacientes con desfibrilador, como son las descargas inadecuadas, que revisa el Dr. Merino.

Para terminar, el tema de la interacción de los fármacos antiarrítmicos con los dispositivos cardíacos, que conlleva en ocasiones el aumento de los umbrales de estimulación y la disfunción sintomática del sistema es desarrollado por el Dr. Ángel Moya y colaboradores, del Hospital Valle de Hebron, de Barcelona.

Creemos que el monográfico incluye todos los temas relacionados con los dispositivos y sus eventos, que pueden no sólo estar relacionados con el DECI, sino provocados directamente por el mismo. El manejo de estas situaciones no debe corresponder exclusivamente a los arritmólogos sino a todos los médicos relacionados con estos pacientes que deben disponer de una información completa para lograr la atención sanitaria más correcta en cada caso.

Creemos que el lector de la revista encontrará muy atractivo el contenido de este monográfico y aprovechamos para felicitar a todos los autores del mismo, por su aportación al mismo.

# Un plus a nuestra tecnología

Asistencia técnica especializada

- Consultas técnicas
- Grupo de especialistas de producto

Información centralizada de producto

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

## Medtronic Directo

---



Laborables de 8:30 h a 18:00 h



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



900 25 26 27

# Manejo del paciente portador de un dispositivo eléctrico cardíaco implantable en el servicio de urgencias

Alfonso Martín<sup>a,c</sup>, Coral Suero<sup>b,c</sup>

<sup>a</sup> Servicio de urgencias generales, Hospital Universitario Severo Ochoa y Universidad Alfonso X, Madrid.

<sup>b</sup> Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Carlos Haya, Málaga.

<sup>c</sup> Sección de Arritmias Cardíacas. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias

## INTRODUCCIÓN

Los dispositivos eléctricos cardíacos implantables (DECI), han experimentado durante las últimas décadas una expansión en sus indicaciones<sup>1,2</sup>, que junto con el envejecimiento de la población y otros factores han condicionado un aumento exponencial del número de implantes de éstos dispositivos en nuestro país<sup>3</sup>. Como consecuencia de ello se ha incrementado de forma muy notable la prevalencia de pacientes portadores de DECI en la población general, que son por tanto potenciales candidatos a consultar en los diferentes ámbitos asistenciales.

Durante las últimas décadas, y muy en particular en España, los pacientes tienden a abandonar los circuitos de atención convencionales para acudir directamente a los servicios de urgencias hospitalarios (SUH), que se han convertido para el paciente en un punto de entrada principal en el sistema sanitario (en particular a la atención especializada el 71 % de los pacientes del área médica ingresan a través del SUH)<sup>4</sup>. Esta elevada frecuentación presenta un incremento continuo (24 millones de vistas a los SUH de todo el Estado en 2009) y es de especial relevancia para los pacientes portadores de DECI, instruidos en buscar atención médica urgente cuando presentan síntomas agudos en relación con su patología. Los SUH garantizan atención médica continua (las 24 horas del día), directa (sin necesidad de citación ni listas de espera) y, sobre todo, a demanda del paciente. Por todo ello, estas áreas asistenciales son lugares potenciales a los que pueden acudir los pacientes portadores de DECI, y dado el incremento en el número de implantes, es esperable que esta frecuentación sea creciente en los próximos años. Así, en un registro retrospectivo de un solo centro se describe que el 43 % de los portadores de un DAI acuden al menos una vez al SUH durante un seguimiento de 9 años, y otras series encuentran una tasa de reingreso de

0,46 a 0,72 paciente/año, en su mayoría a través de los SUH<sup>5,6</sup>.

Además, el factor tiempo es clave en la mayoría de las complicaciones graves que pueden presentar estos pacientes, por lo que no es aconsejable retrasar el manejo básico de la urgencia en espera de contar con la participación de un especialista en dispositivos. Por todo ello resulta de gran importancia que todos los clínicos implicados en la atención a pacientes en la fase aguda conozcan las características de los DECI, las complicaciones agudas que estos pacientes pueden presentar y las estrategias de manejo más adecuadas de las mismas.

Los DECI de mayor relevancia actual para el SUH son los marcapasos y los desfibriladores automáticos implantables (DAI), por su mayor presencia en la población general y la trascendencia (en ocasiones capital) de un manejo adecuado en la fase aguda.

## URGENCIAS EN PORTADORES DE DECI: LA PERSPECTIVA DE LA PRÁCTICA DIARIA

El conocimiento de los patrones de manejo de los clínicos en su práctica diaria permite traducir la evidencia científica y las recomendaciones de las guías de práctica clínica, en una mayor efectividad en la práctica asistencial e identificar áreas de mejora en la calidad de la misma. Sin embargo, y a pesar del incremento en el número de implantes y en la frecuentación de los SUH, la información sobre urgencias en portadores de DECI en la práctica diaria es muy escasa en la literatura. Esta información está limitada a estudios retrospectivos de escaso número de pacientes y centros<sup>7</sup>, el seguimiento de los ensayos clínicos o los registros de complicaciones específicas, como defectos en los cables o aparición de descargas a largo plazo<sup>8-10</sup>. Recientemente se ha comunicado una tasa global de complicaciones al año tras el implante de DECI en Dinamarca del 9,5 %, más frecuentes en DAI bicamerales o en dispositivos de resincronización cardíaca, pero aunque muchas de estas complica-

### Correspondencia

Alfonso Martín Martínez.

Sº de Urgencias generales, Hospital Universitario Severo Ochoa.

Avda Orellana s/n. 28935 Leganés, Madrid.

eMail amartin@arritmias-semes.org

ciones constituyen motivo de consulta a los SUH, el registro no aporta datos sobre este tema ni sobre el manejo realizado de las complicaciones agudas en éste ámbito asistencial<sup>11</sup>.

De hecho, el único registro prospectivo, multicéntrico y que recoge un elevado número de casos de urgencias en portadores de DAI en circunstancias de práctica diaria es el estudio GEDAIUR<sup>12,13</sup>, desarrollado por las Secciones de Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (SEC) y de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES), cuyos resultados fundamentaron el primer documento de consenso multidisciplinar de recomendaciones sobre el manejo de las urgencias en portadores de DAI<sup>14</sup>. Las características de estos pacientes (edad, género, comorbilidad, disfunción ventricular, cardiopatía de base, motivo del implante, tipo de dispositivo) no muestran diferencias con los datos disponibles del Registro Nacional de DAIs<sup>3</sup>, y sugiere que estos pacientes utilizan de forma homogénea los SUH como fuente de atención médica. Más aún, la mayoría (54%) de los pacientes consultaron los 27 SUH del estudio por problemas relacionados directamente con el dispositivo y el 36% por problemas relacionados con la cardiopatía de base que motivó el implante (insuficiencia cardíaca 18%, síndrome coronario agudo 12%) que podía verse influenciada por la existencia del mismo. Todo ello apoya el concepto de que los portadores de DECI son ya usuarios reales de los SUH en la actualidad y la necesidad de disponer de guías de manejo sencillas y accesibles para la práctica diaria de la fase aguda. Al analizar las causas de consulta urgente directamente relacionadas con el DAI, el 28% fueron debidas a descargas del dispositivo (descargas múltiples el 66% de ellas), ausencia de intervención del DAI el 9%, fallo de estimulación el 3,6%, dudas ante la realización de pruebas diagnósticas o procedimientos terapéuticos el 1,8%, alarmas acústicas el 1,6%, parada cardiorrespiratoria el 1,4%, infección del dispositivo el 1,3% trastornos psiquiátricos relacionados con el DAI el 1,2% y proarritmia inducida por el DAI el 1,1% de los casos. El 66% de las descargas múltiples fueron apropiadas (debidas a taquicardia o fibrilación ventricular), más frecuentes en portadores de DAI con indicación de prevención secundaria, e inapropiadas en el 34% (arritmias supraventriculares o fallos en la detección) (13). El 53% de los pacientes ingresó en el hospital tras la evaluación en el SUH, cifra que alcanzó el 72% en los pacientes con descargas múltiples y el 28% en aquellos con descargas ocasionales. Estos datos ilustran la importancia de un manejo adecuado en los SUH, ya que una gran proporción de pacientes portadores de

DAI con complicaciones urgentes son manejados exclusivamente en este ámbito asistencial o en sus unidades de observación. Por último, resulta de la mayor importancia analizar el manejo realizado en los SUH: Se realizaron monitorización ECG, analítica y radiografía de tórax en más del 85% de los casos, pero se interrogó el DAI durante su estancia en el SUH únicamente al 33% de los pacientes. Las terapias específicas incluyeron la administración de betabloqueantes (18%) o amiodarona (15%), desactivación del DAI (3,6%) o cardioversión eléctrica (2,6%). Sin embargo, el 21% de pacientes con cardiopatía isquémica o dilatada no tomaba previamente betabloqueantes, y aunque el 60% de ellos consultaron por patología relacionada con el DAI, ángor o insuficiencia cardíaca, sólo se prescribieron estos fármacos en los SUH en el 46% de los casos<sup>12</sup>. Por tanto, se evidencian áreas concretas para la mejora de la calidad del manejo en los SUH, referidos principalmente a la necesidad de incrementar la interrogación de los dispositivos y la prescripción de betabloqueantes a todos los pacientes con indicación (la inmensa mayoría), ya que el implante de un dispositivo no excluye la necesidad de tratamiento óptimo de la cardiopatía de base, y esta ausencia podría estar en relación con la aparición de complicaciones urgentes<sup>12-14</sup>.

Los escasos estudios disponibles en la literatura apoyan los datos del estudio GEDAIUR, lo que confirma la validez de los mismos. Así, en un análisis retrospectivo de 81 pacientes en un SUH de Taiwan, las características clínicas y motivos de consulta eran muy similares (relacionadas con el dispositivo el 48%, de ellas descargas apropiadas el 38%, síndrome coronario agudo e insuficiencia cardíaca en el 29% de los casos) aunque con una mayor tasa de defectos de estimulación por problemas con el generador (7%) y de infección del dispositivo (3%). También en este estudio, se enfatiza la necesidad de interrogación precoz del dispositivo en el SUH para realizar un manejo adecuado de la urgencia, y aunque no se describe el tratamiento posterior realizado a los pacientes, la tasa de ingreso fue del 87,9%<sup>7</sup>.

Otra aproximación, aunque indirecta, al conocimiento de las urgencias en portadores de DECI es el análisis de las causas de reingreso tras el implante del mismo, que en la mayoría de los casos (y especialmente en España) se realiza a través de los SUH. Así, series basadas en la experiencia en un solo centro que analizan el reingreso hospitalario tras el implante de un DAI, también encuentran porcentajes muy similares al estudio GEDAIUR en las causas de complicación urgente del DAI, siendo las descargas apropiadas el motivo más frecuente

de complicación urgente (20-26%) que motivó el ingreso hospitalario<sup>5,6</sup>.

## URGENCIAS EN PACIENTES PORTADORES DE UN DECI

Las urgencias en portadores de DAI constituyen un problema de salud pública de magnitud creciente, por la morbilidad y mortalidad que producen, la reducción de la calidad de vida y los elevados costes asociados<sup>1,14,15</sup>. Por ello resulta crucial abordar este problema de forma protocolizada y basada en la evidencia. Aunque no existen guías de práctica clínica internacionales referentes a las urgencias en portadores de DECI, sí existen documentos de revisión y recomendaciones de expertos sobre el manejo en la fase aguda, que junto con el documento de consenso elaborado por las secciones de arritmias de la SEC y la SEMES, proporcionan la base teórica para el manejo de estos pacientes en los SUH<sup>14,16-21</sup>.

Como se ha citado previamente, los pacientes portadores de un DECI consultan mayoritariamente por problemas de índole arrítmica en los SUH (al menos en el caso del DAI), pero existen muchos otros motivos de consulta en los que la presencia del dispositivo puede influir en el manejo de los pacientes<sup>12-14, 17</sup>. Por ello, resulta útil para la práctica clínica dividir las urgencias en estos pacientes en relacionadas o no con la función del dispositivo (Tabla I).

Las urgencias sin relación con la función del DECI pueden considerarse muy similares (al menos a efectos de clasificación) para marcapasos y DAI, y por tanto abordarse de un modo común. En este grupo se incluyen las complicaciones del generador y la patología médica asociada al implante (infección o trombosis del dispositivo) y un heterogéneo grupo que incluye las interferencias con técnicas diagnósticas y terapéuticas (tanto médicas como quirúrgicas), las alarmas acústicas (especialmente en portadores de DAI), los síndromes psiquiátricos asociados al implante del dispositivo y la problemática de los cuidados en las fases terminales de enfermedad en pacientes portadores de un DECI<sup>14</sup>. No debe olvidarse que casi un tercio de las consultas urgentes en portadores de DECI se deben a agudizaciones de su cardiopatía de base (síndrome coronario agudo o insuficiencia cardiaca), y que en estos casos la presencia del dispositivo puede influenciar de modo determinante el manejo en la fase aguda<sup>14,17</sup>.

Sin embargo, las urgencias relacionadas con la función del DECI lógicamente varían según el tipo de dispositivo, y resulta conveniente analizarlos de

**Tabla I Principales urgencias en pacientes portadores de un DECI**

### Urgencias relacionadas con la función del dispositivo: Marcapasos

- Síndrome del marcapasos
- Fallos de estimulación
- Fallos de detección
  - Infrasensado o infradetección.
  - Sobredetección.
- Estimulación extracardiaca.
- Taquicardias mediadas por marcapasos.
  - Taquicardia de asa cerrada.
  - Taquicardias por sobredetección de taquiarritmias supraventriculares.
- Complicaciones de los cables.
  - Fallo / Bloqueo de la conexión.
  - Dislocación.
  - Perforación.
  - Rotura / Fractura.
  - Defecto del aislante.
  - Síndrome de Twiddler

### Urgencias relacionadas con la función del dispositivo: DAI

- Descarga ocasional del DAI
- Descargas múltiples.
- Parada cardiaca y RCP
- Ausencia de intervención durante TV.
- Proarritmia inducida por el DAI
- Fallo de estimulación
- Síncope

### Urgencias no relacionadas con la función del DECI

- Decúbito o exteriorización del generador.
- Infección del dispositivo
- Trombosis venosa asociada al DECI
- Interferencia con técnicas diagnósticas y terapéuticas
- Síndromes psiquiátricos en pacientes con DECI
- Alarmas acústicas
- Cuidados terminales

forma separada. En el caso de los marcapasos, los fallos de captura, estimulación o detección, junto con las complicaciones de los cables y las taquicardias mediadas por el dispositivo son causas reconocidas de consulta urgente<sup>17,19,20</sup>. Sin embargo otras complicaciones, como la estimulación extracardiaca o, sobre todo, el síndrome del marcapasos, constituyen causas de consulta al SUH de difícil diagnóstico en las que es preciso un alto índice

de sospecha para realizar adecuadamente el mismo<sup>17</sup>. En los pacientes portadores de DAI, las descargas (apropiadas o inapropiadas) constituyen el motivo más frecuente de consulta a los SUH, pero existen otras urgencias de gran relevancia por su morbimortalidad como la ausencia de intervención del dispositivo ante arritmias ventriculares, el manejo de la parada cardíaca en portadores de DAI o la proarritmia inducida por el dispositivo<sup>14</sup>. No debe olvidarse que todos los DAI tienen función de marcapasos, por lo que pueden presentar las complicaciones específicas de los mismos previamente citadas<sup>16,17</sup>. Por último, es de especial importancia el manejo del síncope en portadores de DAI y marcapasos, que presenta características diferenciales según el tipo de dispositivo implantado y por tanto es aconsejable su estudio por separado<sup>14,16,17</sup>.

## **EVALUACIÓN DEL PACIENTE PORTADOR DE UN DECI EN URGENCIAS**

### **Ubicación**

El paciente portador de un DECI que acude al SUH con clínica relacionada con la función del dispositivo debe ser valorado en un tiempo breve (prioridad alta en el triaje o clasificación) y ubicado en el área de cuidados críticos del SUH (monitorización ECG continua y disponibilidad de material de RCP avanzada)<sup>14,17</sup>. Asimismo, debe canalizarse una vía venosa lo antes posible y obtener muestras para la determinación de iones y función renal (descartar efecto proarritmico), así como realizarse una radiografía de tórax para evaluar la posición e integridad de los cables<sup>14,16,17,19-21</sup>.

### **Evaluación clínica**

La historia clínica y la exploración del paciente pueden dar información sobre las causas de la disfunción del dispositivo y no deben ser infravaloradas<sup>17</sup>. Además de la anamnesis general, debe realizarse una historia dirigida a la búsqueda de desencadenantes y de síntomas que sugieran la etiología de la complicación. En cualquier caso es preciso ser cuidadoso en la evaluación de la clínica del paciente, ya que la presencia o ausencia de síntomas como palpitaciones o mareo antes de la descarga se correlaciona pobremente con la presencia y tipo de arritmia<sup>14</sup>. Las descargas precedidas de dolor torácico sugieren arritmias inducidas por isquemia miocárdica, aunque después de múltiples choques puede producirse dolor torácico no específico<sup>21</sup>. También puede ser útil conocer las actividades que estaba realizando el paciente inmediatamente antes del episodio (ejercicio inten-

so, trabajo con dispositivos eléctricos, movimientos del hombro) que pueden sugerir una arritmia o una disfunción del dispositivo<sup>14,16</sup>. Es preciso determinar si existen cambios en el tratamiento o en sus dosis, especialmente en el caso de fármacos antiarrítmicos, lo que debe hacer pensar en proarritmia inducida por fármacos. También hay que preguntar por los antecedentes de accidentes o traumatismos recientes que pudieran haber causado dislocación o fractura de los cables, o punciones cerca del DECI y de los cables que pudieran producir defectos del aislante, así como recambios recientes del generador o los cables<sup>14,20</sup>.

En la exploración física del paciente debe prestarse especial atención a la zona de implante del dispositivo y buscar evidencias de migración del generador o lesiones o traumatismos en la región del dispositivo y cables. Además de valorar la situación hemodinámica y signos de insuficiencia cardíaca, hay que buscar específicamente la presencia de fiebre y signos de infección del dispositivo<sup>14,17,19,20</sup>.

### **Exploraciones complementarias**

Mediante la monitorización ECG continua puede detectarse la presencia de arritmias espontáneas y la actuación del dispositivo (terapias de estimulación antitaquicardia, descargas)<sup>14,21</sup>. En el ECG de 12 derivaciones debe examinarse la presencia no solo de alteraciones del ritmo sino también de signos sugestivos de isquemia miocárdica aguda, alteraciones electrolíticas o toxicidad por fármacos, ya que constituyen todos ellos causa de arritmias y pueden explicar la complicación urgente que sufre el paciente<sup>14</sup>. Hay que tener presente que las descargas pueden producir elevaciones o descensos del segmento ST, por lo que estos no deben ser interpretados como signos definitivos de isquemia miocárdica<sup>17,20,21</sup>.

La analítica (función renal, iones) permitirá descartar o confirmar la presencia de hipopotasemia o hipomagnesemia que podrían favorecer el desarrollo de arritmias. Deben también determinarse los enzimas de necrosis miocárdica, aunque debe tenerse en cuenta en su interpretación que las descargas múltiples pueden producir aumento de dichas enzimas en ausencia de infarto agudo de miocardio<sup>14,16</sup>.

### **Interrogación del dispositivo**

El diagnóstico correcto es fundamental para un adecuado tratamiento, y se basa principalmente en la interrogación del dispositivo, y el consiguiente análisis de los electrogramas e intervalos almacenados<sup>14,16,21</sup>. Así se puede determinar la

causa de las complicaciones relacionadas con el dispositivo en la inmensa mayoría de los casos y se puede comprobar la amplitud del electrograma, la impedancia de los electrodos y el umbral de estimulación para valorar la integridad de los mismos<sup>17,19-21</sup>. Por todo ello, la interrogación del DECI debe realizarse tan pronto como sea posible<sup>14,16-21</sup>. Idealmente todos los hospitales cuyos SUH pueden atender pacientes portadores de DECI deberían disponer de sistemas de atención médica las 24 horas del día con personal experimentado en el manejo de los dispositivos<sup>14</sup>. Sin embargo esto no siempre ocurre, y asocia un retraso no deseable en la interrogación ya que esta constituye la base del diagnóstico y posterior manejo de las urgencias en portadores de DECI. Por ello, y dado que el factor tiempo es clave para reducir la morbimortalidad en estos pacientes, existe un interés creciente en desarrollar estrategias de interrogación precoz en los SUH, tanto mediante monitorización remota y contacto con centros de referencia con posibilidades de interrogación 24 horas<sup>1,2</sup>, como con la interrogación de los dispositivos en los propios SUH<sup>17</sup>. Aunque esto último resulta sin duda controvertido, existen estudios piloto muy recientes en los que la interrogación de dispositivos en los SUH aporta información decisiva para el manejo posterior en esta área asistencial hasta en el 89% de los casos, sin efectos adversos ni complicaciones posteriores en la programación del DECI<sup>22,23</sup>. Por tanto, ante una complicación en relación con la función del dispositivo, debe realizarse la interrogación precoz del DECI (idealmente en las primeras fases de su atención en el SUH) por personal entrenado en su manejo, o mediante estrategias de interrogación a distancia o por personal del SUH si aquella no es posible y la situación del paciente lo precisa<sup>14,16-21</sup>. En cualquier caso, la espera para interrogar el dispositivo no debe demorar el tratamiento agudo de las complicaciones críticas (tormenta eléctrica, ausencia de intervención, bradiarritmias sintomáticas), que debe realizarse de forma inmediata tras documentar la arritmia en un ECG de 12 derivaciones<sup>14,16,17</sup>.

### **Desfibrilación y cardioversión eléctrica en pacientes portadores de un DECI**

La presencia de determinadas complicaciones arrítmicas urgentes, como la ausencia de intervención del DAI ante una arritmia ventricular o el agotamiento de las terapias, puede hacer necesaria la realización de una cardioversión o desfibrilación urgente en el SUH<sup>14,20</sup>. Estos choques externos pueden dañar el sistema, aunque esto es poco frecuente, ya que los DECI están fabricados con circuitos protegidos contra descargas eléc-

tricas externas<sup>24</sup>. Por ello, tras la cardioversión o desfibrilación debe confirmarse siempre que no se ha producido una desprogramación o daño en el generador y que los umbrales de detección y estimulación siguen siendo correctos, pues puede producirse una elevación transitoria o definitiva del umbral de estimulación, incluso con cables bipolares. Esta posibilidad, es mayor si se coloca una pala del desfibrilador externo cerca del generador y la otra en la región del ápex (el frente eléctrico discurre paralelo al electrodo ventricular), por lo que se debe evitar ésta configuración. En general, la posición anteroposterior es la más segura y efectiva<sup>14</sup>. Una vez solucionado el problema, deberá ser un especialista el que compruebe el funcionamiento del DECI y los pasos posteriores a seguir.

### **Desactivación del DECI en el SUH**

Dado el incremento en el número de implantes de DECI es imprescindible que en todo SUH se disponga de un imán que permita desactivar el dispositivo mediante el simple acto de colocarlo sobre el generador del mismo y fijarlo con una tira adhesiva<sup>14</sup>; esta sencilla maniobra puede resultar de gran importancia en determinadas situaciones críticas en las que existe disfunción del dispositivo (descargas inapropiadas o proarritmia inducida por el DAI, taquicardias mediadas por marcapasos), como se detalla en otros capítulos de la monografía. Debe recordarse que algunos DAI emiten una alerta acústica mientras se encuentran inhibidos por el imán, lo que no debe alarmar al personal ya que no es más que la constancia de una desactivación correcta del dispositivo<sup>17,21</sup>. Mientras dure la desactivación, el paciente deberá permanecer en el área de emergencias del SUH, bajo monitorización ECG continua y con el desfibrilador externo preparado<sup>16,20</sup>. Es importante recalcar que nunca se debe desactivar el DECI hasta haber establecido un diagnóstico sindrómico preciso<sup>14</sup>.

### **LAS “OTRAS URGENCIAS” EN PACIENTES PORTADORES DE UN DECI**

Las principales urgencias en pacientes portadores de un DECI listadas en la tabla I se revisan en profundidad en los siguientes capítulos de la monografía. Sin embargo existen otras complicaciones urgentes que constituyen causas de consulta a los SUH, y que asocian un relevante impacto sobre el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes y en muchas ocasiones dificultan su manejo agudo.

#### **Descarga ocasional (única) del DAI**

Los pacientes portadores de DAI suelen acudir al SUH cuando tienen una descarga del dispositivo, sobre todo en el caso de la primera descarga. En

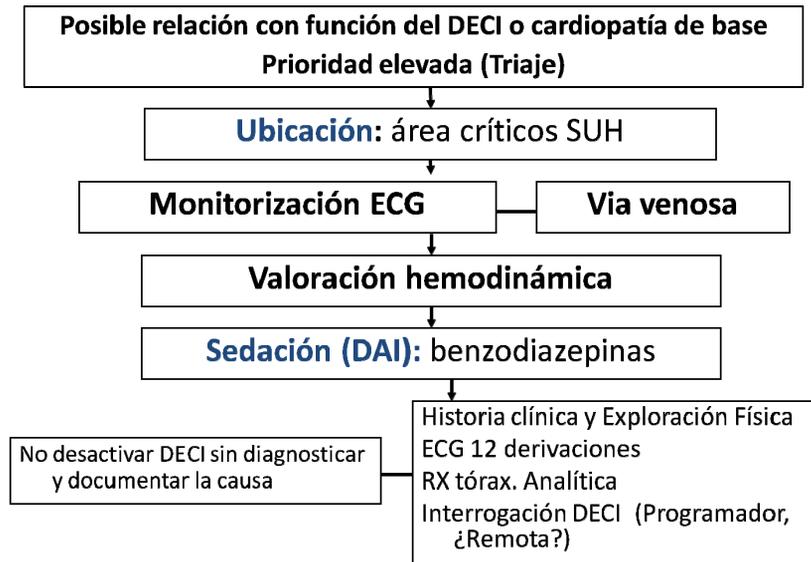


Figura 1. Evaluación inicial del paciente portador de un dispositivo eléctrico cardíaco implantable en el servicio de urgencias

**Tabla II Proarritmia inducida por los DECI**

#### Taquiarritmias inducidas por el DECI

- Arritmias Ventriculares
  - Postterapia antibradicardia: tras pausa (extrasístole ventricular, fibrilación auricular) el primer latido estimulado por la función de marcapasos puede inducir una TV.
  - Tras EAT o choque eléctrico:
    - Aceleración de la TV que se intenta tratar o degeneración (transformación en una FV): Ocurre más frecuentemente en pacientes con un tono adrenérgico elevado, con disfunción ventricular grave o en TV muy rápidas (longitud de ciclo <330ms).
    - Deceleración de la taquicardia ventricular tratada: La EAT y los choques eléctricos pueden enlentecer la TV y en ocasiones salir de la zona de detección, convirtiéndose en una TV incesante.
- Arritmias Supraventriculares: inducción de episodios de FA o flúter, en general transitorios, por choques eléctricos de baja energía (monofásicos)

#### Bradiarritmias: aparición de bradicardia o paro sinusal postchoque

DECI: Dispositivo eléctrico cardíaco implantable. TV: taquicardia ventricular. EAT: estimulación antitaquicardia. FV: fibrilación ventricular. FA: fibrilación auricular

estos pacientes se debe hacer una evaluación inicial que incluya la historia clínica, exploración física, electrocardiograma, analítica y radiografía de tórax. Idealmente debería interrogarse el dispositivo, y si la descarga es apropiada y no se evidencian desencadenantes con la historia clínica y exploraciones complementarias, el paciente puede ser dado de alta con seguridad<sup>14</sup>. Si no hay disponibilidad para interrogar el DAI, el paciente deberá permanecer bajo monitorización ECG en el área de observación de urgencias durante 12 horas y si no presenta problemas clínicos cardíacos urgentes

será dado de alta y remitido a su cita programada en la consulta de arritmias. Aquellos pacientes con una primera descarga, especialmente en DAI implantados con indicación de prevención secundaria, permanecerán 24 horas en observación y se intentará en ese plazo interrogar el dispositivo o contactar con la unidad de arritmias para consulta preferente<sup>14</sup>.

#### Proarritmia inducida por el DECI

La proarritmia es la inducción de arritmias cardíacas por las terapias programadas (estimulación

antitácquica, choques eléctricos o estimulación antibradicardia) del DECI en presencia o no de arritmias espontáneas, y puede estar producida tanto por terapias apropiadas como por terapias inapropiadas<sup>14</sup>. La proarritmia puede manifestarse en forma de taquiarritmias o bradiarritmias, y de un modo muy resumido puede clasificarse según el esquema expuesto en la tabla II. Tras el diagnóstico, el manejo agudo de la proarritmia en el SUH depende de su forma de presentación<sup>14</sup>: las arritmias ventriculares recurrentes se tratan como la tormenta arrítmica y en el caso de bradiarritmia sintomática se procederá a la estimulación transitoria mediante electrocatéter intracavitario o mediante estimulación externa (no está indicado el uso de isoproterenol por el riesgo de inducción de arritmias ventriculares). El tratamiento definitivo de la proarritmia consiste en un cambio en la programación del dispositivo realizado por un experto<sup>14</sup>.

### Trombosis venosa asociada al DECI

La incidencia de trombosis venosa (axilar, subclavia, tronco braquiocefálico) en pacientes portadores de DECI en estudios prospectivos es de 3-9% (oclusión completa) y del 23-50% (obstrucciones incompletas de más del 50% de la luz)<sup>25</sup>. El principal factor de riesgo para desarrollar esta complicación es la infección del dispositivo, que debe siempre descartarse ante una trombosis venosa asociada al DECI<sup>25</sup>. La mayoría de estas obstrucciones son asintomáticas como consecuencia del desarrollo de una adecuada circulación colateral, y son detectadas generalmente cuando se efectúa el reemplazamiento electivo del dispositivo; se estima que solo un 0,6%-3,5% son sintomáticas (edema y signos flogóticos locales)<sup>25</sup>. Ante la sospecha clínica se deben realizar pruebas de imagen para confirmar el diagnóstico. Aunque la ecografía-doppler de la extremidad puede poner de manifiesto la obstrucción venosa, no es la prueba más sensible (además de no permitir la valoración del tronco braquiocefálico ni de la vena cava), por lo que se debe realizar una flebografía con contraste

cuando la ecografía resulte negativa o se sospeche afectación de la vena cava<sup>14,25</sup>. Para la valoración de las estructuras venosas intratorácicas resulta igualmente útil la tomografía computarizada con contraste. El tratamiento de los pacientes sintomáticos (trombosis aguda) consiste en el uso de heparina de bajo peso molecular hasta conseguir una anticoagulación eficaz con anticoagulantes orales<sup>14,25</sup>

### CONCLUSIONES

Las urgencias en pacientes portadores de DECI, DAI y marcapasos principalmente, constituyen un motivo de consulta a los SUH, y incrementando su frecuencia en el futuro debido al incremento exponencial de los implantes. Los motivos de consulta urgente pueden no estar relacionados con la función del dispositivo, aunque con mayor frecuencia están en relación con la función del dispositivo, sobre todo en el caso de los DAI o con complicaciones de la cardiopatía de base (síndrome coronario agudo o insuficiencia cardiaca) en las que la presencia del dispositivo puede influir en el manejo agudo. El enfoque inicial en el SUH consiste en la evaluación del estado hemodinámico, la monitorización del paciente, la búsqueda de posibles desencadenantes y la interrogación del dispositivo de la forma más precoz posible. En casos de patología crítica, las técnicas de cardioversión eléctrica o desfibrilación pueden realizarse con determinadas precauciones, al igual que la desactivación del dispositivo con un imán en caso de disfunción. Dada la prevalencia creciente de estas consultas y la gravedad potencial de muchas de ellas, es preciso que todos los médicos de urgencias conozcan el manejo de las complicaciones urgentes de los DECI y se planifiquen estrategias locales para la interrogación precoz de estos dispositivos lo que contribuirá a mejorar el pronóstico y calidad de vida de estos pacientes.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Zipes DP, Camm AJ, Borggreffe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Circulation* 2006;114:e385- e484
2. Brignole M, Auricchio A, Barón-Esquivias G, Bordachas G, Boriani G, Breithard OE, et al. 2013 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2013;34:2281-2329.
3. Alzueta J, Fernández JM. Registro español del desfibrilador automático implantable. VIII informe oficial del grupo de trabajo de desfibrilador automático implantable de la sociedad española de cardiología (2012). *Rev Esp Cardiol* 2013;66:881-93.
4. Zaragoza M, Calvo C, Saad T. Evolución de la frecuentación en un servicio de urgencias hospitalario. *Emergencias* 2009;21:339-345.
5. Fahy GJ, Sgarbossa EB, Tchou PJ, Pinski SL. Hospital readmission in patients treated with tiered-therapy implantable defibrillators. *Circulation* 1996;94:1350-6.
6. Korte T, Jung W, Ostermann G, Wolpert C, Spehl S, Esmailza-

- deh B et al. Hospital readmission after transvenous cardioverter-defibrillator implantation. A single centre study. *Eur Heart J* 2000;21:1186-91.
7. Liu CP, Ho YL, Lin YH, Liu YB, Chang WT, Huang CH, et al. Management of patients with implantable cardioverter defibrillators at emergency departments. *Emerg Med J* 2007;24:106-109.
  8. Gradaus R, Block M, Brachmann J, et al. Mortality, morbidity, and complications in 3344 patients with implantable cardioverter defibrillators: results from the German ICD Registry EURID. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26(Pt 1):1511 - 8.
  9. Van Rees JB, De Bie MK, Thijssen J, Borleffs CJW, MD, Schlij MJ, Van Erven L. Implantation-related complications of implantable cardioverter-defibrillators and cardiac resynchronization therapy devices. A systematic review of randomized clinical trials. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:995-1000.
  10. Kleemann T, Becker T, Doenges K, Vater M, Senges J, Schneider S, et al. Annual rate of transvenous defibrillation lead defects in implantable cardioverter-defibrillators over a period of >10 years. *Circulation* 2007;115:2474-80.
  11. Kirkfeldt RE, Johansen JB, Nohr EA, Jørgensen OD, Nielsen JC. Complications after cardiac implantable electronic device implantations: an analysis of a complete, nationwide cohort in Denmark. *Eur Heart J* 2013; advanced published on-line December 17, 2013; doi:10.1093/eurheartj/ehf511.
  12. Martín A, Peinado R, Del Arco C, Ormaetxe J, González-Torrecilla E, Coll-Vinent B. Manejo de las urgencias en portadores de un desfibrilador automático implantable: análisis multidisciplinario de su atención y propuestas de mejora (Estudio GEDAIUR) (abstract). *Emergencias* 2012;24:249-250.
  13. Peinado R, Martín A, González-Torrecilla E, Coll-Vinent B, Ormaetxe J, Suero C, Álvarez M, et al. Frecuencia y manejo en los Servicios de Urgencias Hospitalarios de los pacientes portadores de desfibrilador implantable con descargas del dispositivo. Estudio GEDAIUR. (abstract). *Rev Esp Cardiol*. 2011;64 Supl 3:231.
  14. Peinado R, Martín A, González-Torrecilla E, Laguna P, Ormaetxe J, Álvarez M, et al. Manejo de los pacientes portadores de un desfibrilador automático implantable en los servicios de urgencias hospitalarios. *Emergencias* 2005; 17:180-196.
  15. Reynolds MR, David DJ, Kugelmass AD, Brown PP, Becker ER, Culler SD, et al. The frequency and incremental cost of major complications among Medicare beneficiaries receiving implantable cardioverter-defibrillators. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:2493-7.
  16. Pinski SL. Emergencies related to implantable cardioverter-defibrillators. *Crit Care Med* 2000;28:N174-N180.
  17. McMullan J, Valento M, Attari M, Venkant A. Care of the pacemaker /implantable cardioverter defibrillator in the ED. *Am J Emerg Med* 2007;25:812-22.
  18. Colquhoun M, Clarke T, Cooked M, Browne S, McComb. Emergency management of arrhythmias and/or shocks in patients with implantable cardioverter defibrillators (ICDs). A statement on behalf of the Resuscitation Council (UK), Heart Rhythm UK, The Joint Royal Colleges Ambulance Liaison Committee (JRCALC) and the Ambulance Services Association (ASA). *Resuscitation* 2006;71: 278-282.
  19. Sarko J, Tiffany B. Cardiac pacemakers: evaluation and management of malfunctions. *Am J Emerg Med* 2000;18:435- 40.
  20. Stone K, McPherson C. Assessment and management of patients with pacemakers and implantable cardioverter defibrillators. *Crit Care Med* 2004;32 (Suppl):S155 -165.
  21. Stevenson W, Chaitman B, Ellenbogen K, Epstein AE, Gross WL, Hayes DL, et al. Clinical assessment and management of patients with implanted cardioverter-defibrillators presenting to nonelectrophysiologists. *Circulation* 2004;110(25):3866- 9.
  22. Neuenschwander JF, Hiestand BC, Peacock WF, Billings JM, Sondrup C, Hummel JD, et al. A pilot study of implantable cardiac device interrogation by emergency department personnel. *Crit Pathways in Cardiol* 2014;13: 6-8.
  23. Sobel R, Donaldson P, Dhruva N. Pacemaker-mediated tachycardia: management by pacemaker interrogation/reprogramming in the ED. *Am J Emerg Med* 2002; 20: 336-9.
  24. Waller C, Callies F, Langenfeld H. Adverse effects of direct current cardioversion on cardiac pacemakers and electrodes. Is external cardioversion contraindicated in patients with permanent pacing systems? *Europace* 2004;6:165-168
  25. Barakat K, Robinson NM, Spurrell RA. Transvenous pacing lead-induced thrombosis: a series of cases with a review of the literature. *Cardiology* 2000;93:142-8

# Utilidad de la radiología en pacientes con dispositivos cardiacos electrónicos implantables

R. Coma Samartín<sup>a</sup>, J. Rodríguez García<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

<sup>b</sup> Hospital Beata María Ana. Madrid

## INTRODUCCIÓN

En España se consumen anualmente 34.836 generadores de marcapasos (MP) entre primoimplantes y recambios<sup>1</sup> y 5365 desfibriladores implantables (DAIs)<sup>2</sup> a los que hay que añadir además los dispositivos de holter insertable.

La radiología del tórax tiene un importante papel en la valoración y seguimiento de éstos dispositivos cardiacos electrónicos implantables (DECI) ya que puede permitir la identificación del tipo específico de dispositivo, su marca y modelo, además, de orientar sobre las posibles causas de disfunción de los mismos y las posibles complicaciones relacionadas con el procedimiento de implante así como sobre otras patologías cardiacas y no cardiacas que presente el paciente<sup>3</sup>.

Dado el elevado numero de implantes anuales de estos DECI se produce en los servicios de Urgencia, cada vez con mas frecuencia, la demanda de asistencia por parte de pacientes portadores de dichos dispositivos que en muchos casos no aportan información sobre el DECI del que son portadores (informe clínico, Tarjeta Europea, etc), en ocasiones, implantado en otro centro, en otra comunidad autónoma e incluso en otro país.

Esta situación tiene como consecuencia que en el momento de asistir al paciente se ignore de que dispositivo se trata, como actúa y cual es su programación, lo que conlleva la imposibilidad de conocer el programador adecuado para actuar sobre dichos dispositivo (interrogación, reprogramación, etc).

La utilización sucesiva de diferentes programadores (siempre y cuando que se disponga de todos ellos) mediante el método "error-acierto" hasta su reconocimiento mediante la telemetría, es un procedimiento tedioso que puede implicar efectos no deseados entre los que se incluye la posible desactivación de las terapias en el caso de algunos DAIs. Además, si la batería está agotada no se podrá reconocer el DECI, pues no estará activa la comunicación por telemetría.

En estas situaciones, una sencilla radiografía de tórax en proyección anteroposterior puede apor-

tar mucha información ya que puede permitir identificar estos dispositivos por medio del reconocimiento de algunas características morforadiológicas de los mismos.

## DECI Y RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

La imagen radiográfica del tórax de un paciente portador de un DECI muestra la situación del generador de impulsos, su morfología y el número y tipo de cables de que dispone. En el generador identifica además de la forma de la carcasa, su contenido (circuitos, pila, condensadores, si se trata de un DAI) y la conexión donde se alojan los conectores o terminales de los cables. Habitualmente en la proyección AP el generador aparece situado en el hemitórax izquierdo, en la región infraclavicular, aunque en ocasiones puede estar situado en el hemitórax derecho o en el abdomen, como el caso de la estimulación epicárdica o en los pacientes pediátricos.

También son visibles los cables, el número de ellos y su posición en la silueta cardiaca. En los cables se visualizan los conductores, el número de los mismos, su aislante, los electrodos en su porción distal (numero y morfología) y en su porción proximal sus terminales o conexiones y la morfología de las mismas.

Además, se observará si están insertados a través de la vena subclavia o cefálica (menos frecuentemente a través de la vena axilar o yugular) y se visualizará su trayecto hasta las cavidades derechas, habitualmente cruzando el mediastino a través de la vena innominada (si el generador está en el lado izquierdo) hasta alcanzar la vena cava superior, nivel al que aparecerá a la derecha de la columna.

En caso de persistencia de vena cava superior izquierda, el trayecto estará situado a la izquierda de la columna y presentará en la silueta cardiaca una marcada curva a la derecha a consecuencia de su paso desde gran vena cardiaca hasta el seno coronario y su ostium en la aurícula derecha. Esta anomalía venosa no suele impedir el implante de los cables y es la única opción si se asocia a ausencia de vena cava superior derecha. Figura 1.

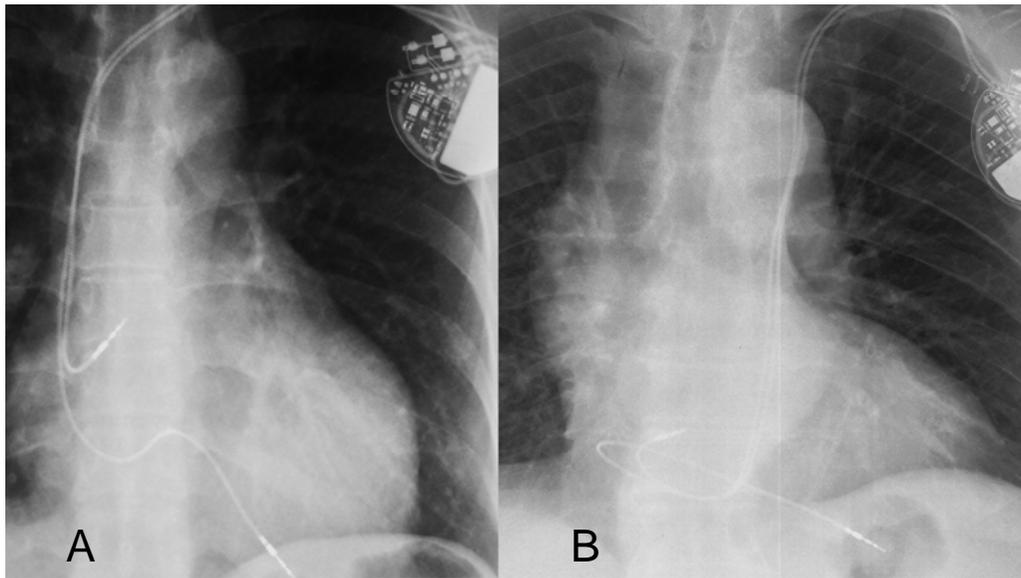


Figura 1. A: Cables de generador doble cámara implantados por vía subclavia izquierda, vena innominada y cava superior (posición a la derecha de la columna). B: Cables de generador doble cámara implantados por vía subclavia izquierda, en paciente con persistencia de cava superior izquierda (posición a la izquierda de la columna sin cruzar el mediastino).

	Biotronik
	Boston Scientific
	Medtronic
	St Jude Medical
	Sorin-Ela
	Vitatron

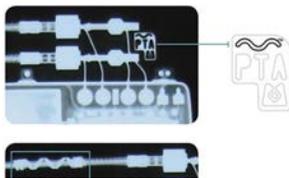


Figura 2. Logotipos de los principales fabricantes de DECI. En la parte inferior, imagen radiológica de un generador con el logotipo de Medtronic e indicador radiopaco de protección frente a resonancia así como aspecto del terminal de un cable también protegido.

### Identificación del fabricante

Los DECI incorporan en la carcasa, sobre el conector o en su proximidad, un código radiopaco alfanumérico que es único y específico para cada fabricante lo que permite su identificación.

Su visualización precisa de una radiografía de buena calidad o bien la utilización de artificios para ampliar la imagen, como el efecto lupa o de magnificación, disponible en los sistemas de informatización de imágenes que suelen incorporar los diferentes software de historia clínica electrónica. De este modo, es posible identificar los logotipos de los diversos fabricantes (Biotronik, Boston, Medtronic, Sorin Group, St. Jude y Vitatron).

En ocasiones estos logotipos facilitan además información relativa al modelo concreto o a determinadas características del generador como su compatibilidad con resonancia nuclear magnética (RNM). También, algunos cables de estimulación tienen marcadores radiológicos que informan sobre su compatibilidad con RNM. Figura 2.

### Morfología del dispositivo

La radiografía de tórax permite reconocer el tipo de dispositivo implantado por su morfología, el modo de estimulación a que se destina (en función del número de cables a los que está conectado y la situación de los mismos en el corazón) así como si se trata de una unidad de baja energía (marcapasos) o de alta energía (desfibrilador)<sup>4</sup>.

Así, si la imagen de la carcasa del dispositivo tiene forma cuadrangular (de aspecto parecido a un pen drive USB), no dispone de cables y el DECI está situado habitualmente en el plano anterior del tórax en posición paraesternal, se tratará de un registrador de eventos implantable o holter inserta-

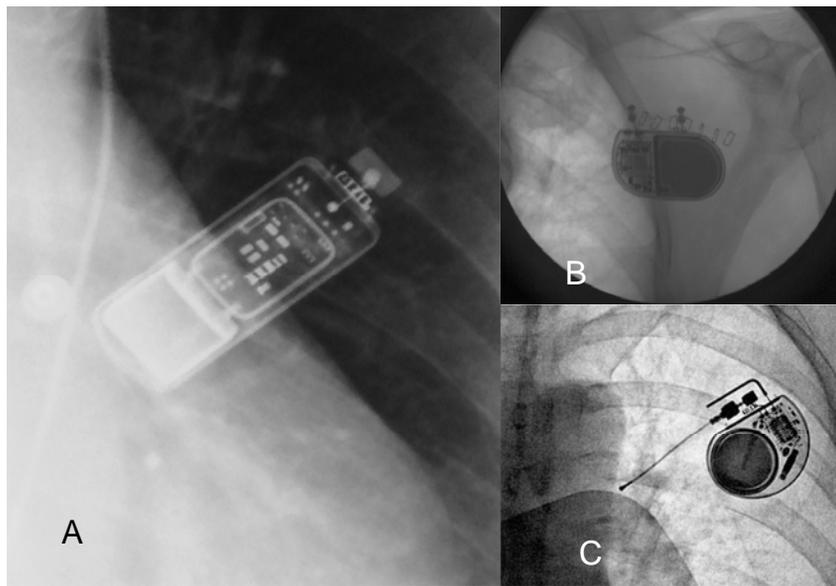


Figura 3. Imagen radiológica de los registradores de eventos implantables. A: Reveal Medtronic. B: Biomonitor Biotronik. C: Transoma

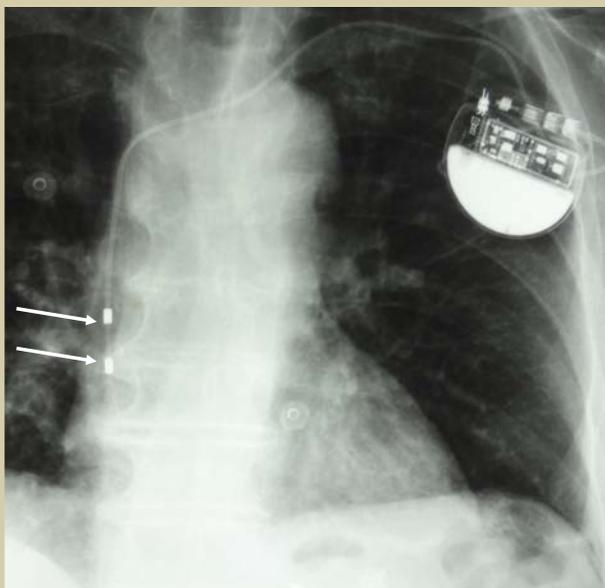


Figura 4. Generador VDD con cable único. Obsérvese la conexión cuadripolar on line y los dos electrodos auriculares flotantes. (flechas).

ble. Conviene tener en cuenta que recientemente se han comercializado dos modelos de estos registradores, de aspecto radiológico similar a un marcapasos, que suelen implantarse en posición infraclavicular. Se trata de los dispositivos, Biomonitor Biotronik y Sleuth Transoma Medical (solo disponible en USA) teniendo este último una antena corta. Figura 3.

Si el dispositivo es de forma ovoidea o elíptica,

dispone de conector y de uno o más cables y está situado en región pectoral alta, habitualmente en el hemitórax izquierdo, se tratará de un generador de marcapasos. Si dispone de un solo cable, la posición en la aurícula o el ventrículo, identificará al marcapasos como auricular o ventricular. Si tiene un cable único pero bifurcado en Y, en su porción proximal y el conector es doble, se tratará de un generador VDD con cable único, lo que se confirmará por la presencia en el cable, de dos electrodos en anillo a nivel de su trayecto auricular y uno o dos electrodos en su porción distal en el ápex del ventrículo derecho, aunque existe un modelo VDD que dispone de un cable no bifurcado, pero que se reconoce por tener cuatro conexiones o electrodos en línea, visibles en el conector del generador. Figura 4.

La presencia de dos cables y de un conector doble permitirá identificar al generador como una unidad bicameral, situándose habitualmente los extremos distales de los cables, uno en aurícula y otro en el ventrículo. Aunque es poco frecuente, en pacientes con fibrilación auricular permanente, es posible encontrar un marcapasos bicameral (DDD) utilizado para estimulación biventricular, con un cable en VD y otro en VI situado a través del sistema venoso coronario en el VI, para tratamiento de resincronización biventricular.

Si el generador dispone de un conector triple y de tres cables, situándose uno en AD, otro en VD y el tercero, a través del seno coronario o por vía quirúrgica sobre el epicardio de VI, se tratará de

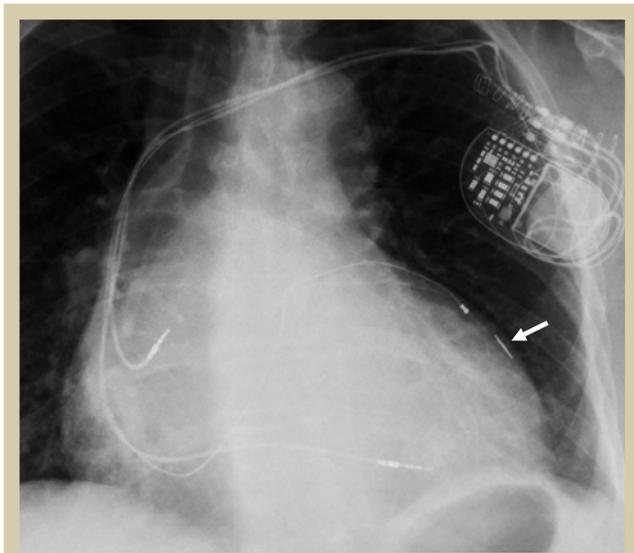


Figura 5. Marcapasos tricameral. Cables endocavitarios en aurícula derecha, ápex de ventrículo derecho y cable en vena coronaria lateral. Obsérvese guía de colocación retenida (flecha)

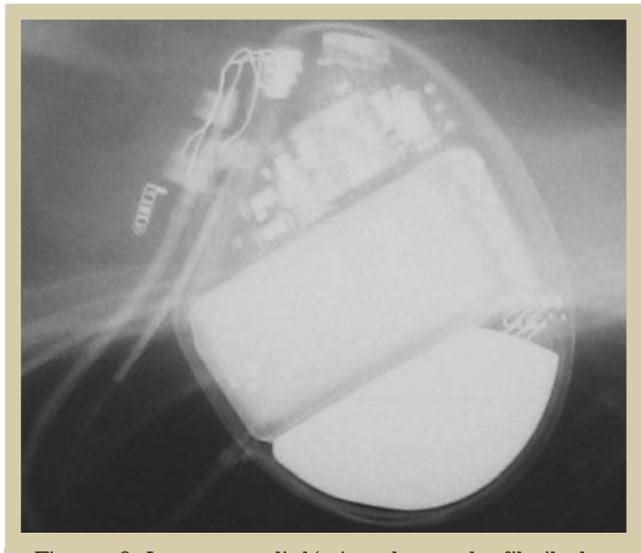


Figura 6. Imagen radiológica de un desfibrilador con dos imágenes radiopacas que corresponden a la pila y el condensador.

un marcapasos tricameral destinado a la terapia de resincronización cardíaca. Figura 5.

En la actualidad, en algunas ocasiones, por problemas técnicos con el seno coronario, se implanta el tercer cable en el endocárdico del VI a través del septo interauricular<sup>5</sup>.

La presencia en el cable ventricular derecho de una o dos bobinas indica que se trata de un dispositivo de alta energía, con capacidad de terapias de desfibrilación. También en el interior de su carcasa se identificara además de la pila, otra imagen densa que corresponderá al condensador. Como en el caso de los marcapasos, los DAI pueden ser unicamerales, bicamerales o tricamerales. Figura 6.

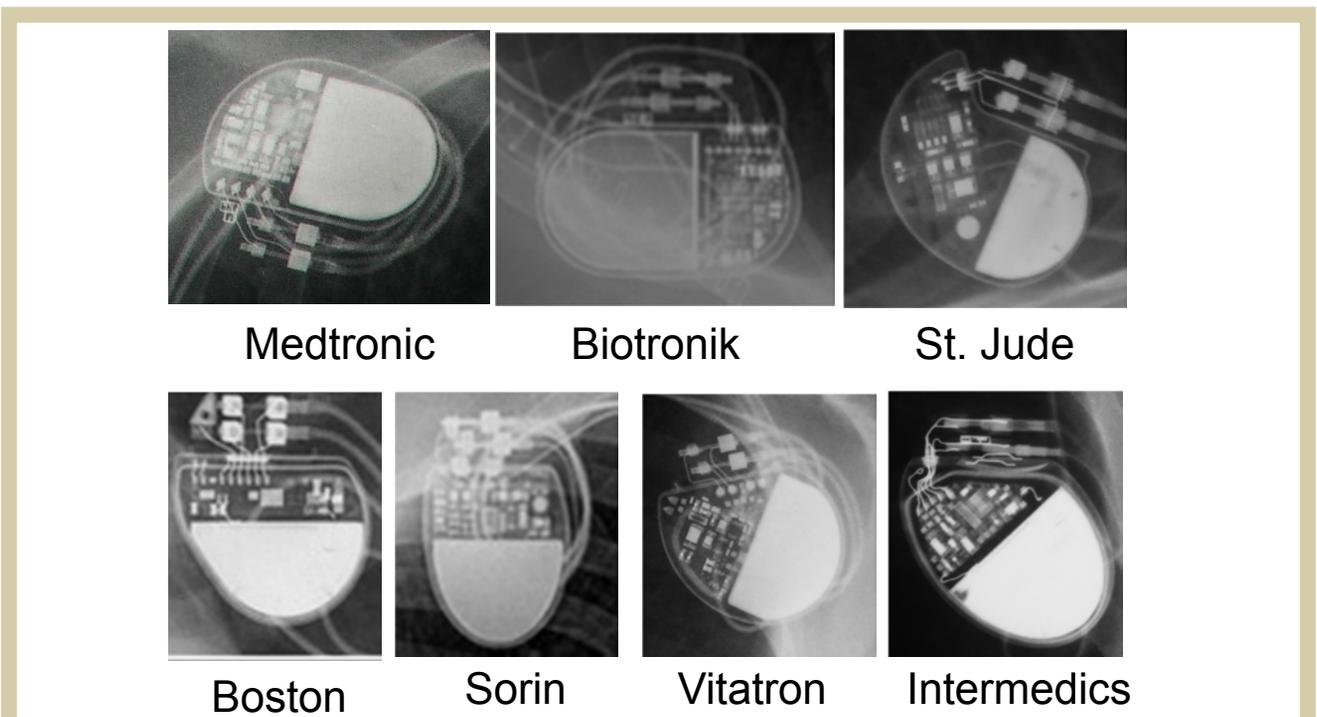


Figura 7. Morfología de la carcasa y orientación del borde recto de la pila con respecto al conector (perpendicular en las unidades Medtronic, Biotronik y St. Jude, paralelo en las unidades Boston e inclinado en las unidades Vitatron e Intermedics).

El análisis conjunto de la morfología radiológica de la carcasa del DECI y de su contenido así como la disposición de la pila en su interior es otro medio de identificación del DECI y su marca y fabricante.

Basándose en estos datos y las características anteriormente citadas Jacob y colbs diseñaron un algoritmo dirigido a identificación de los DECI, el CaRDIA-X<sup>6</sup>, que debería estar disponible en aquellas unidades que puedan verse implicados en la asistencia a pacientes portadores de DECI.

La pila en los DECI aparece en la imagen radiográfica como un elemento opaco, próximo a los circuitos y cuya morfología y disposición dentro de la carcasa del generador puede orientar sobre su fabricante. Si es única se tratará de un marcapasos y si existen dos imágenes, se tratará de un DAI, correspondiendo en dicho caso una imagen a la batería y la otra al condensador.

Según el citado algoritmo, los generadores de marcapasos Boston y Sorin muestran el borde recto de la batería paralelo al conector, las unidades Vitatron e Intermedics el muestran el borde recto de la batería inclinado o angulado con respecto al conector, y en el resto de los fabricantes, Medtronic, St. Jude y Biotronik el borde recto de la batería es perpendicular al conector.

La forma de la carcasa, también según este algoritmo, en los marcapasos Boston se asemeja al perfil de unas gafas de sol, en los Sorin a una copa de vino, en algunos St. Jude a un bolso con asas y los Biotronik y otros modelos de St Jude que muestran un pico, a un pájaro, aunque se pueden diferenciar entre si porque las unidades St. Jude presentan una pequeña imagen circular próxima a la batería, en el borde mas alejado del conector. Figura 7.

En el caso de los DAI, la forma de la carcasa junto con la disposición de los circuitos, de la batería y del condensador, da a las unidades de Boston un aspecto que se asemeja a un histograma tipo tarta, las unidades St Jude son ovoideas, las Sorin Ela se asemejan a la imagen sagital de una RNM de craneo, las Biotronik mantienen la carcasa con el pico de pájaro y las unidades Medtronic se asemejan a un imán y en algunos modelos a una petaca de licor.

## LA RADIOLOGÍA DE LOS CABLES

La radiografía de tórax aporta mucha información sobre los cables como son su número, su posición, polaridad, sistema de fijación y tipo de terminales de conexión.

En cuanto a la posición, el cable puede estar situado en la aurícula derecha bien en la zona de la orejuela, en el septo alto o en el septo bajo (área

del ostium del seno coronario). La radiografía lateral o la OAI a 45° permiten identificar fácilmente dichas posiciones.

Si el cable está situado en el endocardio del ventrículo derecho, puede estar en la posición clásica que es el ápex o bien en el septo interventricular, próximo al tracto de salida o la región parahisiana. También la radiografía lateral o OAI a 45° permite reconocer dichas posiciones.

Durante el implante, la escopia en proyección oblicua izquierda a 40° con el cable dirigido hacia la columna vertebral y en oblicua derecha a 40° en posición intermedia entre el borde de la columna y la silueta cardiaca izquierda, orientan para obtener una posición septal ya sea en septo medio o tracto de salida<sup>7</sup>. Estas zonas de estimulación del ventrículo derecho, según diversos autores conservan o al menos producen menor deterioro de la fracción de eyección de VI (FEVI) durante la estimulación a largo plazo que la estimulación convencional desde el ápex<sup>8</sup>.

En la figura 8 se muestra según Mond y colbs un sistema para identificar de forma sencilla la posición del cable en el ventrículo derecho mediante la proyección oblicua anterior izquierda a 40° (explicación en el pie de la figura)<sup>9,10</sup>.

Los cables en posición epicárdica a través de seno coronario también se reconocen fácilmente por su trayecto y su posición puede precisarse por medio de las proyecciones radiológicas citadas.

El análisis del extremo distal o intracavitario del cable permite identificar si se trata de un cable unipolar (un solo electrodo en el extremo distal), bipolar (dos electrodos, uno distal y otro algo mas proximal con morfología de anillo), o cuadripolar. También es identificable su sistema de fijación, pasiva o activa (aspecto de sacacorchos).

Es de interés saber si se trata de un cable monopolar, sobre todo en pacientes dependientes de marcapasos, pues durante el recambio la extracción del generador produce la pérdida de la estimulación al perder la carcasa el contacto con el cuerpo del paciente. En el caso de extracción de cables, si son de fijación activa debe retraerse el sistema de fijación antes del explante, para facilitar dicha maniobra.

Aunque en la actualidad la aceptación internacional de la norma VS1 unifica los conectores a un calibre de 3,2 mm, todavía pueden reconocerse por la radiología conectores previos de 5 y 6 mm, lo que tiene interés a la hora de plantear recambios de los DECI por agotamiento de la batería.

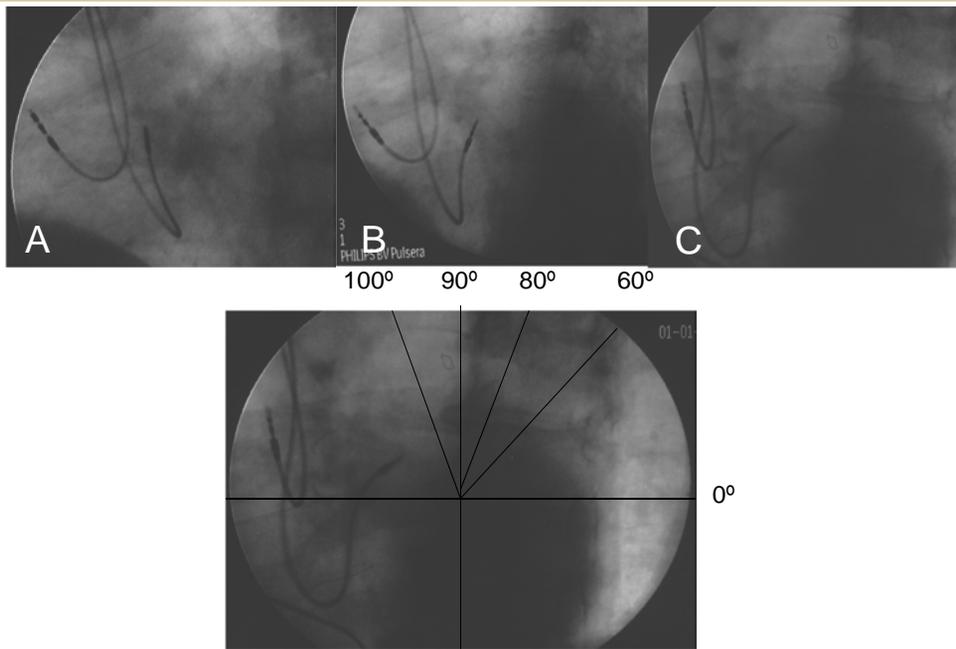


Figura 8. Posiciones no apexianas del cable en el ventrículo derecho, en proyección oblicua anterior izquierda. Si el ángulo con la línea horizontal está comprendido entre 0-60° : septal verdadera, entre 60°-80° : septal-anterior, entre 80°-100° : anterior y si es mayor de 100° : pared libre. Panel superior: A : Anterior. B: Septal anterior C: Septal verdadera.

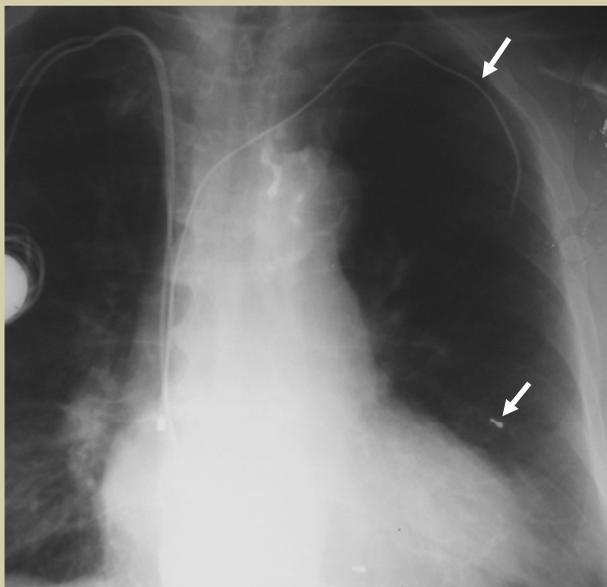


Figura 9. Cable abandonado tras intento de extracción y electrodo embolizado en rama de arteria pulmonar izquierda (flechas). Tras ello, generador bicameral implantado por el lado opuesto.

En ocasiones, se comprueba en la radiografía la presencia de cables abandonados o bien fragmentos de los mismos, lo que es importante pues su presencia limita la realización de RM aunque el sistema de estimulación funcionando sea apto para ello. Figura 9.

## LA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX TRAS EL IMPLANTE

### Complicaciones agudas

En el periodo inmediato tras el implante es mandatorio realizar al menos una radiografía PA de tórax, que confirmará la adecuada posición radiológica de los cables y permitirá descartar la presencia de complicaciones agudas, como son el neumotórax y el enfisema subcutáneo.

El neumotórax es una complicación específica del acceso venoso por punción percutánea de la vena subclavia y su frecuencia oscila entre el 1% y el 0,5%. Su cuantificación radiológica permite valorar la necesidad de toracocentesis para su tratamiento. También se han descrito algunos raros casos de neumotórax contralateral como consecuencia de la perforación pleural, generalmente por cables con sistema de fijación activa o por la perforación producida por el manejo de la guía, en forma inversa es decir introduciéndola por su parte rígida, especialmente si se utilizan sistemas de micropunción tamaño 4F. Figura 10.

La presencia de enfisema subcutáneo suele ser secundaria a la perforación de la pleura sin neumotórax aparente y si se sospecha esta situación será necesario recurrir a un TAC o a la ecografía torácica para confirmar la presencia de neumotórax aunque conviene tener en cuenta que la pre-



Figura 10. Neumotórax izquierdo a las 24 horas del implante de un marcapasos bicameral por doble punción percutánea de vena subclavia izquierda

sencia de enfisema en el área de la bolsa en el inmediato postimplante puede ser debida a la persistencia de cierta cantidad de aire residual tras el cierre de la herida quirúrgica. Figura 11.

El neumomediastino aislado o con neumotórax asociado es una complicación poco frecuente y suele aparecer tras el implante por punción de vena subclavia<sup>11</sup>.

El hemotórax puede ser consecuencia de punción y laceración de la arterial subclavia o bien perforación de la cava superior por manejo del cable con la guía totalmente insertada.

El desplazamiento del cable es otra de las complicaciones posibles en el postimplante y se asocia a disfunción de la captura, de la detección o de ambas. Si el desplazamiento es amplio puede reconocerse con facilidad pero pequeños desplazamientos con disfunción asociada pueden no ser apreciables en la radiografía. Este último caso, conocido como microdislocación se suele describir en pacientes con cables dotados de electrodos de pequeña superficie (alta impedancia) y en ocasiones la disfunción del marcapasos es transitoria lo que se achaca a su recolocación espontánea<sup>12</sup>.

La localización usual del cable auricular es la orejuela derecha situada en posición superior y anterior a la cámara auricular derecha y por lo que el cable aparecerá en la radiografía de tórax lateral y en la OAI a 45° con morfología de J cuya rama corta está dirigida hacia delante.

La posición usual o clásica del cable ventricular

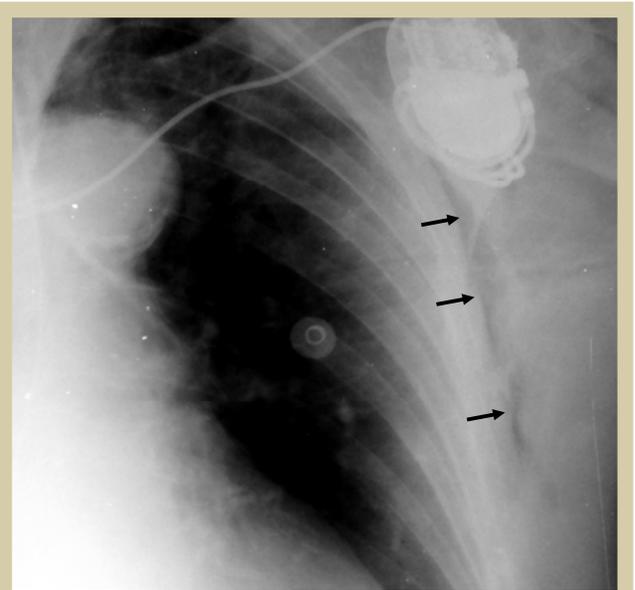


Figura 11. Enfisema subcutáneo paracostal izquierdo sin neumotórax visible (flechas).

es el ápex ventricular derecho, por lo que en la imagen frontal de radiografía de tórax aparecerá con su extremo distal más allá del borde izquierdo de los cuerpos vertebrales e inmediatamente retroesternal en la proyección lateral.

No deben confundirse con desplazamientos de los cables, las posiciones de estimulación alternativa, tanto auriculares (posiciones septal alta y baja) como ventriculares (posiciones medioseptales y parahisianas en tracto de salida de VD)<sup>11</sup>.

Un caso especial de desplazamiento es el enrollamiento del cable en la bolsa del generador, que ha recibido el nombre de Síndrome de Twiddler, causado por la manipulación del generador por parte del paciente, que mediante giros del mismo, desplaza y extrae los cables. Esta complicación suele suceder en pacientes con desordenes mentales. Figura 12.

Una causa de trayecto inusual de los cables es la persistencia de una vena cava superior izquierda, una anomalía venosa que aparece en el 0,5 – 2 % de la población general y hasta en el 10% de los pacientes con cardiopatía congénita.

Su presencia no impide el implante de marcapasos y DAI aunque el procedimiento puede ser mas laborioso dado el trayecto a través del sistema venoso coronario hasta la aurícula derecha, especialmente cuando hay ausencia de comunicación con la cava superior derecha o esta no existe.

En pacientes sometidos a cirugía cardiaca es frecuente la necesidad de estimulación cardiaca permanente (hasta el 21 % de ellos, en algunas

series). En el caso de pacientes con reparaciones o plastias de la válvula tricúspide, el cable ventricular derecho puede ser implantado a través de dicha válvula. Cuando se trata de prótesis valvular tricúspide, la estimulación por vía venosa se establecerá a través del sistema venoso coronario para evitar la disfunción de la prótesis que generaría un cable a su través. Figura 13.

La perforación del miocardio por el cable, a nivel auricular o ventricular, es una forma de desplazamiento que puede ser visible en la radiolo-

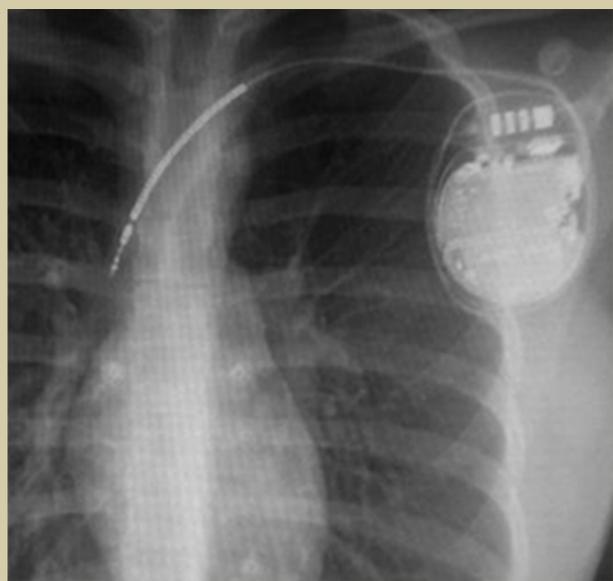


Figura 12. Imagen del cable de un desfibrilador unicameral desplazado y enrollado en la bolsa del dispositivo por manipulación externa. Síndrome de Twiddler.

gía convencional y que condiciona la disfunción del sistema. Es una complicación poco frecuente 0,4-1% y se han señalado como predictores de la perforación el uso de esteroides los días previos al procedimiento, un índice de masa corporal menor de 20, largos tiempos de escopia y la edad avanzada. El uso de cables de fijación activa se considera un débil predictor de riesgo de perforación<sup>13</sup>. La radiografía PA puede demostrar la posición atípica del cable lo que unido a la disfunción del generador y en ocasiones, la presencia de contracciones diafragmáticas sincrónicas con los impulsos del dispositivo confirman el diagnóstico.

Estos cables desplazados deben recolocarse con las debidas precauciones sobre todo en pacientes anticoagulados o si se trata de la cavidad auricular (cirugía cardíaca) como los casos que se muestran en las imágenes de pacientes remitidos a nuestra unidad para recolocación de los cables. Figura 14.

Los defectos de conexión entre el cable y el generador suelen deberse a escasa progresión del cable en el conector o bien al olvido o deficiente conexión por escaso apriete del tornillo del electrodo distal. Ambas situaciones pueden ser visibles por inspección detenida del conector y suele acompañarse de disfunción del sistema de estimulación y resistencias elevadas en el cable, secundarias a la falta o deficiente contacto. Figura 15.

### Complicaciones tardías

Las complicaciones crónicas más frecuentes que se pueden objetivar en las radiografías son la fractura del conductor y los defectos del aislante externo del cable, secundarios a fatiga de los materiales o a fenómenos de compresión mecánica.

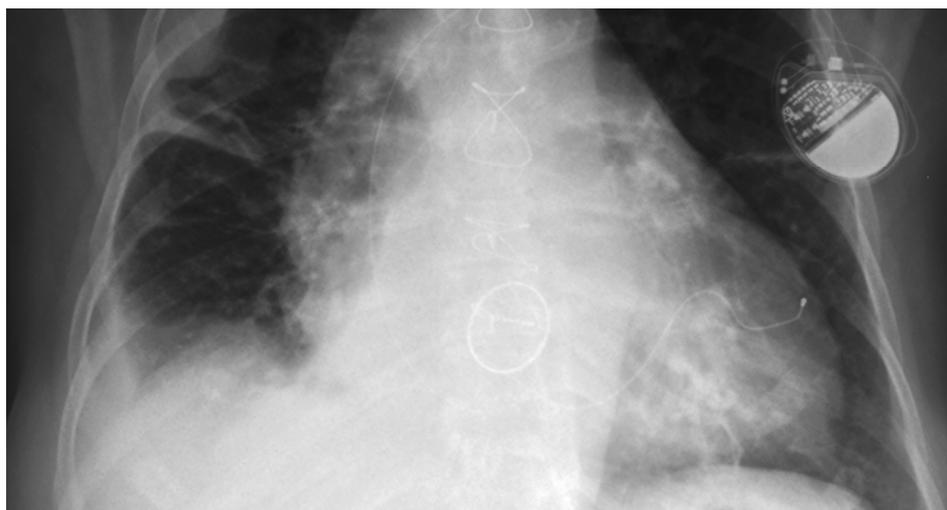


Figura 13. Estimulación epicárdica izquierda vía seno coronario en paciente polivalvular con prótesis tricúspide. Cardiomegalia y derrame pleural derecho.

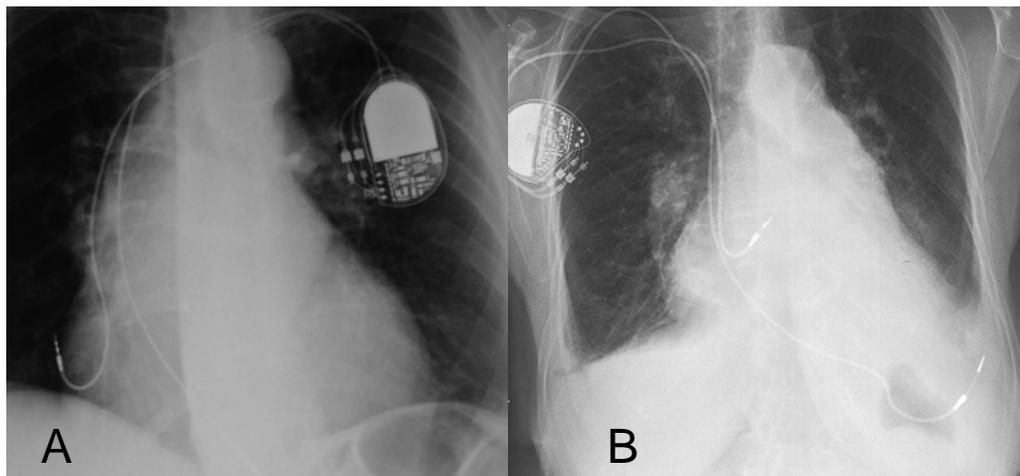


Figura 14. A: Perforación por cable de fijación activa a nivel de la pared lateral de AD. B: Perforación por cable de fijación pasiva a nivel de ápex de VD, con amplio trayecto intrapericardico.

Ambas complicaciones se suelen producir en el trayecto a través de la subclavia a nivel del cruce costoclavicular, en la zona de la sutura de fijación del cable en la bolsa del generador, en zonas próximas al conector del generador o en las zonas de mayor exigencia mecánica (giros o grandes angulaciones). Figura 16.

Aunque la fractura del conductor suele identificarse con claridad, su reconocimiento requiere una imagen radiológica de calidad o el empleo de técnicas de magnificación de la imagen aunque hay que tener en cuenta que algunos sistemas tienen limitaciones de orden técnico que incluso pueden inducir al falso diagnóstico de fractura, como el caso citado por Heaven y cols<sup>14</sup>.

En pacientes a los que se han realizado procedimientos dirigidos a la extracción de cables, es

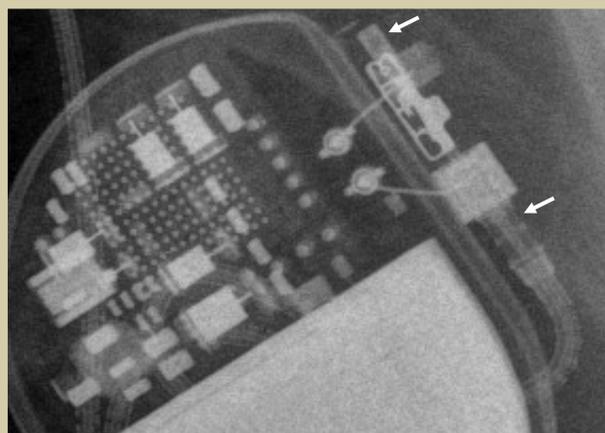


Figura 15. Generador unicameral Medtronic. Defecto de conexión por falta de progresión del cable en el conector y anillo proximal fuera de su alojamiento.

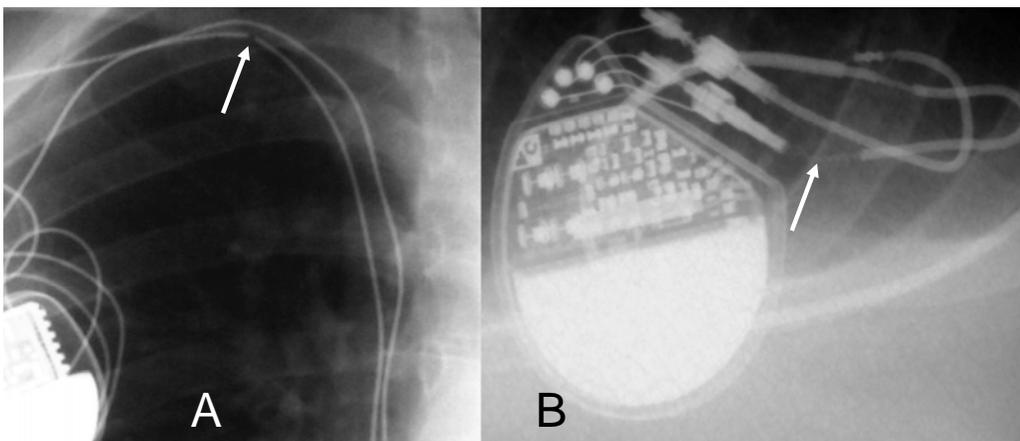


Figura 16. A: Fractura de cable monopolar a nivel de la encrucijada cleidocostal. B: Fractura a nivel del conector, con mantenimiento del conductor interno.



Figura 17. Fragmentos de cable abandonados, tras procedimiento de extracción. Señalados con flechas, gran fragmento en rama de arteria pulmonar derecha y electrodo en ápex de VD

posible reconocer la presencia de fragmentos endovasculares (vena cava o subclavia) e incluso la migración de fragmentos a ramas de las arterias pulmonares, situación que en ausencia de vegetaciones sépticas no suele precisar tratamiento pues dichos fragmentos se endotelizan y no dan manifestaciones clínicas<sup>15</sup>. Figura 17.

Finalmente hay que tener en cuenta que la radiografía de tórax o la escopia durante el implante

también informan sobre la presencia de diversas patologías asociadas como la hernia del hiato, aneurisma de aorta torácica, tumores pulmonares, etc., y además aporta una información valiosa con vistas a la planificación del procedimiento de implante sobre patologías asociadas como en casos con malformaciones anatómicas del tórax o patologías pulmonares.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Coma Samartín R, Sancho-Tello de Carranza MJ, Ruiz Mateas F, Leal del Ojo González J, Fidalgo Andrés ML. Registro Español de Marcapasos. IX Informe Oficial de la Sección de Estimulación Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología (2011) *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:1117-322.
2. Alzuela J, Fernández JM. Registro Español de Desfibrilador Automático Implantable. VIII Informe Oficial del Grupo de Trabajo de Desfibrilador Automático Implantable de la Sociedad Española de Cardiología (2011). *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:1019-29.
3. Costelloe C, Murphy W, Gladish G and Rozner. Radiography of Pacemakers and Implantable Cardioverter Defibrillators. *American Journal of Roentgenology.* 2012;199:1252-1258.
4. Aguilera A., Volokhina J, Fisher K. Radiography of Cardiac Conduction Devices: A comprehensive review. *RadioGraphics* 2011; 31:6; 1669-1683
5. Direct Left Endocardial Pacing: An alternative Whem Tradicional Resynchronization Via Coronary Sinus Is no Feasible or Effective. *PACE* 2013;36:699-706.
6. Jacob S, Shahzad MA, Maheshwari R, Panaich SS, Aravindhakshan R. Cardiac Rhythm Device Identification Algorithm using X-Rays:CaRDIA-X. *Heart Rhythm* 2011; 6 : 915 – 922.
7. Haran Burri H, Domeneichini G, Sunthorn H, Gañere V, Stteler C. Comparasion of tools and techniques for implanting pacemaker leads on the ventricular mid-septum. *Europace* 2012;14:847-852.
8. Shimony A, Eisenberg M, Fillion K, Amit G. Beneficial affects of right ventricular non-apical vs. apical pacing: a systematic review and meta-analysis of randomized-controlled trials. *Europace* 2012;14:81-91.
9. Mond H, Feldman A, KUMar S, Rosso R et al. Alternate Site Right Ventricular Pacing: Defining Template Scoring. *PACE* 2011;34:1080-1086.
10. Mond H. Road to Ventricular Septal Pacing: Techniques and Tools. *PACE* 2010;33:888-898
11. Espiritu JD, Keller CA. Pneumomediastinum and subcutaneous emphysema from pacemaker placement. *PACE* 2001; 24:1041-1042.
12. Kan Kikuchi, Abe H, Nagatomo T, Nakasima Y. Microdislodgment: a likely mechanism of pacing failure with high impedance small área electrodes. *PACE* 2003; 28 (part I) : 1541 – 1542.
13. Mahapatra S, Bybee KA, Bunch TJ, Espinosa RE, Sinak LJ, McGoon MD, et al. Incidence and predictors of cardiac perforation after permanent pacemaker placement. *Heart Rhythm* 2005;2:907-911.
14. Heaven D, Rockall A, Sutton R. Apparent fracture of a pacemaker lead.
15. Eckart RE, Hruczkowski TW, Landzberg MJ, Ames A, Epstein LM. Pulmonary arterial embolization of pacemaker lead electrode tip. *PACE* 2006; 29:784-787.

# Complicaciones tras el implante de dispositivos

Oscar Cano Pérez, Joaquín Osca Asensi, Pau Alonso Fernández, Ana Andrés Lahuerta, Rebeca Jiménez Carreño, Herminio Morillas Climent, Diego Plaza López, María-José Sancho-Tello de Carranza, José Enrique Castro Pareja, José Olagüe de Ros

Unidad de Arritmias, Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia

## INTRODUCCIÓN

En los últimos años se ha incrementado significativamente el número de dispositivos electrónicos cardíacos implantados así como la complejidad de los mismos, incluyendo marcapasos (MP), desfibriladores (DAI) y dispositivos de resincronización cardíaca (RC). Por otra parte también cada vez es mayor el número de pacientes que están bajo tratamiento antiagregante o anticoagulante en el momento del implante. No obstante, gracias al desarrollo tecnológico que ha mejorado tanto el diseño de los cables como las herramientas para su implante, el número de complicaciones precoces es bajo, afectando a un escaso número de pacientes. Así en el último registro de DAI de la SEC<sup>1</sup> en un total de 4.126 implantes se describieron 28 complicaciones (0,6%): 8 disecciones del seno coronario, 3 fallecimientos, 2 neumotórax, 1 taponamiento y 13 causas variadas no especificadas. La tasa de muerte fue del 0,08%, similar a la de años previos (en torno al 0,1%).

En este artículo se resumen las principales complicaciones relacionadas con el implante de dispositivos electrónicos cardíacos (DECI), su prevención, incidencia y tratamiento, así como los datos de nuestra experiencia. Con fines didácticos las hemos clasificado en complicaciones relacionadas con el acceso venoso, complicaciones relacionadas con los cables y complicaciones de la bolsa generador.

## COMPLICACIONES RELACIONADAS CON EL ACCESO VENOSO

Las complicaciones relacionadas con el acceso venoso son consecuencia de la punción venosa e incluyen el daño a las estructuras arteriales o nerviosas adyacentes, neumotórax, sangrado excesivo o hemotórax, embolismo aéreo y trombosis. La trombosis venosa es una complicación más tardía y no será tratada en este artículo.

### Neumotórax

Una de las complicaciones más habituales como consecuencia de la punción de la vena subclavia es la aparición de un neumotórax. Estudios clásicos como el PASE<sup>2</sup> cifran la incidencia de neumotórax en torno al 2%. En este estudio el riesgo fue mayor en pacientes ancianos y en pacientes con menor

índice de masa corporal ( $<20\text{Kg/m}^2$ ). Por otro lado, la experiencia del implantador también influye en el riesgo de neumotórax con una incidencia inferior al 1% entre los médicos con mayor experiencia. En nuestra serie acumulada de los últimos años, la incidencia de neumotórax fue del 0,5% en el total de dispositivos cardíacos implantados.

Para minimizar el riesgo del neumotórax es fundamental conocer la anatomía del paciente y en casos donde se prevé un mayor riesgo se puede realizar una venografía para localizar la vena subclavia. Otra alternativa para evitar la aparición de un neumotórax sería obtener el acceso venoso mediante la disección de la vena cefálica. La disección de la vena cefálica permite la inserción directa del cable de estimulación en el árbol venoso eliminando prácticamente las complicaciones derivadas de la punción de la subclavia. Nuestro centro emplea de forma rutinaria la punción de la vena subclavia y en los casos de mayor riesgo como en pacientes con menor masa corporal y con una disposición vertical de la clavícula se emplea la disección de la vena cefálica. Sin embargo, el acceso a través de la vena cefálica es útil fundamentalmente para los dispositivos monocamerales y su utilidad es menor para los bicamerales, por las mayores dificultades para insertar dos cables a su través y prácticamente marginal en el implante de dispositivos de resincronización cardíaca (RC) en los que en la gran mayoría de casos se deberá implantar alguno de los cables a través de punción de la vena subclavia.

En caso de que aparezca un neumotórax, éste suele manifestarse en las primeras 48h tras el implante del DECI, en forma de dolor torácico con características pleuríticas y disnea. En muchos centros, es práctica habitual la realización sistemática de una radiografía de tórax en las primeras 24 horas tras el implante para, entre otros motivos, descartar la presencia de esta complicación. El manejo del neumotórax secundario al implante de DECI excede los objetivos de esta publicación. De forma simplificada, los casos de menor gravedad o aquéllos que afectan a menos del 10% del espacio pleural, pueden manejarse de una forma conservadora sin utilizar un drenaje torácico. Sin embargo, en los casos de mayor cuantía, ante la aparición de aumento del trabajo respiratorio o en

el caso de coexistir hemotórax será necesario el drenaje torácico.

### Hemotórax

El hemotórax aparece en la mayoría de casos tras la punción accidental de la arteria subclavia. En los casos con una anatomía anormal de la pared torácica o de la clavícula, la vena subclavia puede estar desplazada de su posición habitual, por lo que las referencias anatómicas empleadas en su punción pueden estar alteradas. Un ejemplo claro es el de los pacientes con cifosis en los que las estructuras arteriovenosas están desplazadas. En estos casos es recomendable la realización de una venografía para localizar la vena subclavia y reducir los riesgos de hemo y neumotórax. También, la disección de la vena cefálica puede suponer una alternativa. Finalmente, para los casos más complejos se pueden emplear los ultrasonidos para guiar la punción venosa.

### Embolismo aéreo

El embolismo aéreo es una complicación poco frecuente pero bien conocida desde los inicios de la estimulación cardíaca permanente<sup>3</sup>. El embolismo aéreo es consecuencia de la entrada de aire al torrente venoso tras la inserción del introductor y retirada del dilatador, momento en el que el introductor se encuentra abierto en la vena subclavia. Una inspiración profunda por parte del paciente en este momento puede provocar una presión negativa que supere a la presión venosa central y ejerza un mecanismo de succión del aire ambiente hacia el torrente circulatorio. Esta circunstancia es más frecuente en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica en los que existe una presión negativa intratorácica que favorece el mecanismo de succión del aire ambiente hacia el introductor. Para evitar esta complicación es recomendable realizar la maniobra de retirada del dilatador incluido en el introductor venoso durante la fase de espiración del paciente (en la que existen presiones positivas intratorácicas) o solicitarle que permanezca en apnea durante la maniobra. La utilización de introductores con válvulas hemostáticas evita la entrada de aire y por ende, el embolismo aéreo. Otras medidas que ayudan a prevenirlos incluyen situar al paciente en posición de Trendelenburg, aumentar su hidratación o elevar las extremidades inferiores, maniobras todas ellas que aumentan el retorno venoso y la presión venosa central. La entrada de aire suele ser fácilmente identificable ya que es habitual escuchar un sonido característico del aire entrando a través del introductor, y seguidamente, puede visualizarse el aire en la imagen radioscópica en el ventrículo derecho, tronco pul-

monar y arterias pulmonares principales. Aunque la imagen radiológica es muy llamativa, habitualmente no tiene consecuencias graves y suele ser bien tolerada por los pacientes. No obstante se han descrito casos de distrés respiratorio, desaturación o hipotensión brusca dependiendo del volumen del embolismo<sup>4-5</sup>. Se recomienda, en estos casos, aumentar el aporte de oxígeno administrando oxígeno al 100% así como soporte inotrópico en caso necesario. También se han descrito casos en los que se ha realizado exitosamente una aspiración del material embólico a través de un catéter situado en las cavidades derechas. En nuestra experiencia, la mayoría de los pacientes desarrollan una hipotensión brusca aunque permanecen asintomáticos, manteniendo un adecuada saturación de oxígeno y el resto de constantes. Ninguno de los pacientes en los que hemos observado esta complicación ha requerido tratamiento específico más allá del aporte de oxígeno al 100% ni ha presentado ninguna complicación evolutiva.

Otras complicaciones excepcionales son la fístula arteriovenosa, la lesión del conducto torácico o la lesión del plexo braquial. A pesar de su infrecuencia es fundamental que el médico implantador que utilice la punción venosa subclavia esté familiarizado con todas estas complicaciones.

## COMPLICACIONES RELACIONADAS CON LOS CABLES

Las complicaciones relacionadas con el implante de los cables incluyen las que aparecen como consecuencia de la cateterización del corazón y la fijación del cable al mismo. Comprenden la perforación con o sin taponamiento, el desencadenamiento de arritmias, la dislocación, las complicaciones específicas del cable ventricular izquierdo en los dispositivos de RC y la malposición.

### Perforación

Durante el implante de los cables se puede producir la perforación tanto de las estructuras venosas como de la aurícula o el ventrículo. No obstante la perforación suele producirse durante la manipulación del cable para su fijación en la cámara correspondiente. Normalmente ocurre sin dejar secuelas importantes pero una de sus manifestaciones más destacables es el taponamiento cardíaco. Esta entidad requiere de un diagnóstico y un tratamiento inmediato mediante pericardiocentesis urgente. Uno de los primeros signos inequívocos de la presencia de derrame pericárdico es la pérdida del movimiento de la pared libre del ventrículo izquierdo (VI) durante la contracción cardíaca. Este signo es fácilmente visible en la proyección radio-

lógica oblicua anterior izquierda (OAI)<sup>6</sup>. Es recomendable monitorizar el movimiento normal de dicha pared libre al inicio del procedimiento para poder tener una imagen de referencia durante el implante. En el caso de que se observe la pérdida del movimiento de la pared libre del VI durante el procedimiento, el diagnóstico de derrame pericárdico es prácticamente seguro y si existe repercusión hemodinámica debe procederse a la pericardiocentesis urgente.

En una de las mayores series publicadas hasta el momento con 4.280 implantes de marcapasos realizados en la Clínica Mayo entre 1995 y 2003 se describe una incidencia de perforación cardiaca del 1,2%<sup>7</sup>. En el análisis univariado, los predictores más importantes para el desarrollo de la perforación fueron la utilización de un marcapasos provisional (hazard ratio [HR] 3.2, 95% intervalo de confianza [IC] 1.6–6.2, P = 0.001) así como el uso de esteroides en los 7 días previos al implante (HR 4.1, IC 95% 1.1–10, P = 0.003). La utilización de cables de fijación activa, un índice de masa corporal bajo (IMC < 20), edad avanzada, así como tiempos de fluoroscopia más prolongados fueron también predictores del desarrollo de perforación cardiaca aunque mucho más débiles. Por el contrario, la presencia de una presión sistólica de ventrículo derecho (VD) > 35 mmHg así como un IMC > 30 fueron factores protectores frente a la perforación. En el análisis multivariado tanto la utilización de marcapasos provisional (HR 2.7, IC 95% 1.4–3.9, P = 0.01), como la utilización de cables de fijación activa (HR 2.5; IC 95% 1.4–3.8, P = 0.04) y el uso de esteroides (HR 3.2, IC 95% 1.1–5.4, P = 0.04) permanecieron como predictores independientes para el desarrollo de taponamiento cardiaco.

En general los datos de esta serie nos muestran que la perforación cardiaca durante el implante de marcapasos es una complicación relativamente poco frecuente. Otra de las conclusiones fundamentales es que se debería evitar en la medida de lo posible la utilización de marcapasos provisionales dada a elevada incidencia de perforación asociada a su uso. Por último, los datos de este estudio sugieren que, de algún modo, los cables de fijación activa pueden perforar con mayor frecuencia que los de fijación pasiva. En la misma línea Geyfman et al. describen 3 casos de perforaciones cardiacas producidas por cables de fijación activa situados en aurícula derecha (AD)<sup>8</sup>. Estos autores proponen como mecanismo de la perforación la protrusión de la hélice a través de la pared auricular con la consiguiente lesión del pericardio visceral y sangrado directo desde la cavidad auricular al espacio pericárdico. En dos de los tres

pacientes se realizó una toracotomía y se visualizó el punto de perforación. En el tercer paciente se realizó una pericardiocentesis. En general, las perforaciones asociadas al implante de cables de MP/DAI suelen resolverse mediante la realización de una pericardiocentesis urgente y sólo en casos excepcionales, en los que persiste el sangrado activo, es necesario realizar una toracotomía o esternotomía para poder controlar el sangrado y sellar el punto de perforación.

A pesar de que clásicamente se considera la perforación cardiaca como una complicación poco frecuente del implante de MP/DAI, recientemente se ha descrito una elevada incidencia de perforaciones asintomáticas detectadas mediante TAC. En un estudio publicado en 2007 Hirschl et al. estudiaron mediante TAC a 100 pacientes consecutivos a los que se les había implantado un MP/DAI y encontraron una tasa global de perforaciones del 15% para cables auriculares y del 6% para cables ventriculares<sup>9</sup>. Estos autores no encontraron diferencias en las tasas de perforación entre los cables de fijación activa y pasiva.

En nuestro centro hospitalario se utilizan sistemáticamente cables de fijación activa tanto para aurícula como para ventrículo desde hace aproximadamente 8 años. Nuestra experiencia muestra que la tasa de perforaciones asociada a cables de fijación activa es totalmente comparable a la descrita para cables de fijación pasiva. En una serie de pacientes consecutivos desde julio de 2008 a enero de 2013 en los que implantamos un total de 2.618 cables de estimulación/desfibrilación con mecanismo de fijación activa (1.216 cables en AD, 886 cables de estimulación de VD y 515 cables de desfibrilación) la incidencia global de taponamiento cardiaco fue del 0,6% y en todos los casos la perforación se resolvió mediante una pericardiocentesis urgente<sup>10</sup>. Los predictores independientes de perforación en nuestra serie fueron una edad > 85 años, el implante de un cable de desfibrilación frente a un cable de estimulación convencional así como la localización del cable de estimulación ventricular en ápex de VD vs zona septal.

## Arritmias

Las arritmias cardiacas, tanto supra como ventriculares aparecen con cierta frecuencia como consecuencia de la manipulación de los cables y de la irritación que inducen en la aurícula o el ventrículo. Estos efectos son habitualmente transitorios y la arritmia generada desaparece con el cambio de posición del cable que la está induciendo. Ocasionalmente, estas arritmias persisten en forma de taquicardia, flúter o fibrilación auricular lo que in-

terfiere con el implante del cable auricular. En el caso de que se induzca una taquicardia o flúter auricular sostenidos, se pueden interrumpir mediante sobreestimulación. La mayoría de analizadores empleados en el implante de dispositivos cardíacos permiten realizar una sobreestimulación de la cámara cardíaca elegida. Sin embargo, en arritmias refractarias a la sobreestimulación o cuando se induce una fibrilación auricular será necesario realizar una cardioversión eléctrica si lo que se pretende es finalizar la arritmia para permitir evaluar los parámetros eléctricos del cable auricular. Por otro lado, cuando el paciente presenta una fibrilación auricular previa al implante será necesario asegurar que el mismo ha recibido el tratamiento anticoagulante con la intensidad y duración necesarias para realizar la cardioversión.

También son frecuentes las arritmias ventriculares transitorias por la irritación que genera el cable en el VD. Sin embargo, en pacientes con antecedentes de arritmias ventriculares o en los que existe una cardiopatía estructural la arritmia ventricular puede sostenerse. Esta situación es más frecuente durante el implante de un DAI por lo que en estos casos será recomendable disponer de un desfibrilador externo. Es práctica habitual de muchos laboratorios de electrofisiología monitorizar al paciente con parches de desfibrilación adhesivos durante el implante de un DAI. En el caso de que se induzca una taquicardia ventricular monomórfica, ésta también podrá ser interrumpida mediante sobreestimulación. En los casos refractarios o cuando se induce una fibrilación ventricular será necesaria realizar una cardioversión o desfibrilación externa.

Finalmente, también pueden aparecer bradiarritmias. En pacientes con bloqueo de rama izquierda del haz de His, el trauma mecánico ejercido sobre la rama derecha por el cable ventricular puede inducir un bloqueo auriculoventricular (BAV) completo. Esta complicación no es infrecuente durante el implante de un dispositivo de RC o en los casos con BAV paroxístico. También puede aparecer una asistolia tras la estimulación ventricular realizada durante el test de umbral de captura ventricular en pacientes con BAV completo y un ritmo de escape nodal o ventricular. Para prevenir la asistolia que aparece en esta situación es recomendable realizar el test de umbral empleando una frecuencia de estimulación relativamente baja y luego reducir progresivamente la frecuencia de estimulación hasta permitir la aparición del ritmo de escape. No obstante, en algunos casos es imprescindible la utilización de betaadrenérgicos como el isoproterenol o el implante de un MP provisional para evitar

la aparición de esta asistolia. Las palas adhesivas externas también pueden permitir una estimulación externa transitoria evitando la necesidad de insertar un cable de estimulación temporal.

### **Dislocación del cable de estimulación**

La dislocación del cable de estimulación es la complicación más frecuente en el implante de un MP con una incidencia alrededor del 2.2% de los casos (PASE)<sup>2</sup>. La frecuencia de dislocación del cable auricular es mayor que la frecuencia de dislocación del cable ventricular con una frecuencia del 2% frente al 1%, respectivamente<sup>11</sup>. Por otro lado, los estudios que han comparado la utilización de cables de fijación activa frente a cables de fijación pasiva no han mostrado diferencias significativas entre ambos diseños de cables<sup>12</sup>. Al igual que otras posibles complicaciones, el riesgo de dislocación del cable auricular o ventricular depende de la experiencia del implantador. De esta forma, en manos expertas la dislocación ocurre en menos de un 1% de las ocasiones.

Tras el implante de un DAI, la incidencia global de dislocación de los cables oscilaría alrededor del 1.8%, similar a las cifras publicadas en MP<sup>13</sup>. Como parece lógico, el riesgo de dislocación es mayor en DAI bicamerales frente a los DAI monocamerales<sup>14</sup>. Finalmente, la frecuencia de dislocación del cable de VI en dispositivos de RC es superior a la de los cables de AD y VD. La incidencia de dislocación del cable de VI publicada en los principales ensayos clínicos que han evaluado la terapia de RC se encuentra en torno al 6%. En los últimos años, se han producido diversos avances en el diseño de los cables de VI para aumentar su estabilidad lo que ha supuesto una reducción en las cifras de dislocación del cable ventricular izquierdo<sup>15-16</sup>

### **Complicaciones relacionadas con el cable ventricular izquierdo**

La mayoría de los dispositivos de RC emplean un cable de estimulación que se sitúa por vía venosa en alguna de las ramas del árbol venoso coronario. Durante el proceso de implante del cable de VI se puede producir una disección del seno coronario, una trombosis o incluso la perforación del mismo con un riesgo en torno al 1%.

El riesgo de la disección del seno coronario es menor si se compara con una disección arterial. En el caso de las disecciones arteriales, la sangre se encuentra a mayor presión y la dirección del flujo facilita el avance sanguíneo por debajo del "flap" intimal lo que hace progresar la disección. Sin embargo, el seno coronario es una estructura venosa, con bajas presiones, y la dirección del flujo

sanguíneo es opuesto a la del "flap" intimal lo que facilita el sellado de la disección.

Al igual de lo que sucede con los dispositivos más sencillos, el riesgo de estas complicaciones está en relación con la experiencia del implantador. Además, en los últimos años se han desarrollado nuevos sistemas que facilitan el implante del cable ventricular izquierdo aumentando las posibilidades de éxito del implante y reduciendo sus complicaciones<sup>17</sup>. Así, los primeros estudios que evaluaron la terapia de RC publicaron unas cifras de disección y/o taponamiento cardiaco alrededor del 4-6% de los casos frente a una incidencia en torno al 1% en los últimos estudios<sup>13</sup>. A pesar de que la aparición de una disección en el seno coronario puede dificultar e imposibilitar el implante del cable de VI, en pocas ocasiones se asocia a síntomas en el paciente y en la mayoría de los casos se logra vencer esta situación y se consigue el implante del cable ventricular.

### Malposición

La implantación inadvertida de un cable en las cavidades izquierdas no es un hecho infrecuente<sup>18</sup>. Una de las causas principales de esta complicación es la presencia de un defecto en el tabique interauricular o interventricular desconocido lo que permite el avance del cable venoso hacia el VI. Esta complicación también puede aparecer por la punción y canulación accidental de la arteria subclavia.

Una medida para confirmar que los cables están situados en la cámara cardiaca correcta es emplear las proyecciones radioscópicas ortogonales OAD y OAI. Mediante la proyección OAI es fácil advertir si el cable cruza la línea media de forma que su extremo distal alcanza la parte derecha de la silueta cardiaca, zona donde se localiza el VI.

El riesgo fundamental de implantar el cable de estimulación en el VI son las complicaciones tromboembólicas. La presencia de trombos sobre los cables situados en cavidades derechas probablemente sean frecuentes, pero en rara ocasión se asocian a problemas clínicos significativos. Sin embargo, las consecuencias que puede tener la presencia de un trombo en una cavidad sistémica son claramente mayores.

En la literatura se describe la presencia de una malposición de los cables en un número pequeño de pacientes. En la mayoría de ellos, el diagnóstico se obtuvo tras sufrir un episodio tromboembólico<sup>19-20</sup>. Hay que considerar que el tratamiento anticoagulante no ofrece una protección completa frente a la formación de coágulos en los cables

sistémicos. Esta situación se ha puesto de relieve en un estudio realizado en pacientes portadores de un MP definitivo con cardiopatía congénita con comunicación derecha-izquierda. En este estudio, el implante de un cable de estimulación en la cavidad no sistémica pero con presencia de una comunicación derecha-izquierda se asoció a un incremento significativo en el riesgo de complicaciones tromboembólicas que fue independiente de otras variables clínicas como el tratamiento con warfarina<sup>21</sup> con una HR de 2.6 (IC 95%: 1.1-6.2, p=0.02).

Por este motivo, ante la detección, en los primeros días postimplante, de un cable en el VI se aconseja su extracción y recolocación. En los pacientes diagnosticados de una comunicación interauricular o interventricular se aconseja el cierre de los mismos de forma previa al implante del DECI. Finalmente, en el caso de que exista una comunicación derecha-izquierda se aconseja el implante epicárdico.

La situación es más compleja cuando se detecta la malposición del cable al cabo de unos meses tras el implante. En esta situación, no existe una recomendación definitiva y la decisión deberá individualizarse. Si se decide dejar el cable en el VI lo aconsejable es iniciar un tratamiento anticoagulante sin obviar el riesgo tromboembólico de esta opción. En el caso de decidir la extracción y recolocación del cable se deberá excluir la presencia de coágulos adheridos al cable ya que la manipulación percutánea del mismo puede movilizarlos con el consiguiente riesgo de embolización sistémica. En esta situación, lo recomendado es realizar una explantación quirúrgica con visualización directa del cable<sup>20,22</sup>.

## COMPLICACIONES RELACIONADAS CON LA BOLSA DEL GENERADOR

### Hematomas

El desarrollo de un hematoma en la bolsa del generador es una de las complicaciones agudas más frecuentes tras el implante de un MP/DAI. El punto de sangrado puede situarse en el tejido de la propia bolsa o bien ser un sangrado proveniente del punto de inserción del cable. En este último caso, el sangrado suele resolverse al colocar el protector del cable y suturarlo a nivel de la interfase entre el músculo pectoral y la entrada del cable en la vena. Cuando el sangrado proviene del propio tejido de la bolsa la realización de una hemostasia cuidadosa mediante la utilización del electrocateterio es fundamental para conseguir el control del mismo.

Habitualmente los hematomas se manejan de

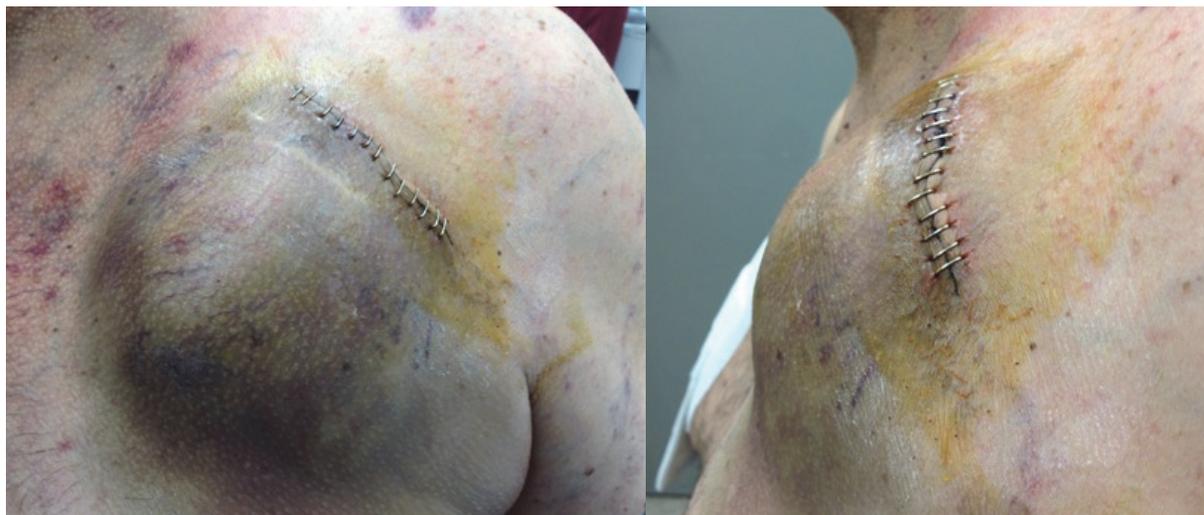


Figura 1. Hematoma en la bolsa del generador de un DAI en un paciente anticoagulado en el que se utilizó la estrategia de la heparina puente. Este hematoma fue finalmente drenado quirúrgicamente.

forma conservadora salvo en las siguientes situaciones:

1. Cuando produce dolor incontrolable
2. Si existe repercusión hemodinámica con necesidad de transfusiones
3. Si provoca alteraciones cutáneas en la herida quirúrgica
4. Ante el crecimiento progresivo no controlado mediante medidas conservadoras.

En estos supuestos suele llevarse a cabo una evacuación quirúrgica del hematoma (Figura 1).

El desarrollo de hematoma en la bolsa del generador depende de muchos factores pero el estado de antiagregación/anticoagulación previo del paciente es uno de los fundamentales. Diversos estudios y un gran metanálisis han demostrado que los pacientes que toman antiagregación simple tienen tasas de hematomas en la bolsa del generador similares o comparables a las de los pacientes que no toman ningún antiagregante y que oscilan entre 1,2-5,7%<sup>23-24</sup>. Sin embargo, aquellos pacientes que se encuentran doblemente antiagregados sí que muestran una tasa de hematomas significativamente superior a la de los pacientes que no toman ningún antiagregante y que oscila entre el 6.5 y el 24.2% dependiendo de las series<sup>24</sup>. Del mismo modo los pacientes anticoagulados también están sometidos a unas tasas de hematomas superiores a la de los pacientes que no toman anticoagulantes. En los pacientes considerados como de alto riesgo tromboembólico, la anticoagulación oral ha sido clásicamente suspendida y sustituida por heparina tanto antes como después del implante. En este subgrupo de pacientes las tasas de hema-

tomos en la bolsa del generador son muy altas y oscilan entre el 7,8 y el 23,7% dependiendo de las series<sup>25-31</sup>. Durante los últimos años diversos estudios han mostrado que la realización de implantes de MP/DAI en pacientes bajo anticoagulación oral activa no sólo es segura sino que se asocia a tasas de hematomas en la bolsa del generador significativamente más bajas que las registradas utilizando la estrategia clásica de la heparina puente. Recientemente un gran estudio aleatorizado, el BRUISE Control, ha confirmado estos hallazgos sugeridos por grandes series no aleatorizadas<sup>31</sup>. La tasa de hematomas clínicamente significativos en pacientes tratados con terapia puente de heparina fue del 16% frente a tan sólo un 3% en el brazo de pacientes sometidos al implante bajo anticoagulación oral activa (mediana de INR de 2,3). La experiencia en nuestro centro hospitalario es muy similar a la descrita por este gran estudio aleatorizado. Actualmente realizamos todos los implantes de pacientes de alto riesgo tromboembólico bajo anticoagulación oral activa con INR objetivo en el momento del implante entre 2-4. Las tasas de hematoma en la bolsa del generador en función del estado de antiagregación/anticoagulación de los 2.471 pacientes incluidos de forma consecutiva en nuestra base de datos desde el año 2008 se muestran en la figura 2.

La prevención del desarrollo de hematoma en la bolsa del generador de MP/DAI es muy importante, puesto que su aparición se asocia no sólo con prolongación de la estancia hospitalaria del paciente o aumento de las visitas no programadas, sino también con el desarrollo de infecciones tanto locales como sistémicas. De este modo entre los

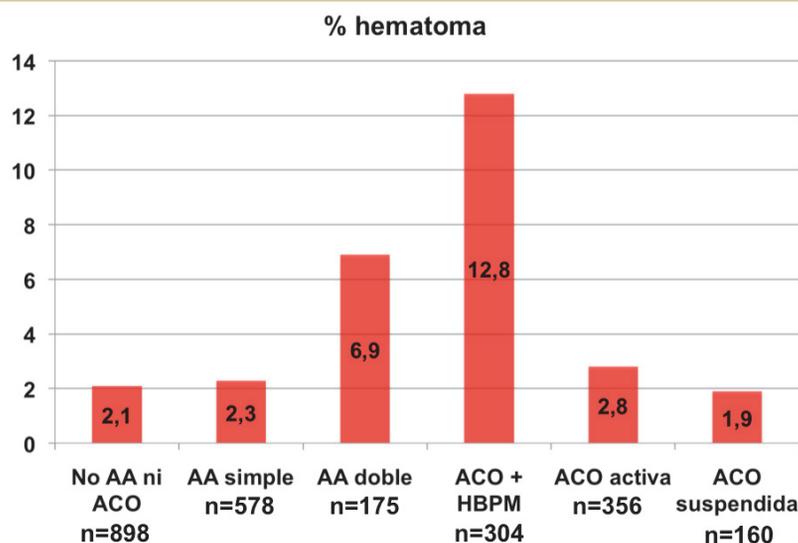


Figura 2. Porcentaje de hematoma en la bolsa del generador en función del estado de antiagregación/anticoagulación de los pacientes de nuestra serie entre 2008-2014. AA: antiagregación; ACO: anticoagulación oral; HBPM: heparina de bajo peso molecular.

factores clásicamente relacionados con el desarrollo de infecciones locales o sistémicas de MP/DAI siempre aparece la presencia de un hematoma previo en la bolsa del generador.

### Dolor

En general, la localización del generador de MP/DAI en una bolsa prepectoral suele ser muy bien tolerada. La presencia de cierto grado de dolor en la bolsa tras el implante es algo esperable que habitualmente puede ser controlado con analgesia menor y suele resolverse en pocos días. En los casos en los que el dolor persiste más allá de lo esperable, este puede llegar a ser la manifestación inicial de una infección asociándose a alteraciones cutáneas en la bolsa como enrojecimiento o inflamación. En ocasiones los pacientes presentan episodios de dolor local de la bolsa intermitentes, que van y vienen incluso mucho tiempo después del implante y que también pueden hacernos sospechar el inicio de una infección local incluso en ausencia de cambios locales en la bolsa del generador.

### Dehiscencia de la herida

La dehiscencia de la herida quirúrgica se define como la falta de coaptación de los bordes de la misma durante su proceso de cicatrización (Figura 3). Puede producirse por una mala técnica quirúrgica que somete a los bordes de la herida a una tensión excesiva que produce isquemia y posteriormente necrosis del tejido. En estos casos la rápida identificación y resolución de esta complicación es fundamental puesto que el riesgo de infección de la bolsa y por lo tanto del sistema es

muy alto al existir un contacto directo entre la piel y el dispositivo. En otras ocasiones la dehiscencia de la herida quirúrgica no es más que la expresión de una infección que ya se ha producido. En estas circunstancias, la extracción de todo el material protésico, incluyendo el generador y los cables suele ser la actitud terapéutica de primera elección.



Figura 3. Dehiscencia de la herida en un paciente al que se le había implantado un marcapasos bicameral 3 semanas antes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Alzueta J, Fernández JM. Registro Español de Desfibrilador Automático Implantable. IX Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2012). *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:881-93.
2. Link MS, Estes NA, Griffin, Wang PJ, Maloney JD, Kirchhoffer JB et al. Complications of dual chamber pacemaker implantation in the elderly. Pacemaker Selection in the Elderly (PASE) Investigators. *J Interv Card Electrophysiol*. 1998; 2:175-9.
3. Zeft HJ, Harley A, Whalen RE, McIntosh HD. Pulmonary Air Embolism During Insertion of a Permanent Transvenous Cardiac Pacemaker. *Circulation*. 1967;36:456-9.
4. Brinker J, Midei M: Techniques of pacemaker implantation. In *Cardiac pacing*. Edited by Ellenbogen K. Blackwell Science, Cambridge Mass. 1996:250.
5. Turgeman Y, Antonelli D, Atar S, Rosenfeld T. Massive Transient Pulmonary Air Embolism During Pacemaker Implantation Under Mild Sedation: An Unrecognized Hazard of Snoring. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004; 27:684-5.
6. Nanthakumar K, Kay GN, Plumb VJ, Zheng X, Killingsworth CR, Smith WM, Ideker RE, Epstein AE, Lan D, Johnson PL. Decrease in fluoroscopic cardiac silhouette excursion precedes hemodynamic compromise in intraprocedural tamponade. *Heart Rhythm* 2005; 2:1224-30.
7. Mahapatra S, Bybee KA, Bunch J, Espinosa RE, Sinak LJ, McGoon MD, Hayes DL. Incidence and predictors of cardiac perforation after permanent pacemaker placement. *Heart Rhythm* 2005; 2:907-11.
8. Geyfman V, Storm RH, Lico SC, Oren IV JW. Cardiac Tamponade as Complication of Active-Fixation Atrial Lead Perforations: Proposed Mechanism and Management Algorithm. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007; 30:498-501.
9. Hirschl DA, Jain VR, Spindola-Franco H, Gross JN, Haramati LB. Prevalence and Characterization of Asymptomatic Pacemaker and ICD Lead Perforation on CT. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007; 30: 28-32.
10. Cano O, Andrés A, Alonso P, Osca J, Sancho-Tello MJ, Castro JE, Olagüe J, Salvador A. Taponamiento pericárdico asociado al implante de cables de estimulación de fijación activa [Abstract]. *Rev Esp Cardiol*. 2013; 66 Supl 1:494.
11. Armanijan L, Toff W, Nielsen JC, Andersen H, Connolly SJ, Ellenbogen KA et al. Are Elderly Patients at Increased Risk of Complications Following Pacemaker Implantation? A Meta-Analysis of Randomized Trials. *Pacing Clin Electrophysiol* 2012; 35:131-4.
12. Luria DM, Feinberg MS, Gurevitz OT, Bar-Lev DS, Granit C, Tanami N, et al. Randomized comparison of J-shaped atrial leads with and without active fixation mechanism. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007; 30:412-7.
13. Van Rees JB, de Bie MK, Thijssen J, Borleffs JW, Schalij M, van Erven L. Implantation-Related Complications of Implantable Cardioverter-Defibrillators and Cardiac Resynchronization Therapy Devices : A Systematic Review of Randomized Clinical Trials. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58:995-1000.
14. Acute Lead Dislodgements and In-Hospital Mortality in Patients Enrolled in the National Cardiovascular Data Registry Implantable Cardioverter Defibrillator Registry Cheng A, Wang Y, Curtis JP, Varosy PD. *J Am Coll Cardiol* 2010;56:1651-6.
15. Tomassoni G, Baker J, Corbisiero R, Love C, Martin D, Niazi I, et al. Postoperative performance of the Quartet® left ventricular heart lead. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013; 24:449-56.
16. Luedorff G, Kranig W, Grove R, Wolff E, Heimlich G, Thale J. Improved success rate of cardiac resynchronization therapy implant by employing an active fixation coronary sinus lead. *Europace*. 2010; 12:825-9.
17. Zhou XH, Tang BP, Li JX, Zhang Y, Zhang JH, Li YD. Use of the Attain Select II catheter delivery system to improve. *Chin Med J* 2011; 124:1209-12.
18. Ghani M, Thakur RK, Boughner D, Morillo CA, Yee R, Klein J. Malposition of Transvenous Pacing Lead in the Left Ventricle *Pacing Clin electrophysiol* 1993;16:1800-7.
19. Rodriguez Y, Baltodano P, Tower A, Martinez C, Carrillo R. Management of Symptomatic Inadvertently Placed Endocardial Leads in the Left Ventricle. *Pacing Clin Electrophysiol* 2011; 34:1192-200.
20. Van Gelder B, Bracke F, Oto A, Yildirim A, Haas PC, Seger J, et al. Diagnosis and Management of Inadvertently Placed Pacing and ICD Leads in the Left Ventricle; A Multicenter Experience and Review of the Literature. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23:877-83.
21. Khairy P, Landzberg MJ, Gatzoulis MA, Mercier LA, Fernandez SM, Côté JM et al. and for the Epicardial Versus Endocardial Pacing and Thromboembolic events (EVENT) Investigators Transvenous Pacing Leads and Systemic Thromboemboli in Patients With Intracardiac Shunts: A Multicenter Study. *Circulation* 2006; 113: 2391-7
22. Rodríguez Y, Baltodano P, Tower A, Martínez C, Carrillo R. Management of Symptomatic Inadvertently Placed Endocardial Leads in the Left Ventricle. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2011;34:1192-200.
23. Cano O, Osca J, Sancho-Tello MJ, Olagüe J, Castro JE, Salvador A. Morbidity associated with three different antiplatelet regimens in patients undergoing implantation of cardiac rhythm management devices. *Europace*. 2011; 13:395-401.
24. Bernard ML, Shotwell M, Nietert PJ, Gold MR. Meta-Analysis of Bleeding Complications Associated With Cardiac Rhythm Device Implantation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2012; 5:468-74.
25. Ghanbari H, Feldman D, Schmidt M, Ottino J, Machado C, Akoum N, Wall TS, Daccarett M. Cardiac resynchronization therapy device implantation in patients with therapeutic international normalized ratios. *Pacing Clin Electrophysiol* 2010; 33:400-6.
26. Ahmed I, Gertner E, Nelson WB, House CM, Dahiya R, Anderson CP, Benditt DG, Zhu DW. Continuing warfarin therapy is superior to interrupting warfarin with or without bridging anticoagulation therapy in patients undergoing pacemaker and defibrillator implantation. *Heart Rhythm* 2010; 7:745-9.
27. Cano O, Muñoz B, Tejada D, Osca J, Sancho-Tello MJ, Olagüe J, Castro JE, Salvador A. Evaluation of a new standardized protocol for the perioperative management of chronically anticoagulated patients receiving implantable cardiac arrhythmia devices. *Heart Rhythm*. 2012; 9:361-7.
28. Cheng A, Nazarian S, Brinker JA, Tompkins C, Spragg DD, Leng CT, Halperin H, Tandri H, Sinha SK, Marine JE, Calkins H, Tomaselli GF, Berger RD, Henrikson CA. Continuation of warfarin during pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator implantation: a randomized clinical trial. *Heart Rhythm* 2011; 8:536-40.
29. Tischenko A, Cula LJ, Yee R, Klein CJ, Skanes AC, Krahn AD. Implantation of cardiac rhythm devices without interruption of oral anticoagulation compared with perioperative bridging with low-molecular weight heparin. *Am Heart J* 2009; 158:252-6.
30. Tolosana JM, Berne P, Mont L, Heras M, Berrueto A, Monteagudo J, Tamborero D, Benito B, Brugada J. Preparation for pacemaker or implantable cardiac defibrillator implants in patients with high risk of thrombo-embolic events: oral anticoagulation or bridging with intravenous heparin? A prospective randomized trial. *Eur Heart J* 2009; 30:1880-4.
31. Birnie DH, Healey JS, Wells GA, Verma A, Tang AS, Krahn AD, Simpson CS, Ayala-Paredes F, Couto B, Leiria TL, Essebag V; BRUISE CONTROL Investigators. Pacemaker or defibrillator surgery without interruption of anticoagulation.

# Infección y dispositivos

Juan Leal del Ojo González, Cristina Navarro Valverde, Rocío Picón Heras, Raquel Guerola Segura, Irene Estrada Parra, María Mera Romero, Sebastián Rufián Andújar, Natalia Cobos Gómez, Ana García Rojas, Alicia Asian Cordero, Dolores García Medina, Ricardo Pavón Jiménez, Luis Pastor Torres

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Valme. Sevilla

*“La infección de los Dispositivos Electrónicos Implantables no son frecuentes, pero sus consecuencias son las mas graves de entre las complicaciones relacionadas con ellos”*

**A.Voigt. Pittsburgh 2006**

## INTRODUCCIÓN

La mejora progresiva de sus funciones, la reducción del tamaño y la mayor facilidad de implantación, han permitido obtener una sólida base científica, que justifica la expansión de las indicaciones y el consiguiente aumento de la utilización de los dispositivos electrónicos cardiacos implantables (DECI) en los últimos años. Además, los DECI implantados son cada vez mas complejos, se implantan en pacientes cada vez con mas edad y con mas comorbilidades lo que acarrea un aumento de la tasa de infecciones<sup>1</sup>.

La presentación de la infección, sus consecuencias y su tratamiento cambian según la ubicación y su extensión, y se relaciona con aumento de ingresos hospitalarios, incremento de costes y aumento de mortalidad a largo plazo. Las infecciones de dispositivos se consideran incluidas en dos categorías:

### Infección superficial

El termino infección del bolsillo se utiliza para describir la infección que incluye la bolsa subcutánea

que contiene el dispositivo y el segmento subcutáneo del/los cables (no el segmento transvenoso de los mismos). Incluye signos locales en el sitio de implantación del generador (eritema, aumento de temperatura, fluctuación) o drenaje purulento. En algunos casos, parte del dispositivo o los cables se exteriorizan cuando erosionan la piel que los recubre. (Fig.1 y 2) Tal erosión puede ocurrir por la presión del dispositivo alojado en la bolsa sobre los tejidos superficiales sin prueba evidente de la infección, pero es indudable la contaminación del sitio de implantación.

### Infección profunda

Este término se utiliza cuando la infección afecta a la porción transvenosa del/los cables, asociada, por lo general con bacteriemia o infección endovascular. La Infección profunda puede ocurrir con la participación del bolsillo del generador (la infección superficial se propaga a lo largo de los cables) o sin ella, y puede incluir endocarditis relacionada con el dispositivo en el que puede haber vegetaciones valvulares o en la porción intracardíaca del/los cables.

Según el modo de la infección, las infecciones de los dispositivos pueden ser clasificadas en:

### Primarias

Son aquellas en que la contaminación inicial, en



Figura 1. Decubito de un marcapasos



Figura 2. Erosión de un marcapasos

**Tabla I. Factores asociados con incremento de riesgo**

**Infecciones relacionadas con dispositivos implantables**

- Edad avanzada
- Presencia de insuficiencia renal
- Presencia de diabetes mellitus
- Uso de esteroides durante más de un mes en el año precedente
- Revisión precoz del implante (hematomas, desplazamientos de cables)
- Fiebre 24 horas antes del implante
- Inexperiencia del operador
- Uso de anticoagulantes
- Estimulación temporal previa al implante

el momento del implante, es la responsable y la fuente de la infección del bolsillo y del dispositivo.

**Secundarias**

En las que los gérmenes contaminan y se establecen en los cables (la mayor parte de las veces sin datos de infección local) después de bacteriemias originadas en un sitio diferente.

**IMPORTANCIA DEL PROBLEMA. INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA**

Debido a la falta de un registro global y a la no obligatoriedad de comunicar las infecciones de los DECI (IDs), la verdadera incidencia de las mismas no es fácil de determinar. No obstante el rango oscila entre 0.8% y 5.4%<sup>2</sup> y son mucho más frecuentes las infecciones superficiales limitadas al bolsillo (90%) en comparación con las profundas (10%). En los últimos años se ha observado un incremento de su incidencia de un 1.61% en 1993 a 2.41% en el año 2008<sup>3</sup> destacando que los DAIs tienen una significativamente mayor tasa de infección general y sistémica comparado con los MPs ( $p < 0.001$ )<sup>4</sup>.

El aumento del número de infecciones ha significado un incremento paralelo del número hospitalizaciones relacionadas con las mismas y, lógicamente, un aumento significativo de los costes de tratamiento. Voigt A y col.<sup>5</sup> utilizando los datos del NHDS (National Hospital Discharge Survey) refiere un aumento de 3.1 veces el número de hospitalizaciones por IDs (2.8 veces para los MPs y 6 veces para los DAIs), muy por encima de la tasa de crecimiento de los de implantes de estos en el mismo periodo. De igual forma la infección aumenta el

riesgo de mortalidad hospitalaria más de 2 veces [OR] 2.41,  $p < 0.001$ .

Las razones de esta desproporcionada elevación de las IDs no están claras, pero los datos ilustran una brusca elevación de las mismas entre 2001-2002 cuando los ensayos de prevención primaria de muerte súbita, como el MADIT II, fueron aceptados por la comunidad científica. Se ha considerado que esta elevación se debería al incremento del número de indicaciones, aumento del número de centros con bajo número de implantes y por lo tanto con implantadores poco expertos, y se ha sugerido también, que puede tener relación con el incremento de comorbilidades de los receptores de DECI. Es posible, además, que una mayor concienciación de los médicos y mejoras en la detección y la notificación de las infecciones también hayan contribuido al aumento ID en el periodo estudiado.

**FACTORES DE RIESGO**

Varios son los factores que se han considerado implicados en el incremento del riesgo de ID (Tabla I):

Klug D y col.<sup>6</sup> en un estudio que incluye más de 6000 pacientes con DECI y un seguimiento de un año refiere una tasa de ID global del 0.68% (0.56% en primoimplantes y 0.99% en recambios) con un tiempo medio de aparición de la infección de 52 días después del procedimiento. Ellos destacan que las IDs a los 12 meses fueron positivamente correlacionadas con la presencia de fiebre en las 24 horas antes del implante (OR, 5.83; 95% IC, 2.00 a 16.98) el uso de estimulación transitoria antes del procedimiento de implantación (OR, 2.46; 95% IC, 1.09 a 5.13) y reintervención precoz (por hematoma o desplazamientos de cables) (OR 15.04; 95% IC, 6.7 a 33.73). La profilaxis antibiótica (OR 0.4; 95% IC, 0.18 a 0.86) y el primoimplante (OR 0.46; 95% IC, 0.24 a 0.87) se correlacionan negativamente con las IDs. Sin embargo, los hallazgos de un gran estudio multicéntrico y prospectivo de las complicaciones tras el recambio o reconversión no coinciden con los datos anteriores y muestran una tasa de ID del 0.8% (95% Intervalo de Confianza, [IC] 0.4%–1.3%). La ID es igualmente más probable en pacientes con hematomas postoperatorios ( $p < 0.002$ ), y se relaciona también con el antiséptico cutáneo aplicado durante el procedimiento (más frecuentes cuando se usa a la povidona yodada), el volumen de implantación de dispositivos (más frecuentes en centros con un volumen de implantación bajo) y con la presencia de muchos pacientes con un alto Índice de comorbilidades de Charlson (2.79 vs 2.32, 95% IC

**Tabla II. Microbiología de las infecciones de DECI**

- *Estafilococo coagulasa* negativo
- *Estafilococo aureo* meticilin-sensible
- *Estafilococo aureo* meticilin resistente
- Otros cocos Gram positivos
- Bacilos Gram negativos
- Polimicrobiana
- Hongos
- Cultivo negativo

Adaptado de Solail et al. : Management and outcome of permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infections. J Am Coll Cardiol 2007;49:1851-1859

0.08–0.86,  $P = 0.019$ )<sup>7</sup>. Esta baja tasa de ID, puede explicarse al menos en parte, por una escrupulosa desinfección de la piel y la utilización de profilaxis antibiótica. No obstante una limitación significativa de este estudio es el corto tiempo de seguimiento de los pacientes (6 meses) por lo que IDs más tardías no han podido ser detectadas.

## MICROBIOLOGÍA Y PATOGENIA

La mayoría de las IDs son producidas por *estafilococos aureo* o *coagulasa* negativo. Otras bacterias u hongos menos frecuentemente relacionados en la IDs son Gram+ (*estreptococo*, *enterococ*, *corynebacterium sp*, etc) Gram- (*pseudomonas aeruginosas*, *klebsiella*, *proteus*, *enterobacter*, etc) y hongos (*candida*). Sohail y col.<sup>8</sup> en una serie de 189 IDs de la Clínica Mayo señalan al *estafilococo coagulasa* negativo y *estafilococo aureo* en el 42% y 29% (4% de ellos meticilina resistente) respectivamente como los gérmenes responsables de las IDs. (Tabla II). Tarakji y col.<sup>9</sup> en otra serie de 412 IDs de la Clínica Cleveland refieren que el 90% de las mismas son producidas por estafilococos: 45% *S. aureo* (44% de ellos meticilina resistente) y 55% *S. coagulasa* negativo (53% meticilina resistente). En una serie más reciente, europea, Jan y col.<sup>10</sup> reportan que en el 86% de las IDs en los que el germen es identificado el estafilococo es el responsable de la infección, pero al contrario que en las series anteriores solo el 10% de las infecciones por estafilococos se deben a *S aureo* mientras que el 70% de los *S. coagulasa* negativo fueron *S. Epidermidis* y apuntan además, que las infecciones precoces es más probable que sean causadas por microorganismos meticilina resistente que las infecciones tardías.

La bolsa del DECI puede haberse infectado en el momento de la implantación o en cualquier manipulación realizada posteriormente, o si el gene-

rador o el componente subcutáneo de los cables erosionan la piel (erosión que otro lado puede deberse a una infección subyacente). La infección del bolsillo puede alcanzar la porción intravascular del cable involucrando a la porción intracardiaca del DECI. Alternativamente, la bolsa y la porción intracardiaca del cable puede infectarse como resultado de siembra hematógena durante un episodio de bacteriemia o fungemia procedente de un foco distante.

Las infecciones de los DECI son consecuencia de la interacción de factores relacionados con el paciente, con el dispositivo y del propio germen.

### Factores relacionados con el paciente

Son aquellos que incrementan el riesgo de ID (Tabla I).

### Factores relacionados con el dispositivo

Aunque algunas características de los DECI como la forma, las irregularidades en la superficie o el polímero usado en la encapsulación, pueden facilitar la adherencia de los gérmenes, son mucho más importantes los factores indirectamente relacionados con aquellos como la manipulación de los DECI implantados o la implantación de los mismos por médicos inexpertos.

### Factores relacionados con los gérmenes

Parece claro que en el desarrollo y la persistencia de las infecciones por *estafilococos coagulasa* negativo, asociadas a materiales extraños, como es el caso de los DECI, están implicados varios mecanismos. Uno de ellos es la adhesión bacteriana al polímero de la superficie del DECI o a la matriz proteica que lo recubre por interacción con componentes de la superficie de las bacterias (adhesinas). La sucesiva acumulación de capas de bacterias sobre esta primera capa, unidas unas a otras mediante una "adhesina intracelular" constituyen un *biofilm* (biopelícula de una o más especies microbianas, que se mantienen juntas en una matriz extracelular) permitiendo que los gérmenes sean mucho más resistentes a los antibióticos y a las propias defensas del huésped (Fig.3)

## DIAGNÓSTICO

La mayor parte de las IDs (70%) presentan síntomas y signos clínicos externos de infección superficial (dolor, inflamación, drenaje purulento y ulceración de la piel). El primer signo de ID puede ser la erosión de la piel en el sitio de la bolsa del generador con exposición del mismo y/o cable/s con o sin cambios inflamatorios locales. A veces, es difícil diferenciar entre cambios postoperatorios normales (hematomas no infectados o celulitis superficial) y la fase precoz de una ID.



Figura 3: Imagen de un Biofilm

La infección sistémica se manifiesta habitualmente por fiebre y escalofríos (signos ausentes en la mayoría de las infecciones superficiales). La existencia de afectación endocárdica del/los cables y/o endocarditis valvular puede presentarse con fallo cardíaco secundario a la estenosis o insuficiencia valvular o por embolismos sépticos en otros órganos o sistemas. Es importante tener en cuenta que una ID puede manifestarse como una fiebre de origen desconocido cuando no se acompaña de signos inflamatorios locales en la bolsa del generador.

Cuando los signos y síntomas sugieren infección del DECI deben realizarse al menos 2 series o tandas de hemocultivos antes de iniciar el tratamiento antibiótico y hay que tener presente que algunos pacientes con hemocultivos positivos pueden no tener fiebre ni leucocitosis. Por otro lado, es importante considerar que la presencia de hemocultivos positivos, especialmente por estafilococos, sugiere fuertemente que la situación clínica es debida a una infección del DECI<sup>11</sup>.

En cambio, no se recomienda y debe evitarse la punción y aspiración de la bolsa del generador ya que su rendimiento diagnóstico es muy bajo y pueden introducirse nuevos gérmenes<sup>12</sup>.

Para la detección de vegetaciones valvulares o sobre los cables la ecocardiografía transesofágica es superior a la transtorácica, y permite identificar las complicaciones asociadas. Debe realizarse siempre y es fundamental entre los pacientes con bacteriemias por *estafilococo aureo*. Otros aspectos (la disfunción ventricular, la presencia de derrame pericárdico y la medición de presiones pulmonares) por lo que pueden definirse mejor con la ecocardiografía transtorácica, por que debe hacerse en el mismo momento de la transesofágica<sup>13</sup>.

Durante el procedimiento de explantación se recomienda cultivar la punta del/los cables así como del tejido procedente de la bolsa del generador o de una torunda de algodón impregnada en el exudado de la misma. En un estudio comparativo con los dos métodos. Chua y col.<sup>14</sup> identifica el germen causante en el 69% de los casos con el cultivo del tejido y en el 31% de los casos con la torunda de algodón (P=0.002).

## PROFILAXIS

Es importante comprobar que el paciente no tiene signos de infección antes de la realización del procedimiento. Realizar la implantación con una técnica quirúrgica aséptica y cuidadosa son claves para prevenir las IDs. Además, como se ha comentado previamente, dado el incremento de las indicaciones, el aumento de la complejidad de los DECI y su utilización en pacientes con cada vez más comorbilidades, la mejor manera de reducir la tasa de complicaciones y las IDs entre ellas, es practicar un entrenamiento intenso de los implantadores poco expertos.

## Decolonización del estafilococo aureo

Desde hace mucho años se conoce que ser portador nasal de *estafilococo aureo* es factor de riesgo de infección postoperatoria y en algunas situaciones la aplicación nasal de pomada de mupirocina puede ser efectiva para reducir el riesgo de la misma. Kallen AJ y col en un metanálisis de estudios realizados en cirugía no general (cardio-torácica, ortopédica y neurocirugía) compara el riesgo de infección en la zona quirúrgica después de mupirocina intranasal vs cuidados habituales observaron una reducción de la tasa de esas infecciones (1.7% en el grupo mupirocina vs 4.1% en el grupo; control RR, 0.40; IC 95%, 0.29 a 0.56)<sup>15</sup>. De forma similar Bode LGM y col.<sup>16</sup> en un estudio con 808 pacientes portadores de *estafilococo aureo* a nivel nasal, que fueron sometidos a cirugía, comprobaron que la tasa de infección en el sitio quirúrgico fue 3.4% (17 de 504 pacientes en el grupo de mupirocina) comparado con el 7.7% (32 de 413 pacientes) en el grupo placebo (RR 0.42; CI95%, 0.23<sup>a</sup> 0.75). Ambos estudios concluyeron que la infección en la zona quirúrgica por *estafilococo aureo* podía reducirse mediante la decolonización nasal. Sin embargo y a pesar de que hay pocas razones para limitar su uso (es una intervención de bajo coste y la utilización a corto plazo no parece desarrollar resistencia) la mayor parte de las guías no hacen recomendación alguna al respecto.

## Preparación de la piel

Actualmente no se recomienda el baño/ducha

con jabón antiséptico la noche anterior de la intervención para reducir el riesgo de la infección del sitio quirúrgico. En un meta-análisis de seis ensayos que incluían a 10.007 participantes, el baño preoperatorio con clorhexidina no confirió ningún beneficio<sup>17</sup>.

Inmediatamente antes de la cirugía, ya en el quirófano/laboratorio de electrofisiología, debe prepararse la piel de la zona quirúrgica con un agente antiséptico. En un ensayo que incluyó 849 pacientes sometidos a cirugía, la preparación de la piel con alcohol-clorhexidina se acompañó de una tasa inferior de infecciones significativamente menor que cuando se utilizó la povidona-yodada (9.5% vs 16%) argumentándose que esto puede deberse a que la clorhexidina no se inactiva por la sangre o el suero<sup>18</sup>.

En relación con el afeitado de la zona operatoria hay también ciertas contradicciones, pero si se opta por hacerlo debe hacerse justo antes de la implantación y mejor si se hace con máquina eléctrica con cabezal desechable, muy superior a la utilización de rasuradoras convencionales de cuchilla, ya que éstas producen múltiples lesiones de la piel.

### Profilaxis antibiótica

La mayor parte de los estudios sugieren que la profilaxis antibiótica, administrada en el momento del procedimiento reduce la tasa de IDs. Entre los antibióticos usados la cefazolina ha sido la más ampliamente utilizada. En un gran estudio randomizado doble ciego controlado con placebo de implantes de DECI, la administración de cefazolina (1 g antes del implante) produce una reducción significativa de las IDs en el grupo con cefazolina vs placebo (0.64% vs 3.28%,  $p=0.016$ ). En el análisis multivariado, la falta de administración preoperatoria del antibiótico y la formación de hematoma en la bolsa fueron predictores independientes de ID<sup>19</sup>.

La mayoría de los expertos siguen recomendando el uso profiláctico de cefalosporina de primera generación, la cefazolina [2 g iv inmediatamente antes de realizar la incisión y 1 g cada 8 horas durante 24 horas (3 dosis)]. Sin embargo algunos recomiendan usar vancomicina, en los pacientes alérgicos a las cefalosporinas y en aquellos centros donde es alta la resistencia a la meticilina de los estafilocos (1 g iv una sola dosis, 60 minutos antes de la incisión y 1 g iv cada 12 horas durante 24 horas (2 dosis)). Por otro lado, en los pacientes alérgicos a cefazolina y vancomicina o en presencia de insuficiencia renal puede ser una buena opción utilizar daptomicina o linezolid.

La presencia de DECI no es considerada una in-

dicación para la administración de antibióticos sistémicos durante la realización de procedimientos invasivos y no hay evidencia de la relación entre bacteriemias transitorias asociadas a procedimientos dentarios, gastrointestinal y genitourinario con ID. Además el estafilococo que es el germen habitual en las ID se encuentra raramente implicado en las bacteriemias producidas por estos procedimientos<sup>12</sup>.

### Prevención de los hematomas

Dado que la formación de hematomas después del implante, es un predictor independiente de ID es muy importante su prevención, especialmente en los pacientes que reciben anticoagulantes orales. En cualquier caso es fundamental una hemostasia cuidadosa pero lo es aun más en pacientes anticoagulados. Durante mucho tiempo se ha recomendado realizar el implante del DECI suspendiendo el anticoagulante oral (ACO) sustituyéndolo por heparina de bajo peso molecular (estrategia de puente de heparina) y se observó una alta tasa de hematomas. Cano O y col.<sup>20</sup> en un estudio que incluyó pacientes anticoagulados con moderado-alto riesgo trombótico (estenosis mitral, portadores de cualquier prótesis mecánica cardíaca, accidente cerebrovascular previo o fibrilación auricular asociada a CHADS-VASC2  $\geq 2$ ) se comparó la estrategia de realizar el procedimiento sin suspender los ACO (grupo A) frente a los resultados obtenidos de un análisis retrospectivo de un grupo de pacientes similares que habían sido intervenidos con puente de heparina de bajo peso molecular (grupo B). La tasa de eventos trombóticos fue similar con ambas estrategias pero hubo una reducción significativa de hematomas con el grupo A frente al grupo B (2.3% vs 17.7%,  $P=0.0001$ ). El estudio también comparó la estrategia de suspender la ACO frente a la estrategia de puente de heparina en pacientes con bajo riesgo trombótico. En este grupo de pacientes también fue comparable la tasa de eventos trombóticos en ambas estrategias con una tasa de hematomas significativamente menor realizando el procedimiento con suspensión de la ACO frente al tratamiento con puente de heparina (0% vs 13%,  $P<0.0001$ ). Mas recientemente, el estudio BRUISE CONTROL<sup>21</sup> asignó de forma randomizada pacientes con alto riesgo tromboembólico ( $\geq 5\%$  de riesgo anual de eventos) a que el procedimiento de implante se realizara sin suspender la ACO (grupo A: 343 pacientes) o con puente de heparina de bajo peso molecular grupo (B: 338 pacientes). El objetivo primario fue la tasa de hematomas en la bolsa del dispositivo clínicamente significativo (necesidad de hospitalización prolongada, interrupción de la ACO o que

necesite evacuación). No hubo diferencia significativa en los eventos trombóticos y los hematomas clínicamente significativos ocurrieron en el 3.5% en el grupo A frente al 16% en el grupo B (riesgo relativo 0.18; 95% intervalo de confianza, 0.11 a 0.36;  $P < 0.001$ ), concluyendo que comparado con el puente de heparina, la implantación de DECI sin suspender la ACO redujo significativamente la incidencia de hematomas en la bolsa del DECI.

### Otras estrategias

Varias estrategias se han desarrollado para reducir la infección relacionada con los dispositivos médicos habiéndose utilizado especialmente durante la implantación de prótesis en cirugía ortopédica y en odontología. La mayor parte de ellas se han dirigido a evitar la adhesión bacteriana a la superficie del dispositivo y a prevenir la formación de biofilm, utilizando nanopartículas de plata depositadas en la superficie del dispositivo que se van liberando lentamente. No obstante el mecanismo de acción de la plata no se conoce con exactitud y su eficacia varía ampliamente.

La liberación local de antibióticos, se ha usado con frecuencia mezclados con los cementos óseos aplicados para fijar los implantes ortopédicos y ortodónticos. Una estrategia similar se basa en la aplicación de un revestimiento biodegradable que contiene el antibiótico y su degradación lenta provoca la liberación del antibiótico directamente en la interfase superficie-tejido y se previene de esa forma la adhesión y el crecimiento bacteriano. Recientemente Mittal S y col<sup>22</sup> analizaron retrospectivamente los resultados de utilizar una bolsa antibacteriana donde se introduce el dispositivo / DAI, MP, CRT a implantar (AIGISRx® TYRX, Inc). Dicha bolsa es una malla no reabsorbible fabricada en monofilamentos de polipropileno del grosor de una sutura del 5-0, con una capa adherida de un polímero reabsorbible que contiene minociclina y rifampicina. Ambos antibióticos se liberan en 7-10 días y la reabsorción de la capa se completa en 140 días. Aplicándola en un serie de pacientes de alto riesgo se redujo significativamente la tasa de infección a los 6 meses en comparación con una serie similar de pacientes (0.6% frente a 1.5%,  $P = 0.29$ ). En estos momentos se realizan dos estudios prospectivos observacionales [AIGISRx Envelope for Prevention of Infection Following Replacement With an Implantable Cardioverter-Defibrillator (ICD) [clinicaltrials.gov/NCT01043861](https://clinicaltrials.gov/NCT01043861)] y [AIGISRx Envelope for Prevention of Infection Following Replacement With a Cardiac Resynchronization Therapy Device (CRT) (CENTURION) [clinicaltrials.gov/NCT01043705](https://clinicaltrials.gov/NCT01043705)]

## TRATAMIENTO

El tratamiento de las IDs es siempre un reto y requiere un enfoque sistemático del diagnóstico y del tratamiento que incluye la necesaria toma de decisiones en relación con la antibioterapia prolongada, la extracción del sistema (la infección es responsable de dos tercios de las extracciones) y el momento del recambio, por lo que es muy importante una estrecha colaboración y relación entre electrofisiólogos, infectólogos y cirujanos cardíacos. Estas decisiones están basadas en datos observacionales y experiencias clínicas pero no hay información derivada de ensayos clínicos controlados. Es importante destacar que gran parte de los autores consideran que la infección superficial y sistémica representan los dos extremos del espectro de la misma enfermedad y ambos requieren un tratamiento agresivo que incluye la explantación completa del sistema, evitándose la retirada del generador sin la extracción del/los cables<sup>12</sup>.

### Extracción de cables

Los cables implantados de forma crónica se fijan al miocardio por tejido fibroso/cicatricial que además los envuelve y encapsula a lo largo de todo su recorrido por el sistema venoso y endocárdico. Por otro lado, la fragilidad de los cables y su tendencia al estiramiento y la fractura cuando se aplica una fuerza de tracción, se añaden a la dificultad propia de la extracción. Por estos motivos, la extracción de cables es considerada un procedimiento complejo y potencialmente peligroso. Antes de realizar la extracción debe comprobarse si el paciente es marcapaso-dependiente. En caso afirmativo, debe implantarse un cable temporal, generalmente por vía femoral. Si la estimulación temporal se prevé prolongada (en el caso de infección sistémica) la vena yugular interna contralateral puede ser la mejor elección para la implantación del cable utilizando en estos casos cables de fijación activa lo que garantiza una estimulación transitoria estable y segura, permite la movilidad del paciente y ofrece la mejor oportunidad para eliminar la infección antes de reimplantar el nuevo dispositivo. Otra opción, si se dispone de cirugía o se puede prevenir, es la implantación de un cable epicárdico en el mismo acto quirúrgico.

Generalmente los cables se explantan por el mismo acceso venoso por el que fueron implantados aunque a veces se utilizan vías alternativas (femoral o yugular). Las técnicas iniciales de extracción, basadas en la tracción manual simple del extremo proximal o mediante la utilización de poleas y pesas han sido abandonadas ya que frecuentemente eran inefectivas, prolongaban la inmovilización del

paciente, aumentaban el riesgo de estiramiento y rotura del propio cable y aumentaban las posibilidades de avulsión cardiaca, taponamiento y muerte<sup>23</sup>. Cuando el sistema anterior era considerado ineficaz se realizaba cardiotoromía a través de esternotomía media o toracotomía que efectivamente era una solución definitiva pero a expensas de una importante morbimortalidad que limitaba su aplicación en situaciones graves como la infección y la sepsis<sup>24</sup>.

Los últimos 25 años han sido testigos de un avance considerable en la tecnología de extracción de cables desarrollándose técnicas y herramientas cada vez mas seguras y mas eficaces. A mitad de la década de los 80 aparecieron dos herramientas que mejoran sustancialmente los resultados:

1. El "estilete de bloqueo" (locking stylet )
2. Las primeras vainas telescópicas mecánicas.

El estilete de bloqueo es similar a los utilizados en la implantación pero lleva en la punta un alambre fino que al girarlo en sentido antihorario, una vez que ha sido completamente introducido, se expande y engancha permitiendo realizar la tracción desde el extremo distal sin que se produzca elongación del cable. Las vainas mecánicas están fabricadas en distintos materiales (acero inoxidable, teflón<sup>TM</sup> o polipropileno) y se extraen los cables utilizando los principios de contrapresión (avance manual de la vaina que rompe las adherencias fibrosas) y contratracción (tracción aplicada sobre el cable) lo que reduce el riesgo de la invaginación miocárdica consiguiendo tasas de extracción entre el 71 % al 97 %<sup>25,26</sup>.

Mas recientemente se han desarrollado vainas que utilizan una fuente de energía para disecar la encapsulación fibrosa y facilitar el avance de la misma a lo largo del cable:

1. Vainas asistidas con láser excimer
2. La vaina electroquirúrgica que utiliza energía de radiofrecuencia (electrocauterio).

La vaina de láser excimer libera pulsos de láser ultravioleta; la vaina aplica pulsos circunferenciales de energía en su extremo distal que deshacen las adherencias mediante destrucción fotoquímica de los enlaces moleculares y ablación fototérmica consiguiendo fragmentos  $\leq 5 \mu\text{m}$  que son fácilmente absorbibles por el torrente circulatorio.

La vaina electroquirúrgica contiene dos conductores que la recorren interiormente a todo lo largo y que terminan distalmente formando un cable bipolar. El corte se realiza entre esos dos electrodos, situados en la punta de la vaina, como si de un bisturí eléctrico se tratara y permite, al contrario que

el láser una aplicación mas precisa y por lo tanto menos peligrosa.

La introducción de la extracción con láser y mas tarde la aplicación de vainas con radiofrecuencia (que hace el procedimiento significativamente más económico) cambió el panorama de la extracción de cables proporcionando unas tasas de éxito de extracción próximas al 100 % con una incidencia de complicaciones mayores  $\leq 2\%$  (muerte, rotura cardiaca que requiere toracotomía o pericardiocentesis, hemotórax, neumotórax, embolia pulmonar, paro respiratorio, shock séptico o accidente cerebrovascular) y mortalidad del 0%<sup>27</sup>.

A pesar de los resultados anteriores, la presencia de adherencias fuertemente calcificadas, especialmente en la zona infraclavicular del acceso venoso por subclavia, es una limitación relativa de la vaina con láser o electroquirúrgica.

El sistema Evolution<sup>®</sup> consiste en una vaina flexible con una punta distal de metal que corta el tejido fibroso en un movimiento rotacional controlado manualmente que permite el avance de la vaina. Este sistema ha sido testado en pequeños estudios con una tasa de éxito  $> 80\%$  y puede considerarse un sistema de extracción de primera línea y especialmente se considera una alternativa efectiva en adherencias de las características citadas<sup>28</sup>.

Según la antigüedad del/los cables implantados puede iniciarse la extracción utilizando una u otra técnica. En aquellos con menos de 1 año pueden utilizarse la tracción simple manual teniendo presente que, ante la menor dificultad o posibilidad de estiramiento del cable deben utilizarse estiletos que bloquean la punta del mismo para que la tracción sea mas firme y efectiva. Con cables mas antiguos que pueden presentar un grado mayor de adherencias fibróticas pueden añadirse las vainas telescópicas mecánicas y con cables de muy larga evolución con adherencias muy fibróticas o calcificadas se recomiendan las vainas con láser, electroquirúrgicas o el sistema Evolución<sup>®</sup>.

Es posible que el aumento de la utilización de cables con sistema fijación activa e isodiamétricos pueda facilitar la extracción con tracción simple. De Biel y col.<sup>29</sup> incluyó en un estudio 445 cables de MPs y DAIs extraídos (50 % con fijación activa) de  $4.2 \pm 4.7$  años de antigüedad, por tracción manual. El procedimiento se realizó en el laboratorio de hemodinámica con cirujano de apoyo en quirófano, La tasa de éxito global fue del 84.8 % que subió a casi el 95 % cuando la antigüedad del cable era  $< 2.6$  años. Es importante destacar que el 11.9 % de los cables (especialmente aquellos con fijación pasiva), sufren fractura y precisan, además, un pro-

**Tabla III. Extracción de cables. Factores asociados con alto riesgo del procedimiento**

Variable	Criterio	Comentarios
Índice Masa Corporal	< 25 Kgrs/m <sup>2</sup>	Más relacionado con el tamaño que con el sexo
Comorbilidades	Edad, función VI deprimida, fallo renal, grandes vegetaciones	Riesgo periprocedimiento
Situación venosa	Venas ocluidas o muy estenosadas	Acceso limitado para procedimientos
Enfermedad cardíaca congénita	Complejidad anatómica	Recorrido tortuoso del/los cables
Número de cables	Presencia de nº mayor de cables a extraer	Más interacción entre ellos
Mecanismo de fijación	Pasiva	Los de fijación activa se extraen más fácilmente incluso si no son isodiamétrico
Geometría cuerpo del cable	No isodiamétrico	Mayor adherencia a los tejidos
Cables DAI	Bobina/s	Mayor diámetro. Superficie irregular
Antigüedad implantación	Mayor de un año. Aumenta cada año	Reacción tisular tiempo-dependiente
Diseño/daño del cable	Por diseño/ deficiencias provocadas	Starfix <sup>®</sup> , Accufix <sup>®</sup>

Adaptado de Deharo y col. Pathways for training and accreditation for transvenous lead extraction: a European Heart Rhythm Association position paper. *Europace* 2012;14:124-134

cedimiento femoral para completar la extracción. Complicaciones mayores ocurrieron en el 0.7% (un paciente con taponamiento cardíaco por ruptura auricular y un paciente con insuficiencia tricúspida. Un paciente falleció por sepsis en las 24 horas después del procedimiento.

Habitualmente se recomienda que la extracción de cables, especialmente aquellos que llevan tiempo implantados, se realice en quirófano, ya que éste ofrece las mejores condiciones para resolver las complicaciones mecánicas (rotura de cavidades cardíacas y taponamiento) con la mayor celeridad posible. Sin embargo una encuesta realizada en EEUU muestra una importante variabilidad en el grado de disponibilidad quirúrgica en la práctica clínica habitual. El 36% de los encuestados respondieron que realizaban la extracción en quirófano con el cirujano presente o disponible de forma inmediata, el 39% en el laboratorio de electrofisiología con el cirujano y quirófano identificado y disponible y el 25% en el laboratorio de electrofisiología sin cirujano ni quirófano identificado y compararon el resultado de la extracción y las complicaciones con cables extraídos en quirófano vs laboratorio de electrofisiología. Para ello estudiaron prospectivamente un total de 1364 cables

en los que se intenta la extracción (533 en quirófanos; 831 en el laboratorio de electrofisiología). Se utiliza láser en el 51.2% de los cables. Globalmente 775 (93.1%) fueron completamente extraídos en el laboratorio vs 487 (91.4%) en quirófano. Las complicaciones ocurrieron en el 2.24% en el laboratorio vs 2.84% en el quirófano (P=0.481). Murieron dos pacientes (0.29%) (1 en cada grupo por rotura de la vena cava). La rápida intervención quirúrgica fue útil en 6 pacientes [4 en quirófano (2 rotura de vena subclavia, 1 rotura de la válvula tricúspida, 1 taponamiento; 2 en el laboratorio (2 taponamientos)] con resultados favorables en todos<sup>30</sup>.

En general se considera que la presencia o el tamaño de las vegetaciones puede condicionar la extracción percutánea de los cables en la ID. Sin embargo, algunos cirujanos cardíacos defienden que la extracción de cables con vegetaciones  $\geq 1$  cm (Fig 4) no debe hacerse de forma transvenosa por el riesgo embólico séptico y proponen que sean desbridadas y extirpadas quirúrgicamente mediante toracotomía a pesar de la morbimortalidad del procedimiento<sup>32</sup>. Lamentablemente no hay ensayos aleatorizados sobre esta cuestión y no es probable que los haya. No obstante los datos de MeierEwert y col.<sup>33</sup> y Grammes y col.<sup>34</sup> sugieren

**Tabla IV Extracción de cables. Factores asociados con alto riesgo del procedimiento**

Papel extracción	Mínimo nº de cables	Mínimo nº de procedimientos	Requirimiento adicional
Inexperto	40 cables bajo supervisión: 10 cables DAI, 10 cables > 6 años	30 procedimientos 10 ≥ 2 cables	Experto en implantación de DECI
Primer operador (experto)	20/año	15/año	
Instructor	75 total	30/año	
Centro no instructor	20/año	15 /año	1 primer operador
Centro instructor		30//año	1 instructor

Adaptado de Deharo y col. Pathways for training and accreditation for transvenous lead extraction: a European Heart Rhythm Association position paper. *Europace* 2012;14:124-134

que la extracción percutánea de grandes vegetaciones son toleradas por los pacientes y aunque mas de la mitad de ellos sufrieron de embolismo pulmonar, esto, no tubo repercusión sobre la supervivencia o la estancia hospitalaria y demostraron que la extracción percutánea de cables con vegetaciones de todos los tamaños es posible y aparentemente adecuada aunque sugirieron que sería deseable desarrollar técnicas para succionar o recoger las vegetaciones.

Algunos autores consideran que el verdadero riesgo de la extracción de cables lo estamos infraestimando cuando nos centramos exclusivamente en el riesgo del procedimiento (Tabla III) Con frecuencia, estos pacientes, tienen comorbilidades que pueden incrementar la tasa de mortalidad a pesar del éxito de la extracción. El estudio LEXiCon mostraba que pacientes con ID local o sistémica, con insuficiencia renal (Creatinina  $\geq 2$  mg/dl), Índice de Masa Corporal  $\leq 25$  kg/m<sup>2</sup> y diabetes mellitus debían ser considerados de alto riesgo de mortalidad hospitalaria<sup>35</sup>.

Puede concluirse por tanto que la extracción de cables es un procedimiento complicado, engorroso y arriesgado que debe realizarse por operadores expertos, en centros de referencias y alto volumen de extracciones que permita un entrenamiento riguroso y permanente, con los medios técnicos adecuados y con protocolos bien establecidos, así como con cirujanos cardiacos que garanticen la atención inmediata a las complicaciones mecánicas de la extracción que pongan en riesgo la vida de los pacientes.

Tanto la AHA<sup>36</sup> como la EHRA<sup>37</sup> dan recomendaciones similares sobre el entrenamiento y habilidades necesarias antes de realizar extracciones de

cables, especialmente cuando tienen una antigüedad mayor de un año:

1. Un médico que se inicia (inexperto) en las técnicas de extracción de cables debe ser un experto en implantación de DECI.
2. Un médico que está entrenándose debe extraer  $\geq 40$  cables en al menos 30 procedimientos como primer operador, bajo la supervisión de un médico cualificado. Esos 40 cables deben incluir 10 casos con múltiples cables en los que  $> 2$  sean extraídos, 10 cables con una antigüedad  $> 6$  años y 10 cables de DAI. No deben contar como extraídos aquellos cables que se consiguen sin herramientas especializadas y deben entrenarse en las técnicas de extracción desde distintos accesos incluyendo la vía femoral y la yugular interna.



Figura 4, Vegetación sobre cable. Cortesía de la Dra. Encarnación Gutierrez.

**Tabla V. Puntos clave. Infecciones relacionadas con dispositivos implantables**

Conforme ha aumentado el número de implantes de DECI han aumentado el número de ID

Factores asociados con incremento de riesgo

- Edad avanzada
- Presencia de insuficiencia renal
- Diabetes mellitus
- Uso de esteroides durante mas 1 mes en el año precedente
- Revisión precoz del implante (hematomas, desplazamientos de cables)
- Fiebre 24 horas antes del implante
- Inexperiencia del operador
- Uso de anticoagulantes
- Estimulación temporal previa al implante

Los estafilococos son los gérmenes responsables de la mayor parte de las ID.

La profilaxis antibiótica es efectiva en la reducción del riesgo de ID.

La retirada completa del sistema es necesaria para la curación definitiva aun cuando la infección esté limitada a la bolsa del generador.

El tratamiento antibiótico debe prolongarse mas de 2 semanas (mas aun si hay evidencia de endocarditis)

Adaptado de Baddour LM et. al Infections of Cardiovascular Implantable Electronic Devices. N Engl J Med 2012;367:842-9.

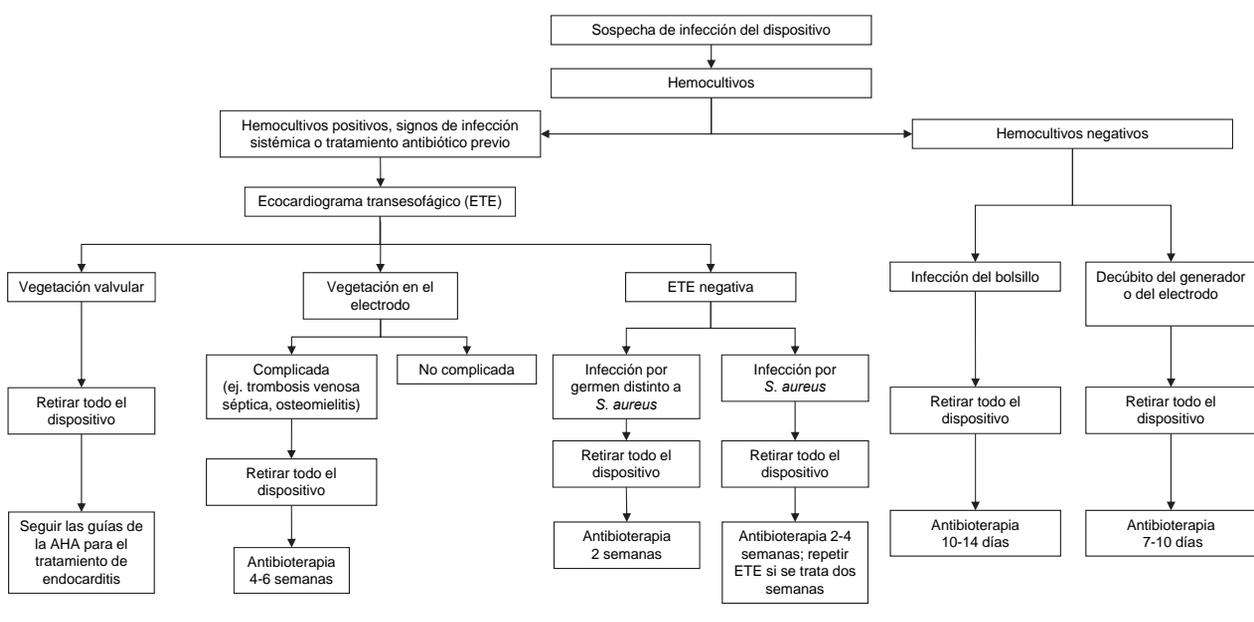


Figura 5: Esquema General de diagnóstico y tratamiento

3. Para ser considerado experto debe haber completado el periodo de entrenamiento y mantener las habilidades mediante la realización de 15 procedimientos al año y extracción de 20 cables/año
4. Un médico instructor/supervisor debe haber extraído al menos 75 cables y realizar un mínimo de 30 procedimientos (Tabla IV)

**Tratamiento antibiótico**

El tratamiento antibiótico es absolutamente necesario. Los estudios mas recientes muestran que los gérmenes mas frecuentes son los estafilococos, con una muy alta proporción de ellos meticilín resistentes no documentándose resistencia a la vancomicina. Por ello la vancomicina es el tratamiento antibiótico de primera línea para el tratamiento empírico inicial cuando se está pendiente

de los resultados de los hemocultivos o estos son negativos. Dadas las limitaciones de la vancomicina (deterioro de la función renal y reacciones de hipersensibilidad) es importante que se desarrollen nuevas opciones de tratamiento antibiótico destacando las observaciones sobre la alta tasa de susceptibilidad in vitro a los nuevos antibióticos (linezolid, daptomicina entre ellos) cuyo papel en el tratamiento de estos pacientes no ha sido completamente establecido.

La duración del tratamiento antibiótico varía dependiendo de la situación clínica (Fig 5). Para los pacientes con hemocultivos negativos y erosión del dispositivo se recomienda una duración de entre 7-10 días y de 7-14 días en los que tienen infección del bolsillo. En los pacientes con hemocultivos positivos, signos de infección sistémica o con tratamiento antibiótico previo, debe hacerse ecografía transesofágica. En esos casos se recomiendan al menos 2 semanas de tratamiento. Si el hemocultivo es positivo a *S aureo* la antibioterapia debe seguir al menos 2 semanas después de la extracción del sistema y de que se hayan negativizado los hemocultivos. En caso de endocarditis, trombosis venosa séptica u osteomielitis se recomienda tratamiento antibiótico durante 4-6 semanas<sup>12</sup>.

### Reimplantación del DECI

Más de un tercio de los pacientes que requieren extracción por ID requiere la reimplantación de otro sistema después de la extracción por lo que la elección del momento de la reimplantación del dispositivo es crucial con el fin de evitar una recaída de la infección<sup>8</sup>.

En los pacientes que presentan hemocultivos positivos antes de la extracción, debe comprobarse que se han hecho negativos después de la misma y el reimplante debe retrasarse 72 horas una vez que se han negativizado. En aquellos pacientes con evidencia de infección valvular, el nuevo dispositivo debe implantarse al menos 2 semanas después de la extracción. Se recomienda utilizar el lado contralateral para implantar el nuevo dispositivo y si esto no es viable la vía femoral o epicárdica.

No se recomienda la reimplantación en el mismo acto quirúrgico en el que se realiza la extracción de un DECI infectado<sup>11</sup>.

### ¿Tratamiento conservador de la ID?

La tasa de recidivas de las IDs era tan alta como del 75% cuando hace años se realizaba un tratamiento conservador que incluía solo extracción del dispositivo sin extraer los cables. Las recomendaciones actuales, que han sido expuestas, requieren un tratamiento agresivo que incluye la explantación completa del sistema evitándose la retirada del generador sin la extracción del/los cables. Sin embargo, ¿pueden los pacientes de alto riesgo (edad avanzada, corta expectativa de vida) o que rechazan la extracción de todo el sistema, ser tratados de forma conservadora?. Recientemente Lopez JA<sup>38</sup> reportan una pequeña serie que incluye 5 pacientes con infección local y evidente secreción purulenta y fístulas con 5-6 cables implantados, sin fiebre, con hemocultivos negativos, y sin evidencia de endocarditis en la ecografía transesofágica. Después de la apertura de la bolsa y retirada de la cápsula se realizó desbridamiento de los tejidos no viables del bolsillo hasta la aponeurosis del músculo pectoral. Se extrajo el DECI y se lavó ampliamente con una solución de gentamicina+vancomicina. La bolsa se lavó igualmente con la solución anterior y una vez reconectado el generador, se cerró la herida y se dejó un sistema de irrigación antibiótica y drenaje continuo de la bolsa. En los cinco pacientes se salvó la situación evitando la sustitución del generador y la explantación de los cables sin que se objetive recidiva de infección local o sistémica al año de la intervención.

### NOTA

Ver esquema General de diagnóstico y tratamiento (Fig. 5) y Puntos clave (Tabla V) (Adaptados de Baddour LM et. al Infections of Cardiovascular Implantable Electronic Devices. N Engl J Med 2012;367:842-9)

## BIBLIOGRAFÍA

1. Usslan DZ, Tleyjeh IM, Baddour LM et al. Temporal trends in permanent pacemaker implantation: a population-based study. Am Heart J. 2008;155:896-903.
2. Duval X, Suty Ch, Alla F et al. Endocarditis in Patients with a Permanent Pacemaker: A 1-Year Epidemiological Survey on Infective Endocarditis due to Valvular and/or Pacemaker Infection. Clin Infect Dis 2004;39:68-74
3. 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;58:1001-6.
4. Usslan DZ, Sohail MR, St Sauver JL, et al. Permanent pacemaker and implantable cardioverter defibrillator infection: a population-based study. Arch Intern Med 2007;167:669-675.
5. Voigt A, Shalaby A, Saba S. Rising rates of cardiac rhythm management device infections in the United States: 1996 through 2003. J Am Coll Cardiol. 2006;48:590-591.
6. Klug D, Balde M, Pavin D, et al. Risk factors related to infections of

- implanted pacemakers and cardioverter defibrillators: results of a large prospective study. *Circulation* 2007; 116:1349-1355.
7. Uslan DZ, Gleva MJ, Warren DK, et al. Cardiovascular implantable electronic device replacement infection and prevention: results of the REPLACE registry. *Pacing Clin Electrophysiol* 2012;35:81-7.
  8. Sohail MR, Uslan DZ, Khan AH, et al. Management and outcome of permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infections. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1851-1859.
  9. Tarakji KG, Chan EJ, Cantillon DJ et al. Cardiac implantable electronic device infections: Presentation, management, and patient outcomes. *Heart Rhythm* 2010;7:1043-1047.
  10. Jan E, Camou F, Teixier-Maugein J et al. Microbiologic characteristics and in vitro susceptibility to antimicrobials in a large population of patients with cardiovascular implantable electronic device infection. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012; 23:375-381.
  11. Baddour LM, Epstein AE, Erickson ChC et al. Update on Cardiovascular Implantable Electronic Device Infections and Their Management: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2010;121:458-477.
  12. Baddour LM, Cha YM and Wilson WR. Infections of Cardiovascular Implantable Electronic Devices. *N Engl J Med* 2012;367:842-9.
  13. Mulpuru SK, Pretorius VG and Birgersdotter-Green UM. Devices infections. Management and indications for lead extraction. *Circulation* 2013;128:1031-1038.
  14. Chua JD, Abdul-Karin A, Mawhorter S, et al. The Role of Swab and Tissue Culture in the Diagnosis of Implantable Cardiac Device Infection. *PACE* 2005; 28:1276-1281.
  15. Kallen AJ, Wilson ChD and Larson RJ. Perioperative intranasal mupirocin for the prevention of surgical site infections: systematic review of literatura and metanalysis. *Infect Control and Hosp Epidemiol* 2005;26:916-22.
  16. Bode LGM, Kluytmans AJW, Heiman FL et al. Preventing surgical-site infections in nasal carriers of *Staphylococcus aureus*. *N Engl J Med* 2010; 362:9-17.
  17. Webster J and Osborne S. Meta-analysis of preoperative antiseptic bathing in the prevention of surgical site infection. *Br J Surg* 2006; 93:1335-1341.
  18. Darouiche RO, Wall MJJ, Itani KM et al. Chlorhexidine alcohol versus povidone-iodine for surgical-site antisepsis. *N Engl J Med* 2010; 362:18-26.
  19. Oliveira JC, Martinelli M, Angelina S, et al. Efficacy of Antibiotic Prophylaxis Before the Implantation of Pacemakers and Cardioverter-Defibrillators Results of a Large, Prospective, Randomized, Double-Blinded, Placebo-Controlled Trial. *Circ Arrhythmia Electrophysiol.* 2009;2:29-34.
  20. Cano O, Muñoz B, Tejada D et al. Evaluation of a new standardized protocol for the perioperative management of chronically anticoagulated patients receiving implantable cardiac arrhythmia devices. *Heart Rhythm* 2012;9:361-36.
  21. Birnie Jeff S, Healey JS, Wells GA et al. Pacemaker or Defibrillator Surgery without Interruption of Anticoagulation. *N Engl J Med* 2013; 368: 2084-93.
  22. Mittal, S, Shaw RE, Michel K, Palekar R, Arshad A, Musat D, Preminger, M, Sichrovsky, T, Steinberg JS, Cardiac implantable electronic device infections: Incidence, risk factors, and the effect of the AegisRx antibacterial envelope. *Heart Rhythm* 2014;11:595-601
  23. Bilgutay AM, Jensen NK, Schmidt WR et al. Incarceration of transvenous pacemaker electrode. Removal by traction, *Am Heart J*, 1969;77:377-9.
  24. Byrd CL, Schwartz SJ, Sivina M et al. Technique for the surgical extraction of permanent pacing leads and electrodes, *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1985;89:142-4.
  25. Brodell GK, Castle LW, Maloney JD et al. Chronic Transvenous Pacemaker Lead Removal Using a Unique, Sequential Transveinous System *Am J Cardiol* 1990;66:964-966.
  26. Colavita PG, Zimmern SH, Gallagher JJ, et al. Intravascular Extraction of Chronic Pacemaker Leads: Efficacy and Follow-Up Pacing and Clinical Electrophysiology 1993;16:2333-2336.
  27. Maytin M, Henrikson CH A and Epstein M. Lead Extraction Is Preferred for Lead Revisions and System Upgrades: When Less Is More. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2010;3:413-424.
  28. Oto A, Aytemir K, Yorgun H et al. Percutaneous extraction of cardiac pacemaker and implantable cardioverter defibrillator leads with evolution mechanical dilator sheath: a single-centre experience *Europace* 2011;13: 543-547.
  29. De Biel MK, Fouad DA, Borleffs CJW et al. Trans-venous lead removal without the use of extraction sheaths, results of >250 removal procedures *Europace* 2012; 14:112-1169.
  30. Henrikson CH A, Zhang K and Brinker JA. Survey of the Practice of Lead Extraction in the United States. *Pacing Clin Electrophysiol* 2010;33:721-726.
  31. Franceschi F, Dubuc M, Deharo JC et al. Extraction of transvenous leads in the operating room versus electrophysiology laboratory: A comparative study. *Heart Rhythm* 2011;8:1001-1005.
  32. Miralles A, Moncada V, Chevez H, et al. Pacemaker endocarditis: approach for lead extraction with large vegetations. *Ann Thorac Surg* 2001;72:2130 -2132.
  33. Hans K. Meier E, Gray M et al. Endocardial pacemaker or defibrillator leads with infected vegetations: A single-center experience and consequences of transvenous extraction *Am Heart J* 2003;146: 339-44.
  34. Grammes, JA Schulze ChM, Al-Bataineh M et al. Percutaneous Pacemaker and Implantable Cardioverter-Defibrillator Lead Extraction in 100 Patients With Intracardiac Vegetations Defined by Transesophageal Echocardiogram. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:886-94.
  35. Wazni O, Epstein LM, Carrillo RG, et al. Lead Extraction in the Contemporary Setting: The LExiCon Study An Observational Retrospective Study of Consecutive Laser Lead Extractions. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:579-86.
  36. Wilkoff BL, Love CJ, Byrd CL et al. Transvenous lead extraction: Heart Rhythm Society Expert consensus on facilities, training, indications, and patient management: this document was endorsed by the American Heart Association (AHA). *Heart Rhythm.* 2009;6:1085-1104.
  37. Deharo JC, Bongiorni MG, Rozkovec A et al. Pathways for training and accreditation for transvenous lead extraction: a European Heart Rhythm Association. Position paper. *Europace* 2012;14, 124-134.
  38. Lopez JA. Conservative management of infected pacemaker and implantable defibrillator sites with a closed antimicrobial irrigation system. *Europace.* 2013;15:541-545.

# Síncope en pacientes portadores de marcapasos

Irene Marín Marín<sup>a</sup>, Fernando Pérez Lorente<sup>a</sup>, Eugenio Palazón Sánchez<sup>b</sup>, Enrique Bernal Morell<sup>c</sup>, Juan Francisco Laso Trillo<sup>c</sup> y Tomás Vicente Vera<sup>a</sup>

<sup>a</sup> S. Cardiología del HGU Reina Sofía de Murcia

<sup>b</sup> S. Unidad de Cuidados Intensivos del HGU Reina Sofía de Murcia

<sup>c</sup> S. Medicina Interna de HGU Reina Sofía de Murcia

## INTRODUCCIÓN

El síncope es una pérdida transitoria del conocimiento debida a una hipoperfusión cerebral global transitoria caracterizada por ser de inicio rápido, duración corta y recuperación espontánea completa<sup>1</sup>. En cuanto a la fisiopatología del síncope<sup>1</sup> la característica común es una caída de la presión arterial sistémica, con una reducción global del flujo sanguíneo cerebral. Un cese súbito del flujo sanguíneo cerebral de tan sólo 6-8 s se ha demostrado suficiente para causar una pérdida completa del conocimiento. La experiencia obtenida con la mesa basculante ha demostrado que una disminución de la presión sistólica hasta 60 mmHg o por debajo se asocia a síncope. La presión arterial sistémica está determinada por el gasto cardiaco y la resistencia vascular periférica total, y una caída en cualquiera de estos dos factores puede causar síncope, aunque a menudo presenta una combinación de ambos mecanismos, pese a que sus contribuciones relativas pueden variar considerablemente.

Las causas del gasto cardiaco bajo transitorio son triples. La primera es un reflejo que produce bradicardia, conocido como síncope reflejo de tipo cardioinhibitorio. La segunda son causas cardiovasculares, debidas a arritmias y enfermedad estructural como hipertensión/tromboembolia pulmonar. La tercera es un retorno venoso inadecuado, debido a depleción de volumen o acumulación venosa.

El síncope constituye un síntoma relativamente frecuente con una prevalencia estimada de 1,3-2,7 episodios por cada 1000 habitantes y año. Aparece al menos una vez en la vida en el 42% de la población con una esperanza de vida de 70 años. El síncope es responsable del 1% de las consultas a urgencias y el 6% de los ingresos totales hospitalarios. Además de su alta prevalencia conlleva una gran importancia clínica por diferentes motivos, uno de ellos es porque es uno de los síntomas que más ansiedad genera en el paciente y en sus familiares, a lo que se une la gran dificultad para su diagnóstico etiológico y una amplia variabilidad pronóstica.

El registro español de pacientes que acudieron a urgencias por síncope realizado en 2003,

GESINUR<sup>2</sup> valoró la epidemiología del síncope en nuestro medio. Se trató de un registro multicéntrico observacional y descriptivo, en que se objetivó que la prevalencia en la práctica general médica era del 9,3% y el 0,7% de los motivos por los que los pacientes acudían a urgencias. La etiología era desconocida en un 20-30% de los casos. También se constató que la variabilidad pronóstica era muy alta con un 3-4% de pacientes con pronóstico infausto. Las tasas de ingreso en urgencias por síncope, como se observó en este registro, eran altas y además ello conseguía aumentar el porcentaje de diagnóstico tras el ingreso, por lo que las guías recomiendan un manejo ambulatorio del síncope excepto en los pacientes de alto riesgo, los cuales deben ingresar. Pero la estratificación de riesgo no es fácil (Tabla I). En el registro GESINUR<sup>2</sup> ingresaban un 16% de los pacientes y un 17% de los pacientes eran remitidos a consultas especializadas. Un alto porcentaje (60%) fueron dados de alta sin un diagnóstico etiológico claro a pesar de las pruebas complementarias. Los autores Barón-Esquiva et al<sup>3</sup> revisaron estos datos y verificaron que muchos de estos pacientes tenían cardiopatía de base y eran síncope de riesgo. Por ello diseñaron un estudio para valorar el papel de una consulta especializada en el síncope en la atención a aquellos pacientes dados de alta desde el servicio de urgencia tras ser atendidos por síncope y con cierto perfil de riesgo. Para ello usaron los criterios OESIL valorando 4 factores de riesgo: edad >65 años, síncope sin pródromos, alteraciones del ECG basal y enfermedad cardiovascular; ya que los pacientes con más de dos factores de riesgo tenían una probabilidad alta de mortalidad. Estos autores realizaron el seguimiento en consulta de pacientes dados de alta por síncope con dos o más factores de riesgo. En su estudio se analizó el electrocardiograma (ECG), analítica con BNP, el ecocardiograma y se aleatorizó los pacientes para holter durante 24 horas o durante 30 días. Según la evolución se decidía realizar estudio electrofisiológico (EEF), tabla basculante (Tilt Test-TT) o bien holter insertable. Se atendieron a 82 pacientes, con una edad media avanzada (74 años de media) vistos a los dos días de media, tras el alta en urgen-

**Tabla I. Estratificación del riesgo****Criterios de riesgo elevado a corto plazo que requieren hospitalización rápida o evaluación intensiva****Enfermedad arterial coronaria o estructural severa**

(Insuficiencia cardíaca, FEVI baja o infarto de miocardio previo)

**Características clínicas o del ECG que sugieren síncope arrítmico**

- Síncope durante el esfuerzo o en decúbito supino
- Palpitaciones en el momento del síncope
- Historia familiar de muerte cardíaca súbita
- Taquicardia ventricular no sostenida
- Bloqueo bifascicular (de rama derecha o izquierda combinada con bloqueo fascicular anterior izquierdo o posterior izquierdo) u otras anomalías de la conducción intraventriculares con duración del QRS  $\geq 120$  ms
- Bradicardia sinusal inadecuada ( $< 50$  lpm) o bloqueo sinoauricular en ausencia de medicación crono-trópica negativa o entrenamiento físico
- Complejos QRS preexcitados
- Intervalo QT prolongado o corto
- Patrón de bloqueo de rama derecha con elevación del segmento ST en las derivaciones V1-V3 (patrón de Brugada)
- Ondas T negativas en las derivaciones precordiales derechas, ondas épsilon y potenciales ventriculares tardíos que indiquen miocardiopatía arritmogénica ventricular derecha

**Comorbilidades importantes**

- Anemia grave
- Desequilibrios electrolíticos

ECG: electrocardiograma; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; lpm: latidos por minuto.

cias. Más del 70% tenían hipertensión arterial, lo que es muy representativo de la población general a la par que importante por la contribución de los fármacos hipotensores en el síncope. Cuando se atendía a los criterios OESIL el 92% eran mayores de 65 años, 67% no presentaban pródromos, en el 81% el ECG estaba alterado y el 39% tenían una enfermedad cardiovascular conocida. En cuanto a las alteraciones del ECG la más prevalente era FA (18%). Dentro de este grupo se encontró tan sólo un paciente dependiente de marcapasos en modo VVI normofuncionante. En cuanto a las alteraciones de la conducción auriculoventricular que se encontraron fueron bloqueo auriculoventricular (BAV) de primer grado en 18,8%, bloqueo completo de rama derecha (BRDHH) en 14,6%, bloqueo incompleto de rama derecha (BIRDHH) en 2,4%, bloqueo completo de rama izquierda (BRIHH) 8,5%, bloqueo incompleto de rama izquierda (BIRIHH) en 4,9%, hemibloqueo anterior izquierdo y hemibloqueo posterior izquierdo (HBA /HPI) 17,4/2,4. No se encontró relación entre los bloqueos, el sexo, la edad y los factores de riesgo cardiovasculares con el síncope. En cuanto a la medicación, la relación sólo fue significativa con la digoxina y los calcioantagonistas (por posible mecanismo de hi-

potensión ortostática). En cuanto a la cardiopatía sólo se encontró relación con el síndrome coronario previo. No fue significativo el BNP para el diagnóstico de síncope cardiogénico. El holter de 24h y de 30 días tuvo un bajo rendimiento. En cuanto a los registradores de eventos, debido a la época en la que se desarrolló el estudio fueron muy poco usados y sólo se implantaron dos registradores de eventos. El estudio electrofisiológico (EEF) fue realizado también en muy pocos pacientes, debido a su baja indicación y a la negativa por parte del paciente para realizárselo, aunque de los 4 pacientes en los que se realizó, en 3 se encontraron BAV de alto grado. Finalmente se llegó al diagnóstico en un altísimo porcentaje de pacientes, 92,6 %, con un coste de 573,5 euros por paciente para el diagnóstico, optimizando el número de pruebas realizadas por paciente. Las recidivas del síncope ocurrieron precozmente a los 2,6 meses y la única variable estadísticamente significativa en las recurrencias de síncope fue el BRIHH. Los datos son similares al estudio OESIL, pero con mortalidad mucho más baja en este estudio (7% en el primer año). Este estudio nos muestra como la consulta especializada de síncope obtiene un alto rendimiento diag-

nóstico de los pacientes remitidos desde urgencias por síncope.

## VALORACIÓN DE PACIENTES CON SÍNCOPE

En la valoración inicial del síncope debemos seguir las Guías Europeas de Cardiología del 2009. Lo primero será la valoración del riesgo realizando una estratificación de riesgo (tabla I). Para ello en la evaluación inicial del síncope debe realizarse una historia clínica detallada, exploración física para descartar cardiopatía y patología neurológica; y lo más importante, un ECG<sup>4,5</sup>. En cuanto a las exploraciones complementarias, en los pacientes con alto riesgo se suele realizar ecocardiografía y dependiendo de la sospecha etiológica prueba de esfuerzo o coronariografía. En el resto de pacientes las pruebas complementarias son controvertidas ya que la mayoría son de provocación, pero la exploración que nos muestra la relación causal arritmica y el síncope es el registrador de eventos implantable ya que obtiene registros electrocardiográficos durante el síncope espontáneo.

En los años 90 para valorar la etiología de síncope, con sospecha de síncope neuromediado se realizaron múltiples estudios sobre los hallazgos en la prueba del Tilt Test (TT) o mesa basculante. El protocolo más usado es el italiano, la especificidad se estima en 90% pero la sensibilidad es muy difícil de conocer. También en los años 90 se usó para valorar la respuesta a distintas terapias<sup>6,7</sup>, incluida la estimulación con marcapasos en el síncope neuromediado (SNM), sin encontrar resultados concluyentes. Actualmente se han intentado correlacionar las diferentes respuestas de la mesa basculante con los registros obtenidos en los registradores de eventos insertable y se vuelve a confirmar que la mesa basculante tiene una baja sensibilidad para el diagnóstico del SNM así como para identificar los síncope cardiointerceptivos<sup>8,9</sup>. Actualmente la indicación de mesa basculante está en síncope muy recurrentes sin criterios de alto riesgo y también para que el paciente reconozca los pródromos y poder entrenarlo con las maniobras de contrapresión e intentar evitar el síncope.

En cuanto a los registradores de eventos, hay que diferenciarlos por su diferente duración y diferente localización (externos e insertables). El holter de 24-48 horas es un dispositivo externo de monitorización de corta duración y por ello tiene un rendimiento bajo (2,8%) y en consecuencia una mala relación coste-efectividad, que tendría indicación en pacientes con >1 síncope a la semana. Los registradores de eventos de asa cerrada también son

externos pero dependen de la colocación diaria de cables por parte del paciente, y obtienen registros de baja calidad, estando indicados en síncope con frecuencia de una vez al mes. El rendimiento es mejor que el holter de 24 horas. Pero mejor rendimiento diagnóstico lo obtiene el holter implantable (35%) con una buena relación coste efectividad. En cuanto a la interpretación de los hallazgos en la monitorización electrocardiográfica lo ideal es el registro electrocardiográfico coincidiendo con el síncope, o bien encontrar arritmias que sean diagnósticas. Pero muchos pacientes con holter insertable presentan presíncope, y el valor del presíncope no está claro. En el ISSUE 2<sup>10</sup> el porcentaje de arritmias severas en los presíncope fue mucho más bajo que en los síncope, por lo que el registro electrocardiográfico durante el presíncope no tiene el mismo valor que el registro en el síncope. También tienen menos rendimiento los registros automáticos que se programan en el holter insertable, con la excepción de que se registren arritmias significativas. Las indicaciones actuales según las Guías Europeas de Síncope<sup>1</sup> para el holter insertable son pacientes ancianos, sin claros síncope con caídas muy frecuentes sin etiología filiada (indicación IIb c), diagnóstico de epilepsia sin tratamiento efectivo (indicación IIb C); síncope recurrente sin riesgo de muerte súbita y síncope inexplicado (indicación IA), síncope neuromediado posiblemente cardiointerceptivo (indicación IIaB), uno o pocos síncope de alto riesgo con estudio electrofisiológico (EEF) negativo IB (BRI con EEF-, cardiopatía estructural con EEF- pero alta probabilidad de taquicardia ventricular monomorfa sostenida).

Otra prueba diagnóstica a tener en cuenta es el estudio electrofisiológico cuyo rendimiento diagnóstico es muy variable, lo que unido a su carácter invasivo conlleva que sólo se realice en el 2% de los pacientes con síncope inexplicado. En el EEF se valora: la función sinusal, la conducción auriculoventricular (AV). La función sinusal se evalúa con el tiempo de recuperación sinusal, si está prolongado (TRNS corregido superior a 500ms) existe mayor riesgo de síncope y el implante de marcapasos reduciría los síncope. Este test tiene una baja sensibilidad con muy alta especificidad. En la conducción AV, el alargamiento del HV (>70ms) presenta una mayor tasa de bloqueo auriculoventricular avanzado, pero la sensibilidad del EEF para el diagnóstico de bloqueo AV es baja, ya que un tercio de los pacientes sin hallazgos en el EEF posteriormente presentan bloqueo AV cuando se monitorizan con el holter insertable. Los pacientes con bloqueo bifascicular o trifascicular y síncope tienen una indicación IIa para implante de marcapasos directamente y no es preciso la realización

de EEF<sup>1</sup>. Diferente son los pacientes con bloqueo de rama y EEF negativo. Este grupo de pacientes fueron analizados en el estudio B4<sup>11</sup>, que incluyó 102 pacientes con síncope y bloqueo de rama, en los que se realizó una estrategia diagnóstica escalonada con evaluación clínica inicial, posteriormente la realización de EEF si era preciso y cuando era negativo el EEF, inserción de un holter. En la mayoría de los pacientes se observó una evolución a BAV completo. Algunos de estos pacientes presentaron síncope sin registro electrocardiográfico de arritmias y en tres de ellos se constató una taquiarritmia ventricular maligna. Por otra parte, cabe recordar el valor del EEF en los pacientes con síncope para la inducción de taquicardia ventricular. Estaría indicado en pacientes sin cardiopatía estructural con palpitaciones previo al síncope (para descartar TPSV y TV idiopática), en pacientes con IAM previo y FE conservada sin indicación de DAI (la inducción de TVMS es altamente predictiva, mientras la inducción de FV es inespecífica). En la miocardiopatía hipertrófica obstructiva y en miocardiopatía dilatada es discutido el papel del EEF que sin embargo posiblemente tenga un lugar para valoración pronóstica de pacientes con canalopatías como el síndrome de Brugada, pero no así en la estratificación de riesgo del QT largo.

Los test de estrés farmacológicos para el diagnóstico de pacientes con síncope podrían realizarse en algunos casos como los fármacos I C para la evaluación de la conducción AV, el isoproterenol en la TV catecolaminérgica, los fármacos IC en el síndrome de Brugada y la adenosina (valor diagnóstico con pausa mayor de 10 s) que no tiene utilidad para seleccionar pacientes para estimulación cardíaca, pero sí puede tener utilidad en síncope de origen desconocido con ECG normal y sin cardiopatía estructural.

Desde el punto de vista del tratamiento del síncope, está claro que depende de la etiología. Los síncope cardiogénicos habitualmente son corregibles: los síncope por obstrucción como la estenosis aórtica, se solucionan con cirugía, en las bradiarritmias hay que valorar la indicación de marcapasos y en las taquiarritmias se valora el implante de desfibrilador (DAI) con una programación con terapias de estimulación antitaquicardia lo más precoz posible, además de fármacos antiarrítmicos y ablación del circuito para evitar la recidiva del síncope.

Mención aparte merece el síncope reflejo, que es la causa más frecuente de síncope. Es un síncope benigno y con un pronóstico bueno (similar al de la población que no presenta síncope). En general la mayoría de los pacientes con síncope neurome-

diado (SNM) responden a medidas conservadoras (reconocer los pródromos y poder adoptar una posición en decúbito). En estos pacientes se valoró el tratamiento con diferentes fármacos sin obtener mejoría significativa<sup>6</sup>. Actualmente lo único que se recomienda son las medidas de contrapresión, que parece que sí disminuyen las recurrencias de síncope en pacientes con pródromos previos al síncope. En los pacientes sin pródromos, con síncope prolongados y en los que se objetivan asistolia prolongadas en los registradores de eventos implantables durante el síncope espontáneo se valorará la indicación de marcapasos, aunque es un tema conflictivo<sup>12</sup>. Aunque parece evidente que mediante los registradores implantables se pueden identificar los pacientes con asistolia prolongada y con bloqueo auriculoventricular durante el síncope espontáneo que serían los que más se beneficiarían del implante de marcapasos.

### **ESTUDIO DEL SÍNCOPE EN PACIENTES PORTADORES DE MARCAPASOS DEFINITIVO**

En pacientes en los que previamente se ha implantado un marcapasos definitivo y que acuden al hospital por síncope, la disfunción del sistema del marcapasos es el diagnóstico más fácil de realizar mediante la interrogación del funcionamiento del marcapasos. Las guías europeas de síncope del 2009 nos aclaran que es infrecuente que los marcapasos originen presíncope o síncope. El síncope atribuible al marcapasos puede ocurrir por descarga o fallo de la batería para generar los impulsos o por fallo del cable-electrodo. En algunos casos la disfunción del marcapasos precisa una reintervención, en otros casos se puede solucionar mediante reprogramación. Una etiología a tener presente en este grupo es el síndrome del marcapasos, un trastorno que incorpora muchos de los posibles mecanismos de hipotensión. En el síndrome del marcapasos con conducción AV retrógrada es factible la reprogramación del dispositivo dirigida a eliminar el problema, aunque ocasionalmente se requiere la sustitución del generador (p. ej., reemplazo del sistema de estimulación de unicameral ventricular por un sistema de estimulación bicameral).

Existen estudios sobre la disfunción del marcapasos como causa de síncope, pero la prevalencia no está sistemáticamente estudiada. Ofman P. et al<sup>13</sup>, señala la prevalencia de varias causas de síncope, incluyendo la disfunción del marcapasos en pacientes con marcapasos definitivo, que precisaron ingreso hospitalario por síncope. Estos autores realizaron un registro retrospectivo desde enero 1996 hasta junio del 2012. Identificaron 354 pacientes

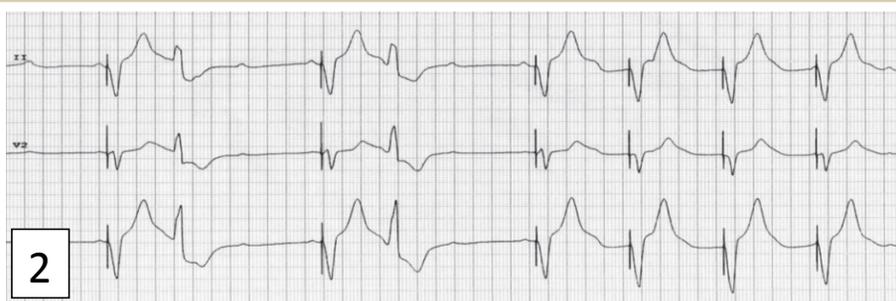
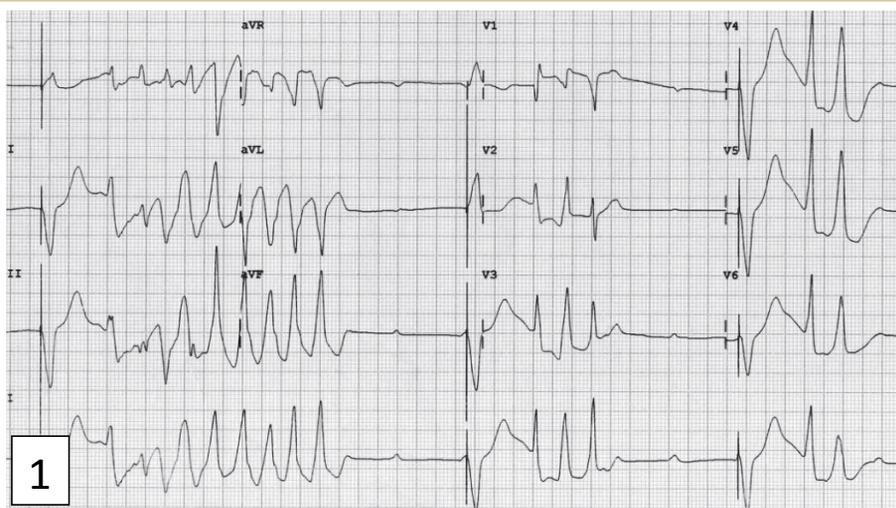
vistos por esta cuestión de los 964 pacientes que acudieron al hospital. De ellos se analizaron los datos de 162 pacientes, el resto fueron excluidos por diferentes causas (pacientes con desfibrilador, no acudir a la revisión de marcapasos, pacientes con síncope y presíncope por otras etiologías como hipotensión, hipoglucemia, intoxicación alcohólica, etc). Las características de la población estudiada fueron las siguientes: edad media de 76.6 ( $\pm 15,5$ ), con 62,5% varones. El 46,3% (37 pacientes) tenían historia previa de síncope. La indicación más prevalente para el implante de marcapasos definitivo fue la enfermedad del nodo sinusal (50,0%), seguida del bloqueo auriculoventricular (37,5%). El tiempo transcurrido desde el implante de marcapasos al primer episodio de síncope fue de 31,8 meses. Todos los pacientes fueron ingresados con telemetría y en todos se interrogaron los marcapasos durante el ingreso. Durante la interrogación en 5 pacientes se encontró arritmia auricular paroxística, en 1 paciente arritmia ventricular como causa del síncope. En otros pacientes con la interrogación del marcapasos no se encontró arritmia paroxística en el momento del síncope. Los estudios adicionales que se realizaron durante el ingreso incluyeron analítica, ECG, ecocardiograma, doppler carotídeo, TAC coronario, test de valoración del ortostatismo, mesa basculante, TAC craneal, radiografía de tórax, electroencefalograma, estudio electrofisiológico, consulta a neurología y cardiología. Los estudios que se realizaron con más frecuencia fueron la radiografía de tórax y el ECG; menos frecuente fueron el test de mesa basculante y el estudio electrofisiológico. En el 59,2% la causa del síncope no fue determinada. La hipotensión ortostática fue la causa en 16% de los casos, la reacción vasovagal en el 6%, estenosis aórtica severa en el 4,3%, arritmia auricular en el 3,1%, infección aguda y subaguda en el 3,1%, arritmia ventricular en el 0,6%, insuficiencia vertebrobasilar en el 0,6%, reacción postmiccional en el 0,6%, ataque isquémico transitorio en el 0,6% e hipersensibilidad del seno carotídeo en el 0,6%. De los cinco pacientes en los que la infección fue la causa del síncope, en dos casos fue infección pulmonar. En los otros tres fue endocarditis bacteriana, infección de la piel e infección del tracto urinario. En ocho pacientes (4,9%) se encontró como causa del síncope la disfunción del marcapasos. El periodo de tiempo entre el implante de marcapasos y el primer episodio de síncope fue muy variable desde 4 meses hasta 11 años. En cinco pacientes se encontró como causa del síncope la disfunción del cable de ventrículo derecho, y se precisó un nuevo implante del cable en ventrículo derecho para corregir el problema. En un paciente se encontró agotamiento

de la batería del generador del marcapasos, que se solucionó con el recambio del mismo. Dos pacientes no requirieron actitudes invasivas. Un caso se solucionó reprogramando el marcapasos (cambiando la estimulación de bipolar a unipolar). El otro paciente era un fallo de captura, resuelto al reprogramar un aumento del voltaje de estimulación.

Este es uno de los pocos estudios en el que se han analizado los síncope en pacientes con marcapasos. Aunque la disfunción del marcapasos fue causa del síncope en 2,1% en otros estudios previos, no toda la población de dichos estudios eran pacientes portadores de marcapasos. Hay importante reseñar la importancia de la interrogación del marcapasos para valorar la integridad del sistema de marcapasos en todos los pacientes que presentan síncope, aunque la disfunción del marcapasos sea una causa poco frecuente de síncope en estos pacientes, lo que hace necesario descartar en paralelo otras causas de síncope. También este estudio nos muestra, que al igual que el síncope en la población general, en el 59,2% de los pacientes no se encontró la causa del síncope pese a seguir los estándares para el diagnóstico y la evaluación del síncope en el 89% de los pacientes. Esto podría explicarse por diferentes motivos:

1. Porque no se realizó un seguimiento extrahospitalario de los pacientes dados de alta con síncope de causa desconocida
2. Por la alta comorbilidad de los pacientes del estudio.

Este estudio presenta algunas limitaciones importantes, como que sólo se estudiaron los pacientes que acudieron al hospital por síncope e ingresaron, así como que tampoco hay información del manejo médico que se siguió en estos pacientes. Finalmente, también es una limitación importante, el bajo porcentaje de diagnóstico etiológico de síncope con respecto al reportado por otros autores. En conclusión, los hallazgos de este estudio sugieren que en la mayoría de los casos (95,1%), la disfunción del marcapasos no es la causa del síncope de los pacientes portadores de marcapasos ingresados por síncope. Al igual que en el síncope del resto de la población existe una gran variedad de causas y es difícil diagnosticar la etiología de dichos síncope. A modo de ejemplo se presenta (figuras 1 y 2) el caso de una paciente portadora de marcapasos que acudió a nuestro servicio de urgencias por síncope producido por una errónea programación del marcapasos.



Figuras 1 y 2. Registro electrocardiográfico de una paciente con bloqueo auriculoventricular completo y estimulación ventricular en VVI a 60 ppm con histéresis de -20, lo que producía ciclos con R-R largos junto a R-R cortos tras iniciarse la estimulación ventricular. En los ciclos de ritmo intrínseco se apreciaba bigeminismo ventricular, junto con intervalos QT prolongados (QTc 700ms). Esta dispersión del QT desencadenó una taquicardia ventricular polimorfa no sostenida y posteriormente sostenida y FV que precisó desfibrilación. Finalmente se reprogramó el marcapasos a modo VVI con frecuencia basal de 60 latidos por minuto sin histéresis desapareciendo así la dispersión de los intervalos QT y las taquiarritmias inducidas por una errónea programación del marcapasos

### SÍNCOPES EN PACIENTES PORTADORES DE MARCAPASOS IMPLANTADOS POR SÍNCOPE NEUROMEDIADO (SNM)

El tratamiento con marcapasos en el SNM debe preservar el ritmo intrínseco, así como resolver la bradicardia durante los episodios del SNM cardioinhibitorio ya sea bradicardia sinusal, asistolia o bloqueo AV. En cuanto al modo de estimulación: los modos monocamerales AAI y VVI están contraindicados. Flammang D. et al<sup>14</sup> compararon la estimulación en AAI versus DDD para tratamiento de asistolia en SNM inducida por el test de adenosina, obteniendo una clara reducción de la recurrencia de síncope con estimulación DDD versus AAI. Actualmente los modos de estimulación indicados son el DDI/DDD con frecuencia basal muy baja o bien programados con histéresis con frecuencia basal

80-90 lpm, aunque la programación usada más frecuentemente es DDD con algoritmos específicos de prevención de la caída brusca de frecuencia.

Parece existir un beneficio de la estimulación frente a no tratamiento o tratamiento médico. Aunque la eficacia clínica es difícil de evaluar ya que se precisiaría estudiar un gran número de pacientes difíciles de reclutar porque sólo el 1% de las indicaciones para implante de marcapasos son por SNM.

Se ha valorado la estimulación en el SNM en diferentes metanálisis, uno de los más importantes el publicado en la base Cocharane<sup>15</sup>, demuestra que la ventaja a favor de la estimulación está próxima al límite de la significación estadística. Otro de los estudios más importantes para valorar la estimulación en el SNM es el ISSUE-3<sup>16</sup>, ya que se trata de un estudio prospectivo, aleatorizado, doble ciego,

multicéntrico e internacional. Se realizó desde julio 2006 a noviembre 2012, Incluyó pacientes de edad  $\geq 40$  años (el mismo corte de edad que establecen las Guías Europeas de Síncope para el implante de marcapasos en el SNM), que habían sufrido  $\geq 3$  episodios sincopales de posible etiología SNM en los 2 años anteriores. Se definió síncope neuromediado como cualquier forma de síncope reflejo, con la excepción del síndrome del seno carotídeo porque precisaba un tratamiento independiente. Los criterios de exclusión fueron las anomalías cardíacas sugerentes de síncope cardíaco (insuficiencia cardíaca, fracción eyección  $<40\%$ , infarto de miocardio reciente, miocardiopatía hipertrófica o dilatada, enfermedad valvular clínicamente significativa, la bradicardia sinusal  $<50$  lpm o bloqueo sinoauricular; Mobitz I, bloqueo de rama; taquicardia paroxística supraventricular rápida o taquicardia ventricular; complejos QRS preexcitados, intervalo QT prolongado, síndrome de Brugada y miocardiopatía arritmogénica). También fueron excluidos los pacientes con hipotensión ortostática sintomática diagnosticada mediante la medición de la presión arterial de pie, así como los pacientes con pérdida no sincopal de conciencia (por ejemplo, epilepsia, causa psiquiátrica, metabólicas, drop attack, isquemia transitoria cerebral, intoxicaciones y cataplejía).

A todos los pacientes se les insertó un registrador de eventos (ILR). Los pacientes fueron seguidos hasta la primera recurrencia del síncope, el diagnóstico de arritmias o hasta el fin del estudio. Los registros del ILR fueron clasificados como :

- Tipo 1: Asistolia  $>3$  s
- Tipo 2: Bradicardia
- Tipo 3: Arritmias leves o no variaciones del ritmo
- Tipo 4: Taquicardia.

Se estableció también una clasificación de los SNM teniendo en cuenta los registros electrocardiográficos de los ILR:

- a. Asistolia  $\geq 3$  s con síncope (posible SNM)
- b. No síncope con asistolia  $\geq 6$  s (posible SNM)
- c. Síncope y bradicardia progresiva intermitente (posible SNM mixto)
- d. Síncope y alteraciones del ritmo leves o nulas (posible SNM hipotensivo o hipotensión ortostática).

De los 511 pacientes incluidos y que recibieron un holter insertable, durante la fase de estudio, el síncope recurrió en 185 (36%) y fue documentado en el registro de holter en 141 (25%), de los cuales

89 pacientes con asistolia fueron seleccionados y se randomizaron 77, en 2 grupos:

- 38 ptes en grupo marcapasos activo (ON)
- 39 ptes en grupo marcapasos desactivado (OFF)

A los 21 meses de seguimiento la recurrencia de síncope estimada fue del 27% y del 54% respectivamente. En conjunto, la tasa de recurrencia de síncope fue de 37% (IC 95% 24-55) a 1 año y de 57% (IC 95% 40-74) a 2 años en aquellos con el marcapasos en OFF, frente a un 25% (IC 95% 15-45) a 1 año y de 25% (IC 95% 13-45) a 2 años en aquellos con el marcapasos en ON; con una p calculada de 0,039. En general, el riesgo de síncope a 2 años se redujo un 57% (IC 95% 4-81).

Pese a ser una terapia agresiva, sin embargo la estimulación fue bien tolerada y con pocas complicaciones. Hubo 5 casos de complicaciones relacionadas con el procedimiento de implantación del marcapasos, todos ellos potencialmente tratables (dislocación del cable de marcapasos y trombosis de vena subclavia) aunque hay que tener en cuenta que se emplea para tratar una patología (SNM) que no aumenta por sí misma la mortalidad.

Este beneficio de la estimulación ya fue observado en el ISSUE-2<sup>10</sup> pero no era un estudio randomizado, doble ciego. El ISSUE-3 además de randomizado doble ciego por tratarse de un registro observacional nos permite el análisis de la población general, en el que se aprecia una reducción del riesgo absoluto del 27% de la reducción de síncope en los pacientes del estudio vs 32% en otros estudios aleatorizados. Además, permite el dibujo de algunas perspectivas clínicas sobre la eficacia de la estrategia de ILR en pacientes con SNM y el uso del ILR para seleccionar pacientes que podrían beneficiarse de un implante de marcapasos.

Por último, se estimó el efecto del tratamiento de estimulación cardíaca en SNM en una reducción del riesgo del 57% en la recurrencia de síncope, duplicando el número de ILR necesarios para la prevención de la recurrencia de síncope en comparación con el número necesario para establecer una indicación de marcapasos.

La estrategia de implantación de un marcapasos en todos los pacientes de SNM después de la evaluación inicial, sin esperar a el diagnóstico con ILR conllevaría el implante de 405 marcapasos inútiles (342 en pacientes sin recurrencia síncope y 63 en pacientes con síncope hipotensor).

Además, en la estimulación para la prevención del SNM es interesante conocer los algoritmos de prevención de caída brusca de la frecuencia,

que detectan la caída de la frecuencia intrínseca y estimulan a una frecuencia programada y posteriormente vuelven al ritmo intrínseco. Alguno de estos algoritmos usa el sensor CLS que detecta la impedancia entre el electrodo distal de VD y la carcasa del generador, lo que guarda una relación directa con la contractilidad ventricular. El sensor detectaría la hipercontractilidad que hay en la fase más precoz del SNM y por lo tanto actuaría en esta fase del SNM para evitar el síncope. El resto de algoritmos actúan en una fase más avanzada del SNM, detectando la caída de frecuencia intrínseca y responden estimulando con la consiguiente aceleración de la frecuencia cardíaca. La activación de estos últimos algoritmos precisa programar más parámetros. Otro de estos algoritmos exige un latido auricular estimulado después de 8 latidos autótonos y la subida de la frecuencia hasta el límite programado es paulatina durante 24 ciclos y después busca el ritmo intrínseco. Si además de bradicardia detecta BAV acorta el intervalo AV para asegurar una frecuencia auricular y ventricular estable.

En resumen, podemos decir que los algoritmos tienen una programación individualizada y posiblemente beneficiosa en el SNM pero hay que tener en cuenta, cuando se programan, las incompatibilidades con otros algoritmos como son los de prevención de FA y reducción de la estimulación ventricular, así como la interacción con otras funciones programables (sensores, PRAPV, autocaptura, intervalos AV automáticos).

Pero pese a la estimulación adecuada y a la activación de los algoritmos de prevención de caída brusca de la frecuencia en el estudio ISSUE-3 se observó un 25% de recidiva del síncope a los 2 años. Por ello, estos mismo autores intentaron valorar qué pacientes son respondedores a la terapia de estimulación en el SNM, mediante la respuesta electrocardiográfica en el tilt test (TT)<sup>17</sup>. En este estudio es de vital importancia que la mitad de los pacientes tenían TT+, junto con el diseño secuencial para la valoración de la recurrencia del síncope, por lo que mantiene el valor del análisis por subgrupos. La selección de pacientes ha sido descrita previamente en el comentario para la descripción del estudio ISSUE-3. Los pacientes con respuesta positiva en el TT, derivada de una vasodpresión o a cardioinhibición, y dicha respuesta fue clasificada de acuerdo estudio VASIS. El TT fue considerado negativo cuando el paciente no sincopaba. Se seleccionaron los pacientes en los que se había realizado TT y tenía diagnóstico establecido de asistolia severa por el ILR. Se siguieron durante 24 meses o hasta la detección del primer síncope. El

grupo control consistía en pacientes con diagnóstico SNM establecido que no recibían tratamiento activo con estimulación (fueron 31 pacientes con asistolia, de ellos 29 pacientes asignados a marcapasos inactivo y 14 con SNM sin asistolia). Al final del seguimiento, entre los 162 pacientes con SNM, TT fue positivo en 76 (en la fase no farmacológica en 22 y en la fase farmacológica en 54), negativo en 60 y no se realizó en 26.

Una respuesta de asistolia tipo 2B de la clasificación de VASIS predecía una asistolia similar durante la monitorización con ILR (tipo 1 de la clasificación de ISSUE) con valor predictivo positivo del 86%. 52 pacientes (26 TT+ y 26 TT-) con asistolia documentada por el holter implantable recibieron marcapasos. En el análisis multivariante, TT+ y el número de eventos fue el único factor independiente de recurrencia del síncope. En el seguimiento a 21 meses, la frecuencia de recurrencia fue del 55% los pacientes con TT+ y del 5% en pacientes con TT- ( $P=0.004$ ). La frecuencia de recurrencia en TT+ fue similar a la de los 45 pacientes no tratados del grupo control que fue 64%. En 14 pacientes con TT+ y asistolia tipo VASIS 2B se observó una frecuencia de recurrencia del 35% a 12 meses y 57% a 21 meses; esta frecuencia fue similar a la observada en 12 pacientes sin asistolia con TT positivo.

En conclusión este estudio nos muestra que el beneficio de estimulación con marcapasos en pacientes con sospecha de SNM y asistolia documentada no fue significativo en pacientes con TT+. Posiblemente la falta de beneficio de estimulación en pacientes con TT+ se debería a la importante contribución de la hipotensión en el TT, incluso en aquellos con respuesta cardioinhibitoria. También es posible que el mecanismo sea vasodpresor dominante en TT+, mientras que un mecanismo cardioinhibitorio sea el dominante en TT-. Lo que llevaría a pensar que los pacientes con TT- se benefician de la estimulación con marcapasos ya que en pacientes con TT+ la tasa de recurrencia fue similar a la observada en pacientes con los marcapasos en off (37% y 57% respectivamente).

Pero considerando en conjunto todos los estudios, vemos que en todos los registros ISSUE el síncope recurrió en el 21 % de los pacientes con estimulación y en el 44 % de los pacientes no estimulados ( $P<0,001$ ). En el ISSUE-3 existen ciertas limitaciones como el bajo número de pacientes incluidos en estudio y como limitación estadística un intervalo de confianza de la probabilidad de recurrencia a los 21 meses, desde 29% a 85%, lo que impide eliminar el error tipo II.

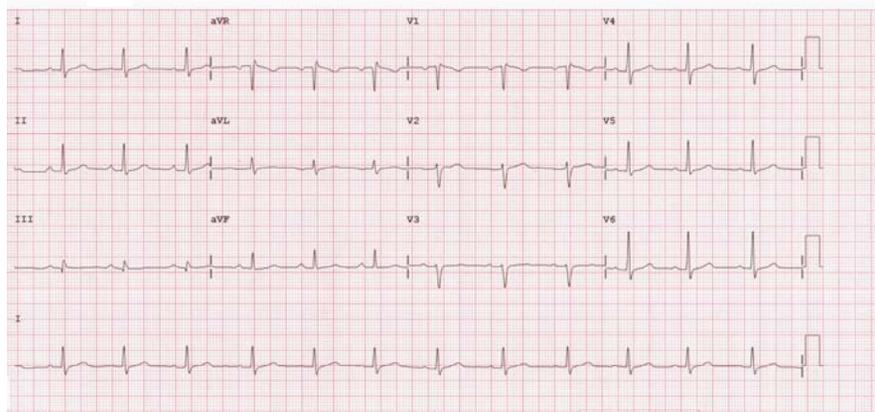


Figura 3. Electrocardiograma de doce derivaciones en ritmo sinusal con intervalo PR de 200ms, eje de QRS normal, intervalo QT corregido normal.

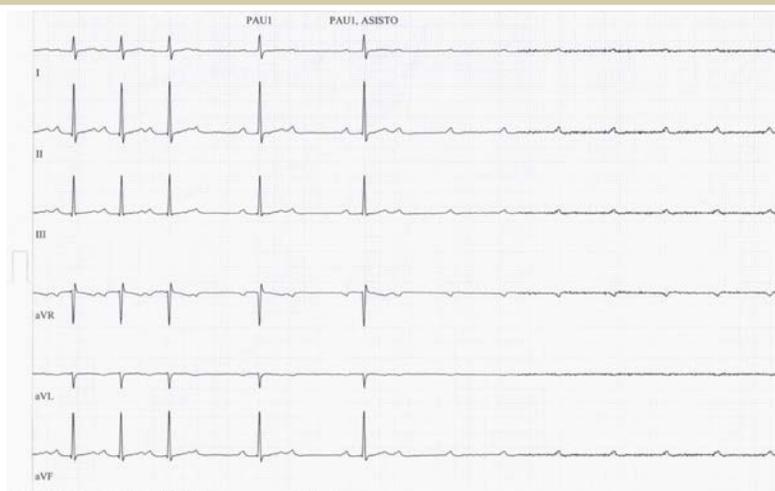


Figura 4. Registro electrocardiográfico de 6 derivaciones durante la mesa basculante, en la fase no farmacológica, a los 12 minutos y 55 s, que muestra alargamiento progresivo del PR, con posterior bloqueo de la conducción auriculoventricular con bloqueo 2:1 y a continuación bloqueo auriculoventricular completo sin ritmo ventricular que se prolongó durante 50 s.

Además de considerar todos estos estudios atendiendo a las guías, la estimulación cardíaca en el síncope neuromediado es una indicación IIa en pacientes con síncope recurrentes con edad  $\geq 40$  años con asistolia espontánea y IIb con asistolia inducida en la mesa basculante. En las guías americanas es indicación IIIb bien sea asistolia espontánea o no.

A modo de ejemplo, se expone el caso de una paciente con síncope de repetición de posible mecanismo neuromediado. Se trataba de una mujer de 35 años remitida desde atención primaria por síncope recurrentes. Sin antecedentes de interés a excepción de los antecedentes familiares, ya que un tío paterno presentó síncope deglutorios a los 20 años de edad junto con evidencia de BAV completo en un holter de 24 horas, por lo que se decidió implantar un marcapasos definitivo. En cuanto

a la paciente, refería síncope de repetición desde la adolescencia, con una frecuencia de 2 a 3 al año. En ocasiones la frecuencia aumentaba a 1-2 síncope semanales en situaciones de estrés emocional. Estos episodios se precedían en ocasiones de náuseas, aunque no se relacionaban con la bipedestación, ni con otra causa desencadenante situacional. También refería episodios nocturnos aislados en los que se despertaba tras diuresis espontánea. La paciente fue remitida a consulta tras un episodio sincopal, nocturno y después de despertarse con sensación nauseosa. Después de incorporarse, cayó al suelo sufriendo un traumatismo craneoencefálico leve con recuperación espontánea en decúbito sin estupor tras el episodio ni focalidad neurológica. La exploración física, incluida la neurológica fue normal, con tensión arterial de 120/70 mmHg y frecuencia cardíaca de 75 lpm. El ECG

se muestra en la figura 3. La radiografía de tórax y ecocardiografía fueron normales, así como el registro de Holter de 24 horas. Durante la realización de la fase no farmacológica de la mesa basculante presentó a los 12 minutos y 55 s un bloqueo AV de 2 grado tipo 1 y posteriormente BAV 2:1 seguido de BAV completo sin ritmo de escape ventricular durante 50 s (figura 4). Durante este espacio de tiempo la paciente presentó un síncope con relajación de esfínteres. Tras decúbito, la paciente recuperó conducción AV 1:1.

Se decidió implantar un holter subcutáneo. A los dos meses de seguimiento la paciente acudió a revisión refiriendo cuatro 4 episodios nocturnos de relajación de esfínteres que en el registrador de eventos se correspondían con episodios de BAV completo con asistolias de hasta 40 s tras lo que se decidió el implante de un marcapasos DDD, sin que posteriormente la paciente presentara recidiva de los síncope.

Esta paciente tenía una importante limitación para realizar sus actividades diarias por el miedo que le ocasionaba el no poder prever los síncope. Aunque presentó en el tilt test un bloqueo auriculoventricular avanzado, diferentes estudios señalan su buen pronóstico por tratarse de un mecanismo neuromediado<sup>18</sup>. En estos estudios la incidencia del BAV en la mesa basculante fue del 2,7% -2,5% de los TT positivos en diferentes series. El BAV es mucho menos frecuente que el paro sinusal y la bradicardia sinusal en la mesa basculante, aunque por tratarse de un mecanismo neuromediado cuando hay BAV suele existir también paro sinusal. Los patrones más frecuentes de BAV por mecanismo neuromediado son el enlentecimiento del rit-

mo sinusal y alargamiento del PR con mecanismo de Wenckebach, aunque se han visto otras formas de BAV más avanzado. El bloqueo AV suele ir precedido de enlentecimiento del ritmo sinusal y un 40% están precedidos de Mobitz I o BAV 2:1, aunque no sólo se han registrado estas alteraciones en la mesa basculante en pacientes con síncope si no también en pacientes sin síncope, en que se le realizó un TT como grupo control. En nuestra paciente se observó una falta de variación de la frecuencia auricular previo al BAV lo que iba en contra de un mecanismo neuromediado, pero sin embargo si se observó mecanismo de Wenckebach precediendo al bloqueo AV. Por todo ello se decidió el implante de holter para valorar las alteraciones ECG en los síncope espontáneos. Posteriormente, la confirmación de un BAV completo paroxístico espontáneo indicó el implante del marcapasos definitivo.

## CONCLUSIONES FINALES

Los síncope en los pacientes portadores de marcapasos tienen una etiología similar a la de los pacientes no portadores de marcapasos y, aunque la disfunción del marcapasos como causa del síncope siempre se debe descartar, es una causa muy infrecuente. Mención aparte merecen los pacientes portadores de marcapasos por síncope neuromediado, en los que el registro de asistolia espontánea en el holter insertable pueda ayudar en la selección de los casos en los que se precise el implante de marcapasos. Quedaría por responder que parámetros debemos estudiar para saber quienes van a ser respondedores a esta terapia y no van a presentar nuevos síncope.

## BIBLIOGRAFÍA

- Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J*. 2009; 30:2631-71.
- Barón-Esquivias G, Martínez-Alday J, Martín A, Moya A, García-Civera R, Paz López-Chicharro M, et al. Epidemiological characteristics and diagnostic approach in patients admitted to the emergency room for transient loss of consciousness: Group for Syncope Study in the Emergency Room (GESINUR) study. *Europace*. 2010;12:869-76.
- Barón-Esquivias G, Pedrote A, Cayuela A, Valle JJ, Fernández JM, Arana E, Fernández M, Morales F, Burgos J, Martínez-Rubio A. Long-term outcome of patients with asystole induced by head-up tilt test. *Eur Heart J*. 2002 Mar;23(6):483-9.
- Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J*. 2009; 30:2631-71.
- Cooper PN, Westby M, Pitcher DW, Bullock I. Synopsis of the National Institute for Health and Clinical Excellence Guideline for management of transient loss of consciousness. *Ann Intern Med*. 2011;155:543-9.
- Moya A, Permanyer-Miralda G, Sagrista-Sauleda J, Carne X, Rius T, Mont L, et al. Limitations of head-up tilt test for evaluating the efficacy of therapeutic interventions in patients with vasovagal syncope: results of a controlled study of etilefrine versus placebo. *J Am Coll Cardiol*. 1995;25:65-9.
- Morillo CA, Leitch JW, Yee R, Klein GJ. A placebo-controlled trial of intravenous and oral disopyramide for prevention of neurally mediated syncope induced by head-up tilt. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22:1843-8.
- Sagrista-Sauleda J, Romero B, Permanyer-Miralda G, Moya A, Soler-Soler J. Reproducibility of sequential head-up tilt testing in patients with recent syncope, normal ECG and no structural heart disease. *Eur Heart J*. 2002; 23:1706-13.
- Moya A, Brignole M, Menozzi C, García-Civera R, Tognarini S, Mont L, et al.; International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE) Investigators. Mechanism of syncope in patients with isolated syncope and in patients with tilt-positive syncope. *Circulation*. 2001;104:1261-7.

10. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, Garcia-Civera R, Moya A, Wieling W, et al.; International Study on Syncope of Uncertain Etiology 2 (ISSUE 2) Group. Lack of correlation between the responses to tilt testing and adenosine triphosphate test and the mechanism of spontaneous neurally mediated syncope. *Eur Heart J*. 2006;27:2232-9.
11. Moya A, García-Civera R, Croci F, Menozzi C, Brugada J, Ammirati F, et al. Bradycardia detection in Bundle Branch Block (B4) study. Diagnosis, management, and outcomes of patients with syncope and bundle branch block. *Eur Heart J*. 2011;32:1535-41.
12. Sud S, Massel D, Klein GJ, Leong-Sit P, Yee R, Skanes AC, et al. The expectation effect and cardiac pacing for refractory vasovagal syncope. *Am J Med*. 2007;120:54-62.
13. Ofman P, Rahilly-Tierney C, Djousse L, Peralta A, Hoffmeister P, Gaziano JM, Weiss A, Lotan C, Rosenheck S. Pacing system malfunction is a rare cause of hospital admission for syncope in patients with a permanent pacemaker. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2013 Jan;36(1):109-12.
14. Flammang D, Church TR, De Roy L, Blanc JJ, Leroy J, Mairesse GH, Otmani A, Graux PJ, Frank R, Purnode P; Treatment of unexplained syncope: a multicenter, randomized trial of cardiac pacing guided by adenosine 5'-triphosphate testing ATP Multicenter Study. *Circulation*. 2012 Jan 3;125(1):31-6.
15. Romme JJ, Reitsma JB, Black CN, Colman N, Scholten RJ, Wieling W, Van Dijk N. Drugs and pacemakers for vasovagal, carotid sinus and situational syncope. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011 Oct 5;(10):CD004194.
16. Brignole M, Menozzi C, Moya A, Andresen D, Blanc JJ, Krahn AD, Wieling W, Beiras X, Deharo JC, Russo V, Tomaino M, Sutton R; Pacemaker therapy in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3): a randomized trial. *International Study on Syncope of Uncertain Etiology 3 (ISSUE-3) Investigators. Circulation*. 2012 May 29;125(21):2566-71.
17. Brignole M1, Donateo P, Tomaino M, Massa R, Iori M, Beiras X, Moya A, Kus T, Deharo JC, Giuli S, Gentili A, Sutton R; International Study on Syncope of Uncertain Etiology 3 (ISSUE-3) Investigators. Benefit of Pacemaker Therapy in Patients With Presumed Neurally Mediated Syncope and Documented Asystole Is Greater When Tilt Test Is Negative: An Analysis From the Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3). *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014 Feb 1;7(1):10-6.
18. Zysko D1, Gajek J, Kozluk E, Mazurek W. Electrocardiographic characteristics of atrioventricular block induced by tilt testing *Europace*. 2009 Feb;11(2):225-30

# Attain® Performa® Familia de cables de VI

SISTEMA INTEGRADO DE IMPLANTE DE DISPOSITIVOS DE TRC

## Gama completa de cables

Opciones para las diferentes anatomías de los pacientes<sup>1</sup>

## Diseño del cable específico

Flexible, con un dipolo corto y 16 vectores<sup>1</sup>



## Solución Completa

con VectorExpress®\* para mayor eficiencia<sup>2,3</sup>



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

\* optimización automática de los vectores

### Referencias

<sup>1</sup> Medtronic Attain Performa 4598, 4298, 4398 LV Lead manuals.

<sup>2</sup> Demmer W. VectorExpress Performance Results. Medtronic data on file. February 2013.

<sup>3</sup> Wager J. Attain Performa Limited Release Evaluation. Medtronic data on file. February 2013.

### Aviso breve

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

# Síncope y parada cardiorrespiratoria en el portador de DAI

Rafael Peinado, Danielle Gemma, Alfonso Freitas, Aurelio Mendoza, Oscar Salvador

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

## INTRODUCCIÓN

El desfibrilador automático implantable (DAI) ha demostrado ser superior al tratamiento médico convencional y a los fármacos antiarrítmicos para aumentar la supervivencia de pacientes que han sufrido parada cardíaca o arritmias ventriculares mal toleradas y en aquellos con alto riesgo de presentarlas<sup>1</sup>. Sin embargo, el DAI no previene la aparición de arritmias y su uso no está exento de complicaciones que son fuente de morbimortalidad para los pacientes portadores del mismo<sup>2</sup>. El DAI tampoco elimina la posibilidad de desarrollo de síncope o parada cardiorrespiratoria y muerte súbita (MS)<sup>3,4</sup>. El objetivo de este capítulo es revisar la incidencia, principales causas y mecanismos de síncope, predictores de su desarrollo, implicaciones pronósticas, manejo de los pacientes en los Servicios de Urgencias y principales opciones terapéuticas para prevenir recurrencias. Además, repasaremos la incidencia y mecanismos de MS en pacientes portadores de DAI y el manejo de la parada cardiorrespiratoria en los mismos.

## SÍNCOPE EN PACIENTES PORTADORES DE DAI

El síncope puede resultar en trauma corporal, es socialmente incapacitante y es la principal preocupación que subyace a restricciones a la circulación en pacientes con DAI.

### Incidencia de síncope en pacientes portadores de DAI

La incidencia de síncope en pacientes portadores de DAI es variable en función de las características de los pacientes y tipo de indicación del DAI.

En los estudios más antiguos, realizados en pacientes con cardiopatía estructural y con indicación de DAI por prevención secundaria, la incidencia de síncope osciló entre el 8 y el 46%<sup>5-8</sup>. Bänsch et al, analizaron retrospectivamente la incidencia de síncope en 421 pacientes portadores de DAI

por prevención secundaria con un seguimiento medio de  $26 \pm 18$  meses. De ellos, 229 (54.4%) tuvieron recurrencia de taquicardia ventricular (TV) o fibrilación ventricular (FV) y 62 (14.7%) tuvieron síncope. La supervivencia libre de síncope a los 12, 24 y 36 meses fue del 90%, 85% y 81% respectivamente. Tras un primer episodio de síncope la recurrencia del mismo a los 12, 24 y 36 meses fue del 32%, 36% y 44% respectivamente<sup>5</sup>.

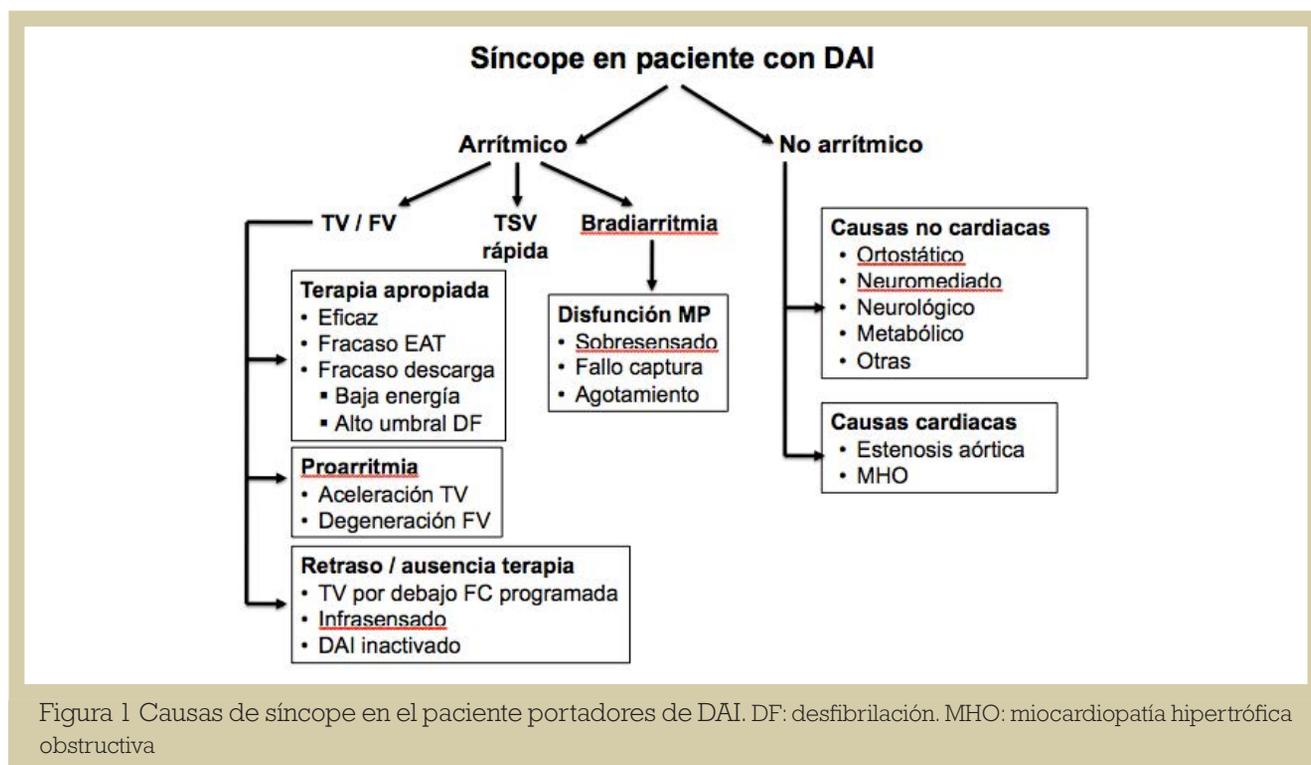
La incidencia es mayor en pacientes con cardiopatía a los que se ha implantado un DAI por TV sincopal. Abello et al estudiaron la incidencia de síncope en 26 pacientes portadores de DAI a los que se había implantado el mismo por este motivo en comparación con un grupo control de 50 pacientes portadores de DAI por TV no sincopal. En un seguimiento medio de  $31 \pm 21$  y  $34 \pm 23$  meses, respectivamente, los primeros tuvieron una mayor incidencia de síncope (46% vs 2%;  $p < 0.0001$ )<sup>8</sup>.

Los estudios realizados en prevención primaria y publicados más recientemente reportan una incidencia menor de síncope, que oscila entre el 1 y el 14%<sup>3,9-12</sup>.

En los últimos años se han publicado varios estudios que han demostrado una reducción de las terapias apropiadas e inapropiadas, mediante la optimización en la programación del DAI, sin un incremento en la incidencia de síncope. En primer lugar se incorporó la programación de estimulación antitaquicardia en zona de TV rápida, que consiguió una reducción de las descargas sin aumentar la incidencia de síncope (menor del 3%)<sup>13</sup>. Posteriormente, se ha demostrado que la prolongación del tiempo de detección de taquicardia o el aumento de la frecuencia ventricular detectada también se asocia a una reducción de las terapias apropiadas e inapropiadas sin un aumento significativo en la incidencia del síncope, siendo esta inferior al 5% en todos los estudios<sup>10,11,14-19</sup>. En el estudio MADIT RIT, que incluyó pacientes con implante por prevención primaria, la incidencia de síncope en una media de seguimiento de  $1,4 \pm 0,6$  años fue del 4,3%, con un tiempo medio al primer episodio de síncope, tras el implante de DAI de  $0,7 \pm 0,6$  años<sup>10</sup>. En el estudio ADVANCE III, que incluyó pacientes en prevención primaria y secundaria, la incidencia de síncope asociados a taquiarritmia fue del 2.2% anual en el brazo de

### Correspondencia

Dr. Rafael Peinado.  
Sección de Arritmias y Electrofisiología.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz.  
Paseo de la Castellana 261. 28046. Madrid.  
Tfno y Fax: 91 2177235  
e-mail: rpeinado@secardiología.es



detección prolongada, frente al 1.1% en el brazo convencional<sup>11</sup>. Clementy et al. en un estudio en pacientes con disfunción ventricular izquierda portadores de DAI por prevención primaria, en el que se programó una sola zona de choque a más de 220 lpm y otra zona de monitor entre 170-220 lpm, encontraron, en un seguimiento de 40 meses, una incidencia de episodios de presíncope o síncope del 1,9%, sin consecuencias fatales<sup>12</sup>.

### Síncope como motivo de consulta al Servicio de Urgencias en pacientes portadores de DAI

Liu et al analizaron, de forma retrospectiva, las consultas a un servicio de urgencias de pacientes que eran portadores de un DAI entre 1995 y 2004. Se incluyeron 81 pacientes. El síncope o presíncope fue la causa de consulta a urgencias en el 4,7% de los pacientes<sup>20</sup>.

El estudio GEDAIUR, analizó prospectivamente los motivos de consulta a Servicios a Urgencias en pacientes portadores de DAI. Se incluyeron 781 pacientes (83,4% con cardiopatía estructural, 70% con disfunción VI moderada o severa, 74% en CF II o III). El síncope representó el 9,6% de los motivos de consulta a Urgencias<sup>21</sup>.

### Causas y mecanismos de síncope

Podemos diferenciar dos grandes grupos de causas de síncope en pacientes portadores de DAI: síncope de origen arrítmico y síncope de causa no arrítmica (figura 1).

Existen diferencias en la frecuencia relativa de dichas causas en los diferentes estudios que han analizado este aspecto. Los trabajos publicados en la era en la que predominaba la indicación de DAI por prevención secundaria, reportaron que el tipo más frecuente de síncope era el de origen arrítmico<sup>8,22-25</sup>. En cambio, trabajos más recientes que solo incluyen pacientes con implantes por prevención primaria o en los que predomina esta indicación, encuentran una mayor frecuencia de causas no arrítmicas<sup>3,9</sup>.

El síncope de origen arrítmico puede deberse a varios mecanismos: terapia apropiada de un episodio de TV o FV, proarritmia relacionada con la terapia del DAI, retraso en la terapia o ausencia de detección de una arritmia ventricular, arritmia supraventricular con conducción rápida a los ventrículos o fallos en la función de marcapasos del DAI.

Olatidoye et al estudiaron prospectivamente el mecanismo de síncope en 114 pacientes portadores de DAI que recibieron terapias. El 65% de los pacientes habían presentado síncope en la arritmia inicial. 18 pacientes (16%) presentaron síncope durante las terapias del DAI. Las arritmias registradas durante los eventos sincopales en 13 pacientes fueron TV en 10, FV en 2 y fibrilación auricular en 1. En 8 (62%) de los 13 pacientes en los que se documentó la arritmia se había producido una proarritmia como consecuencia de la terapia: aceleración a TV rápida o degeneración a FV<sup>25</sup>.

Varios estudios han demostrado que las TV es-

**TABLA I : Causas de síncope en el estudio MADIT RIT**

Causa	Pacientes (%)
Arritmica	25 (39%)
TV	15
FV	6
TPSV	1
Otras	2
Arritmia no clasificable	1
No arritmica	39 (61%)
Ortostático	14
Vasovagal	11
Obstructivo	1
Neurológico	1
Metabólico	1
Causa desconocida	11

pontáneas que producen síncope o presíncope generalmente presentan una frecuencia ventricular superior a las que no lo producen. En cuanto a la relación con la duración de la arritmia los datos son más controvertidos. El estudio MADIT RIT demostró que los pacientes con disfunción ventricular severa y síntomas de insuficiencia cardiaca moderada a severa, pueden tolerar tiempos relativamente largos de TV rápidas y que las TV lentas, casi nunca producen síncope. Solo un paciente del grupo de taquicardias ventriculares lentas, con frecuencia entre 170 y 199 lpm, presentó síncope. En cambio, el 8% de todos los primeros episodios de arritmias ventriculares sostenidas con frecuencia cardiaca  $\geq 200$  lpm (tratados o monitorizados) dieron lugar a un síncope. Sin embargo, en cuanto a la duración del episodio, en los pacientes con TV con frecuencia cardiaca  $\geq 200$  lpm, no hubo diferencias en la incidencia de síncope en función de la duración programada para la detección del episodio<sup>3</sup>. Otros estudios retrospectivos apoyan estos hallazgos. En el estudio de Lusenbrink ningún paciente con TV lenta ( $<187$  lpm) presentó síncope<sup>26</sup>. En el estudio de Bänsch las taquicardias que provocaron síncope tuvieron una frecuencia media de  $240 \pm 67$  lpm y el 96% tuvieron una frecuencia superior a 180 lpm. Solo se produjeron 2 síncopeces en TV lentas (por debajo de 150 lpm)<sup>5</sup>.

En el estudio de Clementy et al. no se observó relación con la duración de los episodios ni con la frecuencia cardiaca durante los mismos. Entre los episodios que causaron síncope, la frecuencia más baja de la TV fue de 172 lpm y la duración más corta de 8 s, mientras que en los que no provocaron

síncope, la frecuencia más alta fue de 210 lpm y la duración mayor de 13 s<sup>11</sup>.

No obstante, si la batería del dispositivo está próxima al fin de su vida, el tiempo de carga de la energía se puede elevar significativamente, lo que puede aumentar las posibilidades de síncope.

La proarritmia puede deberse principalmente a aceleración de la TV o degeneración a FV por la terapia apropiada de estimulación antitaquicardia o las descargas, aunque también se ha descrito inducción de TV o FV como consecuencia de terapias inapropiadas de TSV e incluso en caso de disfunción del marcapasos<sup>27</sup>. Constituye en algunos estudios la causa fundamental de síncope arritmico, llegando hasta el 68% de los casos<sup>5,8,25</sup>.

El síncope provocado por la infradetección de una arritmia ventricular puede deberse a varios mecanismos: una frecuencia de la TV por debajo de la frecuencia de detección programada, oscilaciones en la longitud de ciclo de la taquicardia alrededor del valor inferior de frecuencia de detección, TV no sostenidas que no son suficientemente largas para cumplir los criterios de detección del DAI o variación en la amplitud de las señales intracardiacas durante episodios de TV polimórfica o FV.

El síncope también puede ocurrir en un paciente portador de DAI dependiente de marcapasos cuando se produce una disfunción del mismo o una inhibición por sobredetección de señales fisiológicas o interferencias externas.

En cuanto al síncope no arritmico está en relación fundamentalmente con mecanismos no cardiacos como la hipotensión ortostática o el síncope neuromediado, siendo menos frecuentes los mecanismos cardiacos obstructivos<sup>3</sup>. Los pacientes con disfunción ventricular e insuficiencia cardiaca tienen cierto grado de disfunción autonómica, especialmente alteración de la sensibilidad baroreflexa y activación permanente del sistema nervioso autónomo que se ve favorecida por la medicación que se prescribe para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca. En el estudio MADIT RIT el 61% de los síncopeces fueron clasificados como de origen no arritmico, el 33% fueron debidos TV o FV y el 6% a otras arritmias no especificadas. De los síncopeces de origen no arritmico, la mayoría fueron de origen vasovagal u ortostático aunque el 28% (17% del total de síncopeces), fueron clasificados como de causa desconocida (Tabla I). En el estudio SCD-HeFT, solo un 15% de los síncopeces fueron de origen arritmico<sup>9</sup>. Aunque es poco probable que episodios de TV por debajo de la zona de detección o duración pudieran haber sido clasificados como no arritmogénicos, dada la baja

frecuencia de síncope en TV no rápidas detectadas por el DAI.

Estos hallazgos, subrayan que la presencia de cardiopatía estructural, no implica que el síncope sea de origen cardíaco, como también han demostrado otros autores<sup>28</sup>.

Los mecanismos de síncope en los pacientes portadores de DAI a los que se había implantado el mismo por TV sincopal fueron analizados por Abello et al. de 26 pacientes con dichas características, 8 (31 %) tuvieron síncope arrítmico y 4 (15 %) no arrítmico. El síncope arrítmico se asoció con proarritmia (siete episodios de aceleración de TV o degeneración a FV por estimulación antitaquicardia o choques de baja o alta energía en 3 pacientes) o TV / FV espontánea (5 episodios en 5 pacientes).

### **Circunstancias en las que se produce el síncope**

En cuanto a las circunstancias en las que se produce síncope, este aspecto ha sido poco estudiado en la literatura. En el estudio de Bänsch, el 43,6% de los síncope se produjeron mientras los pacientes estaban en reposo, el 25,8% ocurrieron durante las actividades diarias y un 6,5% durante la práctica de algún deporte (corriendo, esquian-do o montando en bicicleta). En la mayoría de los pacientes no se produjeron lesiones significativas, aunque dos pacientes murieron a consecuencia de las lesiones producidas por el síncope<sup>5</sup>.

### **Predictores de desarrollo de síncope**

La identificación de predictores de desarrollo de síncope en pacientes con DAI podría ser de ayuda de cara a las recomendaciones sobre las actividades de la vida diaria de estos pacientes.

En el estudio MADIT RIT, los factores de riesgo independiente de síncope de cualquier causa fueron la cardiopatía isquémica, el antecedente de arritmias ventriculares y terapias apropiadas del DAI (a expensas principalmente de las descargas, más que de la estimulación antitaquicardia), la fracción de eyección de VI por debajo del 25 % y la menor edad de los pacientes (las dos últimas variables con significación estadística limítrofe). Los predictores de riesgo de síncope de origen arrítmico fueron la cardiopatía isquémica, los antecedentes de arritmias ventriculares y las terapias apropiadas del DAI. No se pudieron establecer factores predictores de síncope no arrítmico, lo que sugiere una causalidad multifactorial<sup>3</sup>.

Los predictores de síncope de cualquier causa en el estudio SCD-HeFT fueron la CF NYHA III, la

duración del QRS  $\geq 120$ ms y la ausencia de tratamiento betabloqueante<sup>9</sup>.

En cuanto a los predictores de síncope en pacientes portadores de DAI por prevención secundaria, en el estudio de Bänsch fueron una peor fracción de eyección de VI, la inducción de TV rápidas (LC < 300ms) en el estudio electrofisiológico, y la presencia de fibrilación auricular crónica. En pacientes con FEVI > 40 %, sin arritmias ventriculares rápidas inducibles y sin FA crónica, el 96 %, 92 % y 92 % quedaban libres de síncope a los 12, 24 y 36 meses, respectivamente. Una vez que los pacientes habían tenido una recurrencia de TV, la presentación sincopal de la primera recurrencia de TV y la frecuencia ventricular elevada durante TV fueron los predictores más importantes de desarrollo de nuevos síncope<sup>5</sup>. Abello et al. demostraron que el antecedente de TV sincopal como motivo de implante de DAI fue un factor de riesgo para recurrencia de síncope. El tiempo medio al primer síncope arrítmico fue de 376 días<sup>8</sup>.

### **Implicaciones pronósticas**

El síncope, tanto de origen arritmogénico como no arritmogénico, en pacientes portadores de DAI con disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca, se asocia a un aumento significativo del riesgo de muerte<sup>9,10,29,30</sup>.

En el estudio MADIT-RIT el síncope por cualquier causa aumentó el riesgo de muerte HR 3.65, IC 95 % 1.64-8.12;  $p=0.002$ . El síncope arritmogénico se asoció a un HR de 4.51 (IC 95 % 1.39-14.64;  $p=0.012$ ). El síncope no arrítmico también se asoció a un mayor riesgo de mortalidad: HR 2.97 (IC 95 % 1.07-8.28;  $p=0.038$ ).

Por otra parte, los pacientes con un síncope están más predispuestos a presentar un segundo episodio sincopal, lo que debe tenerse en cuenta a la hora de realizar recomendaciones sobre la vida laboral, la práctica de deporte y la conducción de vehículos con motor<sup>3,5,8,31</sup>.

### **Actitud diagnóstica en el paciente portador de DAI con síncope<sup>32-35</sup>**

En el manejo inicial de pacientes portadores de DAI que han tenido un síncope es importante considerar todas las causas posibles de síncope en el diagnóstico diferencial. Al igual que en el resto de los pacientes con síncope, sin DAI, se deben seguir las recomendaciones de manejo establecidas por las guías de práctica clínica<sup>36</sup>.

Es necesaria la monitorización electrocardiográfica durante la estancia de éstos pacientes en el Servicio de Urgencias.

La interrogación del DAI es fundamental, ya que permite rápidamente establecer o excluir causas arrítmicas de síncope o disfunción del mismo. Si no se puede realizar la interrogación del DAI en el Servicio de Urgencias el paciente debe ser ingresado o trasladado a otro centro para su evaluación posterior por la Unidad de Arritmias.

Si no hay episodios de taquiarritmia o bradiarritmia almacenados en la memoria del dispositivo y el paciente no es dependiente de marcapasos, es poco probable que la causa de síncope sea una arritmia. Aunque puede tratarse de una taquicardia por debajo de la frecuencia de detección, esto es poco probable.

En pacientes dependientes de marcapasos debe prestarse especial atención a la sobredetección (con inhibición del marcapasos) como causa de síncope. Si no hay datos de sobredetección en reposo, o en los electrogramas almacenados, deben hacerse maniobras físicas como respiración profunda o ejercicios isométricos de la extremidad superior, para tratar de provocar la causa de sobredetección, antes de excluirlas como causa de síncope.

Una vez descartado todo esto debe enfocarse la atención a otras causas cardíacas y no cardíacas de síncope. Debe tenerse muy presente que éstos pacientes, especialmente aquellos con disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca, no sólo tienen síncope arrítmicos sino, con mayor frecuencia, síncope ortostáticos, neuromediados o cardiogénicos no arrítmicos.

### Prevención de recurrencias sincopales

El tratamiento del paciente portador de DAI con síncope debe ir dirigido a corregir la causa del mismo. Además debe asegurarse siempre el tratamiento óptimo de su cardiopatía de base<sup>36</sup>. El tratamiento causal en los pacientes con síncope de origen no arrítmico escapa al contenido de esta revisión.

En pacientes con síncope de origen arrítmico las principales opciones de tratamiento dependerán del mecanismo. En aquellos pacientes con síncope en relación con arritmias ventriculares tratadas por el DAI o proarritmia relacionada con terapias apropiadas la mejor opción de tratamiento será la prevención de las arritmias mediante el empleo de fármacos antiarrítmicos o la ablación con catéter. La optimización de la programación del DAI también puede ser de utilidad en algunos pacientes, y debe dirigirse a mejorar la eficacia de la estimulación antitaquicardia y la detección de arritmias ventriculares sostenidas<sup>18,19,37</sup>.

Los fármacos antiarrítmicos más estudiados y utilizados en pacientes portadores de DAI son los betabloqueantes, la amiodarona y el sotalol.

El estudio OPTIC demostró que los pacientes tratados con amiodarona + betabloqueantes o con sotalol tuvieron una reducción del 56% de las descargas del DAI (apropiadas e inapropiadas) frente a los pacientes tratados solo con betabloqueantes. La combinación de amiodarona y betabloqueantes fue, a su vez, más eficaz que el sotalol<sup>38</sup>.

En un subanálisis del estudio MADIT-II, Brodine et al, valoraron el impacto de los beta-bloqueantes en los pacientes portadores de DAI observando que dicho tratamiento se asociaba a una reducción significativa del riesgo de descargas del DAI junto a un aumento de la supervivencia<sup>39</sup>.

En cuanto a la ablación con catéter, ha demostrado su eficacia para reducir las recurrencias de terapias apropiadas en pacientes portadores de DAI así como para el tratamiento de las tormentas arrítmicas tras el fracaso de los fármacos antiarrítmicos<sup>40-41</sup>.

En pacientes con TV por debajo de la zona de detección del DAI, la situación podrá resolverse disminuyendo la frecuencia de detección. No obstante en estos pacientes la ablación con catéter de la taquicardia puede ser una mejor opción para evitar terapias inapropiadas, ya que la reducción de la zona de detección puede favorecer la detección inapropiada de taquicardia sinusal, fibrilación auricular o taquicardias supraventriculares<sup>40</sup>.

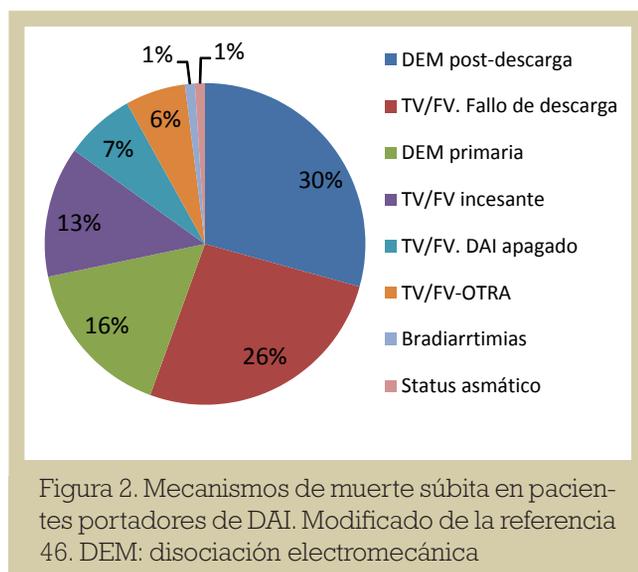
La infradetección de arritmias ventriculares por un mala sensibilidad se deberá mejorar mediante programación, y rara vez obligará a cambio en la posición del cable.

Si la causa del síncope son TV no sostenidas, la medicación antiarrítmica o la ablación con catéter pueden ser una buena opción terapéutica para prevenir recurrencias sincopales. Esto mismo es aplicable en los pacientes en los que la causa del síncope son taquiarritmias supraventriculares con conducción rápida a ventrículo.

En caso de síncope por inhibición del marcapasos en pacientes dependientes de estimulación deberá corregirse la causa de inhibición del mismo.

### PARADA CARDIORRESPIRATORIA EN PACIENTES PORTADORES DE DAI

La parada cardiorrespiratoria (PCR) es un motivo poco frecuente de atención en los Servicios de Urgencias a los pacientes portadores de DAI. En el estudio GEDAIUR solo el 1,4% de las consultas



a urgencias de estos pacientes fueron por PCR<sup>21</sup>. Esto se debe principalmente a que la mayor parte de las muertes súbitas (MS) en pacientes portadores de DAI ocurren sin testigos presenciales. En el estudio de Pires la MS no fue presenciada por testigos en la mayoría de los casos (65 p, 81%)<sup>42</sup>.

### **Incidencia y causas de muerte súbita en pacientes portadores de DAI**

En los grandes estudios aleatorizados, la incidencia de MS varía entre un 30% y un 36% del total de muertes en prevención secundaria y entre un 15% y 34% en prevención primaria. En el estudio de Thijssen et al, en la práctica clínica real, la MS supuso el 7% de todas las muertes y fue similar en prevención primaria, prevención secundaria y en pacientes con CRT-D<sup>43</sup>.

Pocos estudios han analizado las causas de MS en pacientes portadores de DAI. Li et al analizaron la incidencia de MS en 733 pacientes portadores de DAI entre 1982 y 1995. Veinte pacientes murieron súbitamente con el DAI activado. La edad media fue de  $60 \pm 8$  años, la FEVI del  $24,2 \pm 8,6\%$  y el motivo del implante fue TV en 13 (síncopal en 7) y FV en 7. La FV fue la causa de la MS en 9<sup>44</sup>. Pires et al estudiaron 25 casos de MS extrahospitalaria en pacientes portadores de DAI. La mayoría (92%) tenían cardiopatía isquémica e infarto previo, con una FEVI media de  $25 \pm 7$ . Veinte pacientes (80%) habían recibido descargas apropiadas antes de la muerte y 18 (72%) estaban tratados con al menos un fármaco antiarrítmico. La causa de la MS fue una taquiarritmia ventricular en 16 pacientes (64%), no arrítmica en 7 (28%) y de causa desconocida en 2 (8%). En los 16 pacientes con causa arrítmica, la eficacia de la primera terapia en las zonas de TV y FV fue del 60% y 67% respectivamente. Sin embargo, en 15 de los 16 pacientes, el empleo de al

menos 2 descargas consiguió terminar el episodio arrítmico pero no evitó la muerte del paciente. Un paciente murió después de múltiples descargas internas y externas por TV/FV incesante. En 10 pacientes (40%) se identificaron uno o más factores que pudieron haber contribuido a la MS: insuficiencia cardíaca (n=8), angor (n=2), hipopotasemia (n=1), efectos adversos del tratamiento antiarrítmico (n=1) e infarto agudo de miocardio (n=1). Además, 10 pacientes (40%) habían presentado un aumento en la frecuencia de descargas en los 3 meses previos a la MS. En todos los dispositivos se comprobaron unos adecuados voltajes de batería y funcionamiento normal de los cables y del dispositivo. Estos hallazgos sugieren una disfunción mecánica aguda como un frecuente factor terminal en estos pacientes, mientras que la MS atribuible a un fallo del dispositivo es muy rara<sup>45</sup>. En otro estudio publicado por el mismo autor se analizaron 74 casos de MS. La edad media de los pacientes fue de  $68 \pm 10$  años, el 86% tenían cardiopatía isquémica y la FEVI media era del  $27 \pm 11\%$ . Dos tercios tenían el DAI por TV. En base a los registros de descargas, electrogramas y/o datos del dispositivo postmortem, se detectó un origen arrítmico en 49 casos (66%), no arrítmico en 12 (16%), y de causa desconocida en los 13 restantes (18%). En los casos de origen arrítmico, la MS se produjo a pesar de las terapias apropiadas del DAI, y en algunos de ellos, a pesar de maniobras de RCP avanzada, lo que sugiere eventos cardíacos agudos como factores terminales comunes. La edad avanzada, la disfunción ventricular izquierda, y ser portador de DAI en función de marcapasos fueron predictores independientes de MS en el análisis multivariado. En 21 pacientes (28%) se encontraron uno o más factores predisponentes o causas potenciales<sup>42</sup>.

Mitchell et al. analizaron los mecanismos de MS en 320 pacientes con arritmias ventriculares (TV o FV), portadores de un DAI. Un total de 90 pacientes (28%) murieron súbitamente. En 68 pudo determinarse el mecanismo: disociación electromecánica (DEM) postchoque en 20 (29%), TV o FV no terminada por las descargas en 17 (25%), DEM en 11 (16%), FV o TV incesante en 9 (13%), DAI desactivado o explantado en 5 (7%) y otras causas en el resto. Este estudio puso de manifiesto la importancia de la DEM como causa de MS en pacientes portadores de DAI, tanto primaria, como con mayor frecuencia, tras una descarga que detecta y trata adecuadamente un episodio de FV o TV restaurando el ritmo fisiológico, pero siguiéndose de DEM. La clase funcional fue el único predictor independiente de DEM postchoque<sup>46</sup>.

No se conocen bien las causas de la DEM

postdescarga. Es posible que se trate de un epifenómeno resultante de algún otro evento fatal, como por ejemplo la isquemia miocárdica global que puede producir secundariamente TV/FV. El tratamiento de la TV/FV secundaria no prevendría la muerte. Otra opción es que los episodios de TV/FV puedan ser el evento primario y que la DEM sea el resultado de descargas del DAI múltiples o muy frecuentes.

### Manejo de la parada cardiaca en pacientes portadores de DAI

El manejo de una parada cardiaca en un paciente portador de DAI es exactamente igual que en un paciente sin el mismo. Las maniobras de RCP básica y avanzada son las mismas que se aplicarían en un paciente que no fuera portador del dispositivo<sup>32-35</sup>. Se aconseja desactivar el DAI con un imán para que no libere descargas que puedan resultar incómodas para las personas que realizan las maniobras de reanimación. Una cardioversión o una desfibrilación urgente se debe practicar sin demo-

ra por el médico de Urgencias o de los servicios extrahospitalarios.

Aunque es raro, los choques externos pueden dañar el sistema. Por ello, tras la administración de choques externos debe confirmarse siempre que no se ha producido una desprogramación o daño en el generador y que los umbrales de detección y de estimulación siguen siendo correctos (pueden causar una elevación, transitoria o definitiva, del umbral de estimulación, incluso con cables bipolares). Esta posibilidad es mayor si se coloca una pala del desfibrilador externo cerca del generador y la otra en la región del ápex (el frente eléctrico va paralelo al cable ventricular), por lo que se debe evitar ésta configuración. En general, la posición anteroposterior es la más segura y efectiva, evitándose siempre que sea posible la colocación de una pala en la región del generador<sup>32</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

- Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes NAM III, Freedman RA, Gettes LS, Gillinov AM, Gregoratos G, Hammill SC, Hayes DL, Hlatky MA, Newby LK, Page RL, Schoenfeld MH, Silka MJ, Stevenson LW, Sweeney MO. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices). *Heart Rhythm* 2008;5:e1-e62.
- Van Erven L, Schalij MJ. Troubleshooting implantable cardioverter-defibrillator related problems. *Heart* 2008;94:649-660.
- Ruwald MH, Okumura K, Kimura T, Aonuma K, Shoda M, Kutyifa V, et al. Syncope in high-risk cardiomyopathy patients with implantable defibrillators: Frequency, risk factors, mechanisms, and association with mortality. Results from the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-Reduce Inappropriate Therapy (MADIT-RIT) Study. *Circulation*. 2014;129:545-552.
- Mitchell B, Pineda EA, Titus JL, Bartosch PM, Benditt DG. Sudden death in patients with implantable cardioverter defibrillators. The importance of post-shock electromechanical dissociation. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1323-8.
- Bänsch D, Brunn J, Castrucci M, Weber M, Gietzen F, Borggrefe M et al. Syncope in patients with an implantable cardioverter-defibrillator: Incidence, prediction and implications for driving restrictions. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31:608-15.
- Klein RC, Raitt MH, Wilkoff BL, Beckman KJ, Coromilas J, Wyse DG, et al. Analysis of implantable cardioverter defibrillator therapy in the Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) Trial. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:940-948
- García-Moran E, Mont L, Cuesta A, Matas M, Brugada J. Low recurrence of syncope in patients with inducible sustained ventricular tachyarrhythmias treated with an implantable cardioverter-defibrillator. *Eur Heart J* 2002;23:901-907.
- Abello M, Merino JL, Peinado JL, Gnoatto M, Arias MA, González-Vassero M, et al. Syncope following cardioverter defibrillator im-
- plantation in patients with spontaneous syncopal monomorphic ventricular tachycardia. *European Heart Journal* 2006; 27: 89-95.
- Olshansky B, Pooler JE, Johnson G, Anderson J, Hellkamp AS, Packer D, et al. Syncope predicts the outcome of cardiomyopathy patients: analysis of the SCD-HeFT study. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:1277-82.
- Moss AJ, Schugar C, Beck CA, Brown MW, Cannom DS, Daubert JP, et al. Reduction in Inappropriate Therapy and Mortality through ICD Programming for the MADIT-RIT Trial Investigators. *N Engl J Med* 2012;367:2275-83.
- Gasparini M, Proclemer A, Klersy C, Kloppe A, Lunati M, Martínez Ferrer J, et al. Effect of long-detection interval vs standard-detection interval for implantable cardioverter-defibrillators on antitachycardia pacing and shock delivery: the ADVANCE III Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2013;309:1903-1911.
- Clementy N, Pierre B, Lallemand B, Marie O, Lemoine E, Cosnay P et al. Long-term follow-up on high-rate cut-off programming for implantable cardioverter defibrillators in primary prevention patients with left ventricular systolic dysfunction. *Europace* 2012;14:968-974.
- Wathen MS, DeGroot PJ, Sweeney MO, Stark AJ, Otterness MF, Adkisson WO, et al; PainFREE Rx II Investigators. Prospective randomized multicenter trial of empirical antitachycardia pacing versus shocks for spontaneous rapid ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Circulation*. 2004;110:2591-2596.
- Wilkoff BL, Ousdigian KT, Sterns LD, Wang ZJ, Wilson RD, Morgan JM; EMPIRIC Trial Investigators. A comparison of empiric to physician-tailored programming of implantable cardioverter-defibrillators: results from the prospective randomized multicenter EMPIRIC trial. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:330-339.
- Wilkoff BL, Williamson BD, Stern RS, Moore SL, Lu F, Lee SW, et al; PREPARE Study Investigators. Strategic programming of detection and therapy parameters in implantable cardioverter-defibrillators reduces shocks in primary prevention patients: results from the PREPARE (Primary Prevention Parameters Evaluation) study. *J Am*

- Coll Cardiol. 2008;52:541-550.
16. Gasparini M, Menozzi C, Proclemer A, Landolina M, Iacopino S, Carboni A, et al. A simplified biventricular defibrillator with fixed long detection intervals reduces implantable cardioverter defibrillator (ICD) interventions and heart failure hospitalizations in patients with non-ischaemic cardiomyopathy implanted for primary prevention: The RELEVANT study. *Eur Heart J*. 2009;30:2758-2767.
  17. Saeed M, Hanna I, Robotis D, Styperek R, Polosajian L, Khan A, et al. Programming implantable cardioverter-defibrillators in patients with primary prevention indication to prolong time to first shock: results from the PROVIDE study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2014;25:52-59.
  18. Tan VH, Wilton SB, Kuriachan V, Sumner GL, Exner. Impact of programming strategies aimed at reducing nonessential implantable cardioverter defibrillator therapies on mortality. A systematic review and meta-Analysis. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7:164-170.
  19. Scott PA, Silberbauer J, McDonagh TA, Murgatroyd FD. The Impact of Prolonged ICD Arrhythmia Detection Times On Outcomes: A Meta-analysis. *Heart Rhythm* 2014 (en prensa).
  20. Liu CP, Ho YL, Lin YH, Liu YB, Chang WT, Huang CH, Wen Jone Chen. Management of patients with implantable cardioverter defibrillators at emergency departments. *Emerg Med J* 2007;24:106-109.
  21. Martín M, Peinado R, Suero C, González-Torrecilla E, Coll Vinent B, et al. Urgencias en pacientes portadores de desfibrilador implantable. Estudio GEDAIUR. *Rev Esp Cardiol* 2011;64(Supp 3, Abstract).
  22. Kou WH, Calkins H, Lewis RR, Bolling SF, Kirsch MM, Langberg JJ et al. Incidence of loss of consciousness during automatic implantable cardioverter-defibrillator shocks. *Ann Intern Med*. 1991;115:942-5.
  23. Knight BP, Goyal R, Pelosi F, Flemming M, Horwood L, Morady F, et al. Outcome of patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and unexplained syncope treated with an implantable defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1964-70.
  24. Militianu A, Salacata A, Seibert K, Kehoe R, Baga JJ, Meissner MD, et al. Implantable cardioverter defibrillator utilization among device recipients presenting exclusively with syncope or near-syncope. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1997;8:1087-97
  25. Olatidoye AG, Verroneau J, Kluger J. Mechanisms of syncope in implantable cardioverter-defibrillator recipients who receive device therapies. *Am J Cardiol* 1998;82:1372-6.
  26. Lusebrink U, Duncker D, Hess M, Heinrichs I, Gardiwal A, Oswald H, König T, Klein G. Clinical relevance of slow ventricular tachycardia in heart failure patients with primary prophylactic implantable cardioverter defibrillator indication. *Europace*. 2013;15:820-6.
  27. Pinski SL, Fahy CJ. The proarrhythmic potential of implantable cardioverter-defibrillators. *Circulation*. 1995;92:1651-64.
  28. Alboni P, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Del Rosso A, Dinelli M, Solano A, Bottoni N. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:1921-1928.
  29. Middlekauff HR, Stevenson WG, Stevenson LW, Saxon LA. Syncope in advanced heart failure: high risk of sudden death regardless of origin of syncope. *J Am Coll Cardiol*. 1993;21:110-6.
  30. Gopinathannair R, Mazur A, Olshansky B. Syncope in congestive heart failure. *Cardiol J*. 2008;15:303-312.
  31. Freedberg NA, Hill JN, Fogel RI, Prystowsky EN; CARE Group. Recurrence of symptomatic ventricular arrhythmias in patients with implantable cardioverter-defibrillator after the first device therapy. Implications for antiarrhythmic therapy and driving restrictions. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1910-1915.
  32. Peinado R, Martín A, González Torrecilla E, Laguna P, Ormaetxe J, Suero C, et al. Manejo de los pacientes portadores de un desfibrilador automático implantable en los servicios de urgencias hospitalarias. *Emergencias* 2005;17:180-196.
  33. Stevenson WG, Chaitman BR, Ellenbogen KA, Epstein AE, Gross WL, Hayes DL, et al. Clinical Assessment and Management of Patients With Implanted Cardioverter-Defibrillators Presenting to Nonelectrophysiologists. *Circulation*. 2004;110:3866-3869.
  34. Pinski SL. Emergencies related to implantable cardioverter-defibrillators. *Crit Care Med* 2000; 28:N174-N180.
  35. Saeed M. Troubleshooting Implantable Cardioverter-Defibrillators. An Overview for Physicians Who Are Not Electrophysiologists. *Texas Heart Institute Journal* 2011;38:355-357.
  36. Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA); Heart Failure Association (HFA); Heart Rhythm Society (HRS), Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, Deharo JC, Gajek J, Gjesdal K, Krahn A, Massin M, Pepi M, Pezawas T, Ruiz Granell R, Sarasin F, Ungar A, van Dijk JG, Walma EP, Wieling W. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J*. 2009;30:2631-71.
  37. Mansour F, Khairy P. Programming ICDs in the modern era beyond out-of-the box settings. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2011;34:506-20.
  38. Connolly SJ, Dorian P, Roberts RS, Gent M, Bailin S, Fain ES, Thorpe K, Champagne J, Talajic M, Coutu B, Gronefeld GC, Hohnloser SH. Comparison of beta-blockers, amiodarone plus beta-blockers, or sotalol for prevention of shocks from implantable cardioverter defibrillators: the OPTIC Study: a randomized trial. *JAMA* 2006;295:165-71.
  39. Brodine WN, Tung RT, Lee JK, Hockstad ES, Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Andrews M, McNitt S, Daubert JP. Effects of betablockers on implantable cardioverter defibrillator therapy and survival in the patients with ischemic cardiomyopathy (from the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-II). *Am J Cardiol*. 2005;96:691-5.
  40. Aliot EM, Stevenson WG, Almendral JM, Bogun F, Calkins CH, Delacretaz E et al. EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias. *Heart Rhythm*. 2009;6:886-933.
  41. Mallidi J, Nadkarni GN, Berger RD, Calkins H, Nazarian S. Meta-analysis of catheter ablation as an adjunct to medical therapy for treatment of ventricular tachycardia in patients with structural heart disease. *Heart Rhythm* 2011;8: 503-510.
  42. Pires LA, Hull ML, Nino CL, May LM, Ganji JR. Sudden death in recipients of transvenous implantable cardioverter defibrillator systems: terminal events, predictors, and potential mechanisms. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1999;10:1049-56.
  43. Thijssen J, van Rees JB, Venlet J, Borleffs CJW, Ulas Höke U, Putter H, et al. The mode of death in implantable cardioverter-defibrillator and cardiac resynchronization therapy with defibrillator patients: Results from routine clinical practice. *Heart Rhythm* 2012;9:1605-1612.
  44. Li H, Axtell K, Biehl M, Deshpande S, Dhala A, Blanck Z et al. Sudden death in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Am Heart J* 1996;132:986-8.
  45. Pires LA, Lehmann MH, Steinman RT, Baga JJ, Schuger CD. Sudden death in implantable cardioverter-defibrillator recipients: clinical context, arrhythmic events and device responses. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33:24-32.
  46. Mitchell BL, Pineda A, Titus JL, Bartosch PM, Benditt DG. Sudden Death in Patients With Implantable Cardioverter Defibrillators. The Importance of Post-Shock Electromechanical Dissociation. *J Am Coll Cardiol* 2002:39-8.

# Tratamiento del paciente portador de DAI que acude a urgencias por arritmias ventriculares. La tormenta arrítmica

Roberto Matía Francés, Antonio Hernández Madrid, David del Val, Giuseppe Lumia, Concepción Moro, Javier Moreno y José Zamorano

Unidad de Arritmias y Electrofisiología Cardíaca. Servicio de Cardiología. Hospital Ramón y Cajal, Departamento de Medicina de la Universidad de Alcalá. Madrid

## INTRODUCCIÓN

El paciente portador de dispositivos cardíacos electrónicos implantables (DECI) puede presentarse en urgencias con problemas clínicos de diversa consideración, desde cuadros leves que pueden resolverse de forma rápida en el mismo servicio de urgencias hasta situaciones con compromiso vital como la tormenta arrítmica (TA). En este capítulo trataremos de ofrecer una visión práctica enfocada al tratamiento de los pacientes portadores de DECI, principalmente desfibrilador automático implantable (DAI), que acuden al servicio de urgencias por presentar arritmias ventriculares.

## EVALUACIÓN GENERAL DEL PACIENTE CON DAI QUE ACUDE A URGENCIAS

El paciente portador de DAI que acude a los servicios de urgencias debe ser valorado como un paciente con un problema clínico potencialmente grave, por lo que ante la presencia de síntomas car-

diológicos deberemos cuanto antes realizar una evaluación inicial destinada a descartar episodios de descompensación de su patología cardíaca de base, eventos cardiovasculares agudos, arritmias o problemas relacionados con el dispositivo<sup>1</sup>. Realizaremos en primer lugar una evaluación clínica básica con exploración física, toma de constantes vitales, analítica general y electrocardiograma de 12 derivaciones. Estos pacientes deben ser ubicados en un área que permita una monitorización electrocardiográfica continua y que disponga de material de reanimación cardiopulmonar<sup>2,3</sup>. La monitorización electrocardiográfica nos permitirá evaluar el ritmo cardíaco del paciente durante la aparición de terapias del dispositivo para valorar si se trata de terapias apropiadas. También podremos diagnosticar la presencia de arritmias ventriculares que, por no cumplir los criterios de frecuencia de detección u otras causas, no estén siendo tratadas por el DAI. En el paciente que ha presentado múltiples descargas se procederá cuanto antes a interrogar el dispositivo (figura 1).

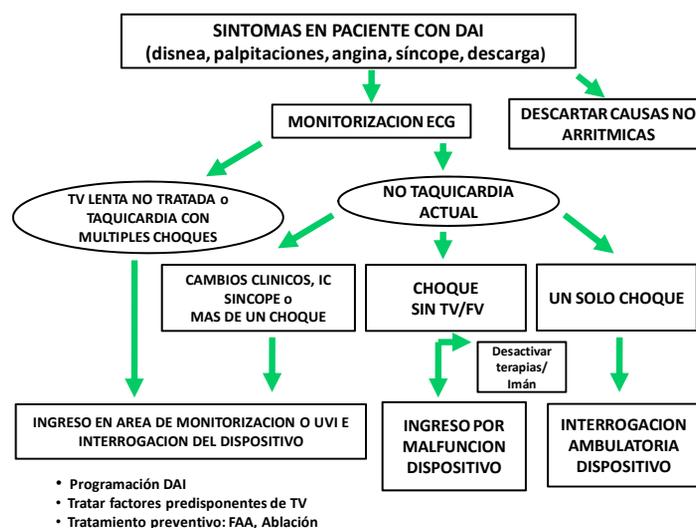


Figura 1. Algoritmo de actuación general en urgencias en el paciente portador de DAI que presenta síntomas cardíacos. DAI: desfibrilador automático implantable, TV: taquicardia ventricular, FAA: fármacos antiarrítmicos.

## TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON MÚLTIPLES DESCARGAS APROPIADAS DEL DAI

### Definición e incidencia de tormenta arrítmica

En el paciente portador de DAI se define la tormenta arrítmica (TA) por la ocurrencia de 3 o más episodios de taquicardia o fibrilación ventricular en un periodo de tiempo inferior a 24 horas que motivan la administración de terapias apropiadas del dispositivo en forma de estimulación antitaquicardia o choques. Según algunos autores deben transcurrir más de cinco minutos entre los episodios para que sean considerados diferentes. Cuando se emplea esta definición su incidencia varía entre el 10 y 28% en seguimientos de entre uno y tres años tras el implante. En el estudio MADIT II, que reclutó pacientes en los que se indicó el DAI en prevención primaria, la incidencia fue del 4% en un seguimiento medio de 21 meses<sup>4</sup>. En el estudio AVID, en pacientes portadores de DAI en prevención secundaria la incidencia ascendió al 20% en un seguimiento medio de 31 ± 13 meses<sup>5</sup>.

### Etiología e implicaciones clínicas

Aunque solo en una minoría de casos se encuentran factores desencadenantes, debemos prestar atención al tratamiento de las condiciones que pueden favorecer la aparición de arritmias ventriculares como las alteraciones electrolíticas y metabólicas, la insuficiencia cardíaca, la isquemia y la proarritmia de origen farmacológico o mediada por el dispositivo. Un subanálisis del estudio MADIT II mostró que los ingresos por insuficiencia cardíaca o eventos coronarios agudos se asociaban a la aparición de descargas apropiadas del dispositivo<sup>6</sup>. Se han descrito otros desencadenantes como miocarditis, intoxicación por antidepresivos tricíclicos, abuso de alcohol o estrés emocional. En un análisis secundario del estudio SHIELD se encontraron como factores desencadenantes de TA la descompensación de insuficiencia cardíaca en el 9% y las alteraciones electrolíticas en el 4% de los episodios<sup>7</sup>. Streitner, F y cols. identificaron, en su serie de 955 pacientes portadores de DAI, la fracción de eyección ≤ 30% (OR 2,2) y la edad > 65 años (OR 3,5) como factores asociados a la aparición de TA. El tratamiento con IECAs se asoció a una menor incidencia (OR 0,39)<sup>8</sup>.

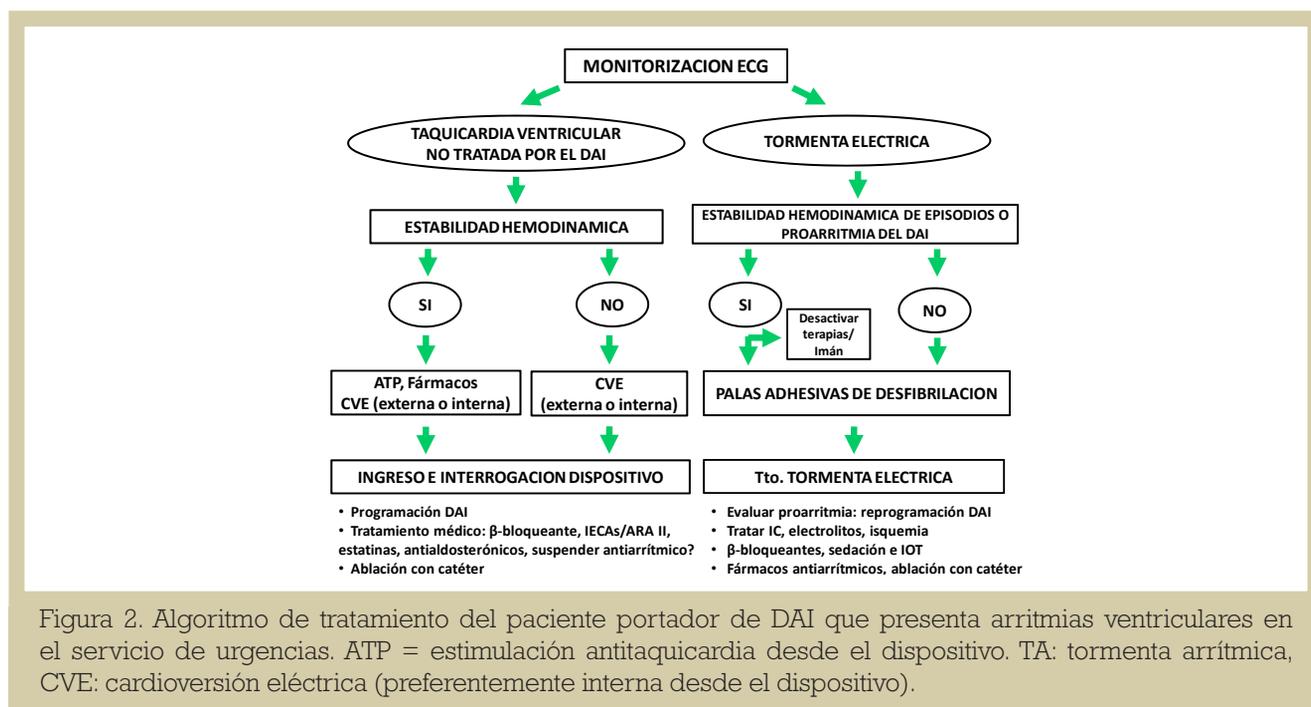
La presentación clínica de la TA es variable, desde eventos que cursan asintomáticos y que se descubren en la interrogación programada del dispositivo, episodios asociados a síncope o presíncope hasta eventos de comportamiento incesante que pueden causar un importante deterioro en la situa-

ción clínica y hemodinámico del paciente. En los pacientes portadores de DAI en prevención secundaria se ha observado correlación entre el tipo de arritmia ventricular que motivó el implante del DAI y el que se observa durante los episodios de TA. Así la mayoría de los episodios de TA son secundarios a taquicardia ventricular (TV) monomórfica, especialmente en los casos de pacientes con antecedentes de TV monomórfica previos al implante. Aunque con las medidas terapéuticas actuales se consigue en la mayoría de los casos estabilizar la situación clínica en la fase aguda, la presencia de una TA se asocia a un importante aumento de mortalidad en los siguientes meses a su aparición, en la mayoría de los casos debida a causas no arrítmicas<sup>4,5</sup>. Subanálisis de los estudios SCD-HeFT y MADIT-CRT han mostrado la asociación entre descargas apropiadas y mortalidad<sup>9,10</sup>. En el estudio AVID, la TA fue un factor de riesgo independiente de mortalidad cardíaca no súbita (riesgo relativo de 2,4) principalmente en los tres meses siguientes al episodio.

### Tratamiento

En primer lugar se debe comprobar mediante la interrogación del dispositivo con el programador adecuado si estas terapias son debidas a la detección de arritmias ventriculares o si por el contrario se trata de terapias inapropiadas debidas a la detección por el dispositivo de arritmias supraventriculares, señales auriculares de campo lejano, onda T, miopotenciales, o ruido eléctrico.

El tratamiento del paciente que presenta una TA constituye una emergencia médica y precisa de ingreso en una unidad de cuidados intensivos. El aumento del tono adrenérgico y la ansiedad que se produce como consecuencia de los múltiples choques favorecen la presencia de nuevas arritmias ventriculares, estableciéndose así un círculo vicioso que es preciso interrumpir para conseguir la estabilización clínica del paciente. Además la administración de múltiples choques puede producir el agotamiento del generador. Por ello, en el paciente consciente que está recibiendo múltiple descargas por arritmias ventriculares incesantes bien toleradas hemodinámicamente o cuando se sospeche la aparición de proarritmia causada por el dispositivo, está indicado desactivar las terapias mediante el programador o por colocación de un imán sobre el generador. La colocación del imán evitará la administración de terapias antitaquicardia sin afectar a la programación antibradicardia. En esta situación el paciente pasa a depender de nuestra actuación para el tratamiento de las arritmias que puedan sobrevenir por lo que es fundamental una adecuada monitorización con co-



locación de parches adhesivos de desfibrilación externa y la cardioversión eléctrica precoz ante la aparición de arritmias ventriculares mal toleradas (figura 2). En situaciones de parada cardiaca se realizarán medidas de reanimación cardiopulmonar.

Se deben tratar los factores desencadenantes con especial atención a la corrección de las alteraciones electrolíticas, el tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda, mediante técnicas de revascularización percutánea si existen datos de isquemia aguda. Si es necesario el soporte vasoactivo se recomienda el uso de noradrenalina por presentar menor efecto arritmogénico que la dopamina. Si ello no es eficaz para estabilizar la situación hemodinámica puede ser necesario implantar un balón de contrapulsación o un dispositivos de asistencia ventricular.

La sedación con midazolam o propofol i.v. y el tratamiento  $\beta$ -bloqueante por vía intravenosa son los pilares de tratamiento farmacológico en esta situación. En cuanto al tratamiento  $\beta$ -bloqueante intravenoso son de elección en estos pacientes inestables los fármacos con vida media corta como el esmolol (9 minutos) y el propranolol (2 horas). Si no hay respuesta a estas medidas puede ser necesaria la sedación profunda y la intubación orotraqueal. Se han descrito también buenos resultados al realizar bloqueo simpático por inyección de xilocaína en el ganglio estrellado izquierdo mediante un abordaje paratraqueal anterior<sup>11</sup>. En cuanto al tratamiento antiarrítmico disponemos de amiodarona i.v., lidocaína i.v. y fármacos de clase I. La amiodarona i.v. puede resultar eficaz, incluso en el caso de pacien-

tes que ya están recibiendo amiodarona oral y es el antiarrítmico de primera elección. También lo es la lidocaína en casos con isquemia aguda. Si no se consigue el control de los episodios está indicado comenzar la perfusión de procainamida, habiéndose descrito buenos resultados con la combinación de amiodarona y fármacos IC<sup>12</sup>. En pacientes con síndrome de Brugada son útiles la isoprenalina i.v. y la quinidina oral<sup>13</sup> (tabla I). En aquellos casos en los que las arritmias ventriculares estén mediadas por pausas, bradicardia o QT largo se pueden obtener su control al incrementar el límite inferior de frecuencia del dispositivo. (Figuras 3 y 4).

En casos refractarios a estas medidas, la ablación con catéter puede obtener buenos resultados en el control de la tormenta arrítmica<sup>14-18</sup>. En diferentes contextos clínicos, como en pacientes con Síndrome de Brugada, síndrome de QT largo, fibrilación ventricular primaria o tras infarto de miocardio, se ha observado la eficacia de la ablación en el control de tormentas arrítmicas desencadenadas por extrasístoles ventriculares monomórficas que ocasionaban taquicardia ventricular polimórfica o fibrilación ventricular. Estos extrasístoles tienen con frecuencia un origen en las fibras de la red de Purkinje del ventrículo derecho o izquierdo en pacientes sin cardiopatía estructural o que se encuentran en relación con los bordes de las escaras tras un infarto de miocardio. Las fibras de Purkinje pueden estar implicadas además en la aparición de arritmias ventriculares monomórficas<sup>16</sup>. Se ha descrito también fibrilación ventricular desencadenada por extrasístoles originados en el tracto

**Tabla I. Fármacos de utilidad en el paciente que presenta descargas múltiples del DAI**

Principio activo	Nombre comercial	Presentación	Dosis inicio	Dosis mantenimiento
Amiodarona	Trangorex®	Ampollas 3ml:150mg	150 mg en 10 min. i.v.	Infusión 1mg/min. durante 6 h y 0,5 mg/min. durante 18 h
Procainamida	Biocoryl®	Ampollas 10ml:100mg	Bolus de 100mg cada 2-3 min. i.v. Dosis máxima 17 mg/kg	Infusión de 20 mg/min.
Lidocaína	Lincaína®1%	Ampollas 10ml:100mg	Bolus de 0,5-1 mg/Kg cada 5-10 min. i.v. Dosis máxima 3mg/Kg en una hora	Infusión 1-4 mg/min.
Esmolol	Brevibloc®	Ampollas 10ml-2,5g	Bolus de 500µg/Kg en un minuto i.v.	Infusión 25-50µg/Kg/min.
Propranolol	Sumial®	Ampollas 5ml:5mg	Bolus de 0,5-1mg. en 1 min. i.v.	Repetir cada 2-5 minutos hasta 10 mg
Diltiazem	Masdil®, Dinisor®		Bolus de 0,25-0,35 mg/ Kg en 2 min. i.v.	Infusión de 5-15 mg/h
Midazolam	Dormicum®	Ampollas 5mg/ml	Bolus 3-5 mg i.v.	Infusión de 0,03-0,2 mg/ Kg/h
Propofol	Diprivan® 1-2%	Ampollas 1%: 10mg/ml 2%: 20 mg/ml	Bolus 0,5-1 mg/Kg i.v.	Infusión 0,3-4 mg/Kg/h
Etomidato	Hypnomidate®	Ampollas 1%: 10mg/ml 2%: 20 mg/ml	Bolus 0,3 mg/Kg i.v.	
Isoproterenol	Aleudrina®	Ampollas 0,2mg/ml	Infusión 1µg/min. i.v.	Aumentar infusión a razón de 0,5µg/min. según Fc.
Sulfato de Quinidina*	Quinidine ®	Cápsulas 200 mg		400-1500 mg/24h v.o. en 2-3 tomas

(\*) No disponible actualmente en España. i.v.: intravenoso, v.o.: vía oral. Fc: frecuencia cardíaca.

de salida ventricular derecho (ej: en pacientes con Síndrome de Brugada), izquierdo<sup>17</sup> o con un origen epicárdico en la región anterosuperior del ventrículo izquierdo (left ventricular summit)<sup>18</sup>. Para la localización del foco de origen de los extrasístoles se emplean técnicas de mapeo de activación con apoyo de sistemas de mapeo electroanatómico. Cuando no se observan ni se logran inducir durante el procedimiento, las técnicas de pacemapping pueden ser de utilidad. Un metaanálisis de 471 pacientes con TA encontró un 72% de éxito inicial de la ablación, con una mortalidad del 0,6% y una tasa de recurrencias del 6%<sup>19</sup>.

Tras el alta, el tratamiento antiarrítmico profiláctico más eficaz consiste en la combinación de fármacos  $\beta$ -bloqueantes y amiodarona<sup>20</sup>. Es importante realizar un seguimiento clínico estrecho

y aplicar las medidas terapéuticas que puedan mejorar el pronóstico de estos pacientes como el tratamiento farmacológico, evitar la estimulación ventricular derecha innecesaria<sup>21</sup>, la terapia de resincronización cardíaca (TRC), la asistencia ventricular y por último el trasplante cardíaco si llegara a estar indicado.

## PROARRITMIA

En ocasiones es el funcionamiento del dispositivo el que provoca la aparición de arritmias ventriculares. Este fenómeno, conocido como proarritmia es también causa potencial de tormenta arrítmica y precisa de medidas de tratamiento específicas por lo que será discutido aparte.

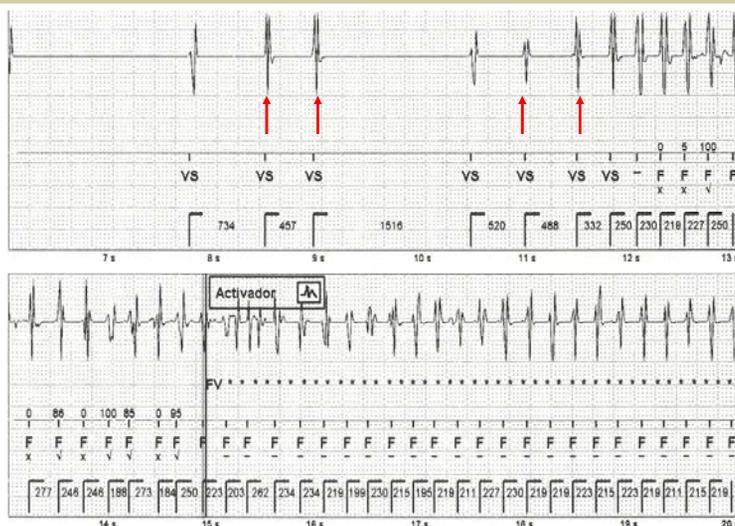


Figura 3. Fibrilación ventricular durante un episodio de bradicardia a unos 35 lpm. en un paciente con miocardiopatía dilatada de origen valvular portador de un DAI monocameral implantado en prevención primaria que se encontraba en tratamiento con Sotalol. Se muestran los electrogramas intracavitarios y el canal de marcas durante uno de los episodios. Se observan extrasístoles ventriculares (flechas) tras pausas de hasta 1516 ms que desencadenan fibrilación ventricular.

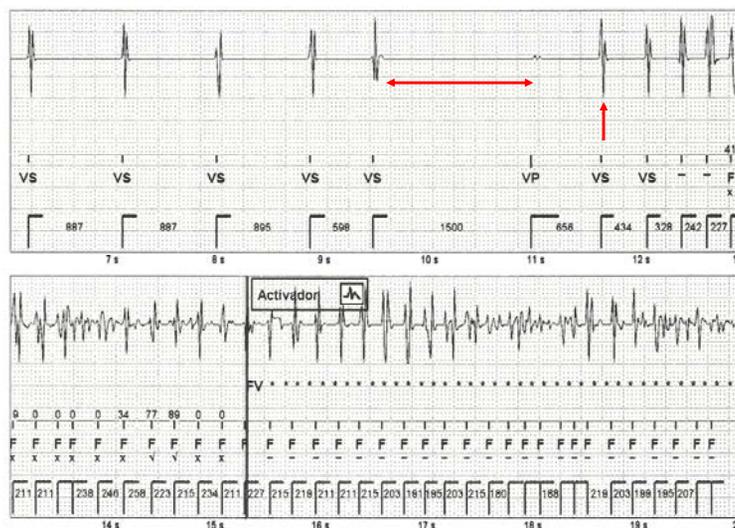


Figura 4. Mismo paciente que en la figura 3. En esta ocasión tras una pausa postextrasistólica (flecha horizontal) se produce un estímulo ventricular tras el cual un extrasístole ventricular (flecha vertical) desencadena la fibrilación ventricular. Para evitar las pausas y los episodios de bradicardia se suspendió la medicación antiarrítmica y se incrementó el límite inferior de frecuencia del dispositivo a 75 lpm.

### Causas de proarritmia

Las terapias apropiadas mediante ATP pueden acelerar arritmias ventriculares o hacerlas degenerar en fibrilación ventricular (FV), motivando la aparición de descargas y favorecer así la aparición de nuevos episodios pudiendo ser un mecanismo implicado en la aparición de TA en algunos casos. En otras ocasiones son las terapias inapropiadas por detección de arritmias supraventriculares las

que inducen las arritmias ventriculares. Entre el 11-32% de los pacientes incluidos en los grandes ensayos de DAI presentan choques inapropiados. La fibrilación auricular puede desencadenar choques que motiven la aparición de TA<sup>22</sup>.

También la terapia antibradicardia de los dispositivos puede ocasionar proarritmia. Se ha descrito la inducción de arritmias ventriculares por la estimulación ventricular durante la fase vulnerable

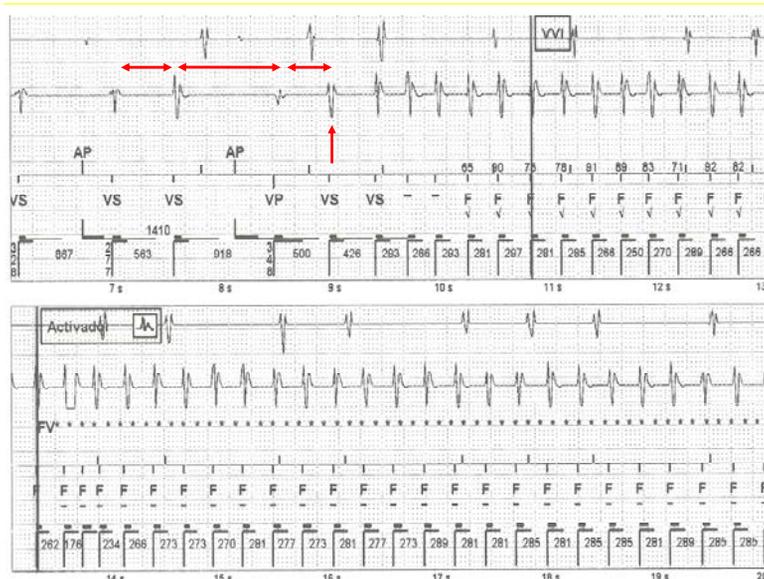


Figura 5. Caso de proarritmia en un paciente con infarto de miocardio antiguo portador de DAI bicameral en prevención secundaria inducida por la estimulación antibradicardia del dispositivo. Se muestra uno de los múltiples episodios desencadenados durante secuencias de ciclo corto-largo-corto (flechas horizontales). Después de una pausa de 918 ms inducida por un extrasístole ventricular se produce un estímulo ventricular tras el cual un extrasístole ventricular (flecha vertical) inicia una taquicardia ventricular monomorfa.

de la repolarización ventricular debida a fallos de detección<sup>23</sup>. La estimulación antibradicardia apropiada puede también favorecer la inducción de arritmias ventriculares en relación con secuencias corto-largo-corto en las que variaciones abruptas en el ciclo ventricular secundarias a extrasístoles ventriculares, fibrilación auricular (FA) o extrasístoles auriculares (esto último únicamente en modo DDD) ocasionan una dispersión en la refractariedad ventricular que favorece la aparición tras un latido estimulado de fenómenos de reentrada anatómica o funcional<sup>24-26</sup>. Lo más frecuente es la inducción de taquicardia ventricular monomórfica pero también pueden producirse TV polimórfica o fibrilación ventricular. La incidencia de este tipo de arritmias varía entre el 3-6,5% según la series. En la serie publicada por Sweeney y cols. de pacientes incluidos en los ensayos PainFree Rx II (n = 634) y EnTrust (n = 421), este mecanismo se observó en el 8% de los episodios de TV monomórfica y en el 15% de los episodios de FV registrados, aunque fue el único modo de inicio en menos del 10% de los casos, poniendo de manifiesto la importancia del sustrato arrítmico en estos pacientes en los que se pueden observar varias formas de inicio. Se observó con más frecuencia en los episodios de pacientes con programación DDD que VVI (14,8% vs 9,4%) y ocasionó principalmente taquicardias ventriculares monomórficas (figura 5)<sup>27</sup>.

En otras ocasiones las arritmias ventriculares se

desencadenan por estímulos ventriculares no precedidos de pausas. Fue el mecanismo de inicio en el 30% de los episodios en la serie de Sweeney y cols.<sup>27</sup>. Se han descrito casos tanto secundarios a la estimulación ventricular derecha en pacientes portadores de DAI como a la estimulación biventricular de los dispositivos de TRC. En pacientes con el sustrato adecuado el cambio en el frente de activación inducido por la estimulación ventricular puede ocasionar retrasos en la conducción en determinadas áreas del miocardio favoreciendo la aparición de arritmias por reentrada. La aparición de estos retrasos depende de la posición relativa del origen del frente de activación en relación al área de conducción lenta, habiéndose observado casos de arritmias ventriculares monomórficas incasantes tras el inicio de la estimulación ventricular izquierda en pacientes crónicamente estimulados desde ventrículo derecho. En la serie de Nayak HM y cols. 8 de sus 191 pacientes (4%) a quienes se implantó un dispositivo de TRC desarrollaron tormenta eléctrica debida a taquicardias ventriculares monomórficas. Las arritmias se desarrollaron como media  $16 \pm 12,5$  días tras el implante del dispositivo y se asociaron a un mal pronóstico con desarrollo de insuficiencia cardíaca refractaria en todos los casos<sup>28</sup>. Otro posible mecanismo de proarritmia en pacientes en TRC es la aparición de torsadas de puntas inducidas por extrasístoles ventriculares secundarios a la prolongación del

intervalo QT que se produce como consecuencia de la estimulación desde el epicardio de ventrículo izquierdo. Medina-Ravell VA y cols. informan del caso de un paciente con TA por taquicardias ventriculares en torsadas de puntas que aparecieron unas pocas horas después del inicio de la estimulación biventricular<sup>29</sup>.

### Tratamiento de la proarritmia

El tratamiento en la fase aguda consiste inicialmente en desactivar las terapias colocando un imán sobre el generador o mediante el programador. Posteriormente implementaremos medidas de reprogramación del dispositivo y si no son eficaces, se iniciará el tratamiento farmacológico o la ablación con catéter (figura 2).

Si la proarritmia es debida a terapias inapropiadas por detección de arritmias supraventriculares, el tratamiento con fármacos frenadores de la conducción nodal ( $\beta$ -bloqueantes, antagonistas de calcio y digoxina) nos puede ayudar a que no se alcance la frecuencia de detección del dispositivo. Se valorará si realizar cardioversión eléctrica o farmacológica seguida de un tratamiento antiarrítmico o mediante ablación con catéter de la arritmia supraventricular o de la conducción AV en casos refractarios a las medidas previas. En cuanto a la programación del dispositivo, la activación de discriminadores que valoran la relación A-V en taquicardia, la regularidad, la forma de inicio o la morfología de los complejos ventriculares de campo lejano registrados por el DAI pueden ayudar a evitar la sobredetección de arritmias supraventriculares. La frecuencia y el tiempo de detección programados tienen una gran influencia en la incidencia de terapias inapropiadas. Así el estudio MADIT-RIT ha demostrado una incidencia notablemente menor de terapias inapropiadas junto a una menor mortalidad en los pacientes aleatorizados a programación de frecuencias altas (200 lpm.) o criterios largos de detección (60s entre 170-199 lpm., 12s si >200 lpm. y 2,5s por encima de 250 lpm.) respecto a una programación convencional con un límite de detección de 170 lpm. con 2,5s de retraso y 1s a partir de 200 lpm.<sup>30</sup>.

Si la proarritmia es debida a terapias apropiadas que causan aceleración de las taquicardias ventriculares o inducen FV, debemos reprogramar el dispositivo. Una programación con tiempos largos de detección como los propuestos en el estudio MADIT-RIT o con un mayor número de eventos por episodio (ej 30/40 para episodios par frecuencias  $\geq 188$  lpm. en el estudio ADVANCE III) puede evitar la administración de terapias en arritmias ventriculares que se podrían haber autolimitado, sin

incrementar la incidencia de eventos sincopales en dispositivos provistos de ATP durante la carga<sup>30;31</sup>. La programación de rampas para el tratamiento de TVs rápidas (>200 lpm) y el empleo de esquemas agresivos de ATP (ej: ráfagas de 15 impulsos acopladas al 81%), pueden favorecer la aceleración de las arritmias ventriculares<sup>32</sup>. El riesgo de proarritmia es también mayor en los choques de baja energía. Los algoritmos que seleccionan los esquemas de ATP que han mostrado ser eficaces pueden ser de utilidad.

Si se presenta proarritmia debida a estimulación antibradicardia inapropiada por fallos de detección, con frecuencia será necesaria la reintervención y recolocación del cable de desfibrilación. Los casos mediados por bradicardia responden al aumento en el límite inferior de frecuencia del dispositivo (70-80 lpm) (figura 4). En cuanto a los episodios inducidos por la terapia antibradicardia apropiada tras pausas, aunque algunos casos pueden responder al aumento en la frecuencia de estimulación o a la programación de algoritmos que eviten las pausas postextrasistólicas<sup>24</sup>, estas estrategias no han mostrado ser útiles en los estudios randomizados realizados, siendo necesario con frecuencia desprogramar la terapia antibradicardia o disminuir lo más posible el límite inferior de frecuencia<sup>33;34</sup>. Ello puede estar en relación con que en estos pacientes con cardiopatía estructural pausas de tan solo 500ms son suficientes para desencadenar las taquicardias<sup>27</sup>. En casos de proarritmia por estimulación ventricular no mediada por pausas debemos también valorar desprogramar la terapia antibradicardia o programar el límite inferior de frecuencia lo más bajo posible. En pacientes en los que queremos mantener la estimulación por ser dependientes de marcapasos o portadores de sistemas de TRC podemos recurrir a fármacos antiarrítmicos, ablación con catéter, recolocación del cable de estimulación o cambiar el sitio de estimulación en paciente portadores de cables tetrapolares de estimulación ventricular izquierda.

### CONCLUSIÓN

En el paciente portador de DAI que presenta TA es necesaria una correcta identificación y tratamiento de los factores predisponentes y desencadenantes, así como el establecimiento de estrategias de tratamiento que consigan el control en fase aguda de los episodios, la prevención de recurrencias y la mejora del pronóstico a medio plazo. Ello requiere con frecuencia la actuación coordinada de médicos de urgencias, intensivistas, cardiólogos y electrofisiólogos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Liu CP, Ho YL, Lin YH, Liu YB, Chang WT, Huang CH et al. Management of patients with implantable cardioverter defibrillators at emergency departments. *Emerg Med J* 2007;24:106-9.
2. McMullan J, Valento M, Attari M, Venkat A. Care of the pacemaker/implantable cardioverter defibrillator patient in the ED. *Am J Emerg Med* 2007;25:812-22.
3. McPherson CA, Manthous C. Permanent pacemakers and implantable defibrillators: considerations for intensivists. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170:933-40.
4. Sesselberg HW, Moss AJ, McNitt S, Zareba W, Daubert JP, Andrews ML et al. Ventricular arrhythmia storms in postinfarction patients with implantable defibrillators for primary prevention indications: a MADIT-II substudy. *Heart Rhythm* 2007; 4:1395-1402.
5. Exner DV, Pinski SL, Wyse DG, Renfro EG, Follmann D, Gold M et al. Electrical storm presages nonsudden death: the antiarrhythmics versus implantable defibrillators (AVID) trial. *Circulation* 2001; 103:2066-71.
6. Singh JP, Hall WJ, McNitt S, Wang H, Daubert JP, Zareba W et al. Factors influencing appropriate firing of the implanted defibrillator for ventricular tachycardia/fibrillation: findings from the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II (MADIT-II). *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:1712-20.
7. Hohnloser SH, Al-Khalidi HR, Pratt CM, Brum JM, Tatla DS, Tchou P et al. Electrical storm in patients with an implantable defibrillator: incidence, features, and preventive therapy: insights from a randomized trial. *Eur Heart J* 2006; 27:3027-32.
8. Streitner F, Kuschyk J, Veltmann C, Mahl E, Dietrich C, Schimpf R et al. Predictors of electrical storm recurrences in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Europace* 2011;13:668-674.
9. Poole JE, Johnson GW, Hellkamp AS, Anderson J, Callans DJ, Raitt MH et al. Prognostic importance of defibrillator shocks in patients with heart failure. *N Engl J Med* 2008;359:1009-17.
10. Sood N, Ruwald AC, Solomon S, Daubert JP, McNitt S, Polonsky B et al. Association between myocardial substrate, implantable cardioverter defibrillator shocks and mortality in MADIT-CRT. *Eur Heart J* 2014;35:106-15.
11. Nademanee K, Taylor R, Bailey WE, Rieders DE, Kosar EM. Treating electrical storm: sympathetic blockade versus advanced cardiac life support-guided therapy. *Circulation* 2000;102:742-7.
12. Fuchs T, Groysman R, Meilichov I. Use of a combination of class III and class Ic antiarrhythmic agents in patients with electrical storm. *Pharmacotherapy* 2008;28:14-9.
13. Furniss G. Isoprenaline and quinidine to calm Brugada VF storm. *BMJ Case Rep* 2012; 2012.
14. Carbucicchio C, Santamaria M, Trevisi N, Maccabelli G, Giraldo F, Fassini G et al. Catheter ablation for the treatment of electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillators: short- and long-term outcomes in a prospective single-center study. *Circulation* 2008;117:462-9.
15. Marrouche NF, Verma A, Wazni O, Schweikert R, Martin DO, Saliba W et al. Mode of initiation and ablation of ventricular fibrillation storms in patients with ischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1715-20.
16. Hayashi M, Miyauchi Y, Murata H, Takahashi K, Tsuboi I, Uetake S et al. Urgent catheter ablation for sustained ventricular tachyarrhythmias in patients with acute heart failure decompensation. *Europace* 2014;16:92-100.
17. Tan VH, Yap J, Hsu LF, Liew R. Catheter ablation of ventricular fibrillation triggers and electrical storm. *Europace* 2012;14:1687-95.
18. Aienza F, Arenal A, Perez-David E, Elizaga J, Ortuno JE, Ledesma-Carbayo MJ et al. New Diagnostic and Therapeutic Approaches to Treat Ventricular Tachycardias Originating at the Summit of the Left Ventricle: Role of Merged Hemodynamic-MRI and Alternative Ablation Sources. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013;6:e80-e84.
19. Nayyar S, Ganesan AN, Brooks AG, Sullivan T, Roberts-Thomson KC, Sanders P. Venturing into ventricular arrhythmia storm: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J* 2013;34:560-71.
20. Connolly SJ, Dorian P, Roberts RS, Gent M, Bailin S, Fain ES et al. Comparison of beta-blockers, amiodarone plus beta-blockers, or sotalol for prevention of shocks from implantable cardioverter defibrillators: the OPTIC Study: a randomized trial. *JAMA* 2006;295:165-71.
21. Curtis AB, Worley SJ, Adamson PB, Chung ES, Niazi I, Sherfese L, et al. Biventricular pacing for atrioventricular block and systolic dysfunction. *N Engl J Med* 2013;368:1585-1593.
22. Rosenqvist M, Beyer T, Block M, den DK, Minten J, Lindemans F. Adverse events with transvenous implantable cardioverter-defibrillators: a prospective multicenter study. European 7219 Jewel ICD investigators. *Circulation* 1998; 98:663-70.
23. Callans DJ, Hook BG, Kleiman RB, Mitra RL, Flores BT, Marchlinski FE. Unique sensing errors in third-generation implantable cardioverter-defibrillators. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1135-40.
24. Martinez SJ, García AA, Almendral GJ, Castellanos E, Perez CN, Ortiz PM et al. Ventricular arrhythmias induced by appropriate antibradycardia pacing in patients with implantable defibrillators. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:845-50.
25. Roelke M, O'Nunain S, Osswald S, Trouton TG, Harthorne JW, Garan H et al. Ventricular pacing induced ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter defibrillators. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995;18:486-91.
26. Vlay LC, Vlay SC. Pacing induced ventricular fibrillation in internal cardioverter defibrillator patients: a new form of proarrhythmia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997;20:132-3.
27. Sweeney MO, Ruetz LL, Belk P, Mullen TJ, Johnson JW, Sheldon T. Bradycardia pacing-induced short-long-short sequences at the onset of ventricular tachyarrhythmias: a possible mechanism of proarrhythmia? *J Am Coll Cardiol* 2007;50:614-22.
28. Nayak HM, Verdino RJ, Russo AM, Gerstenfeld EP, Hsia HH, Lin D et al. Ventricular tachycardia storm after initiation of biventricular pacing: incidence, clinical characteristics, management, and outcome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008;19:708-15.
29. Medina-Ravell VA, Lankipalli RS, Yan GX, Antzelevitch C, Medina-Malpica NA, Medina-Malpica OA et al. Effect of epicardial or biventricular pacing to prolong QT interval and increase transmural dispersion of repolarization: does resynchronization therapy pose a risk for patients predisposed to long QT or torsade de pointes? *Circulation* 2003;107:740-6.
30. Moss AJ, Schuger C, Beck CA, Brown MW, Cannom DS, Daubert JP et al. Reduction in inappropriate therapy and mortality through ICD programming. *N Engl J Med* 2012;367:2275-83.
31. Gasparini M, Proclemer A, Klersy C, Kloppe A, Lunati M, Ferrer JB et al. Effect of long-detection interval vs standard-detection interval for implantable cardioverter-defibrillators on antitachycardia pacing and shock delivery: the ADVANCE III randomized clinical trial. *JAMA* 2013;309:1903-11.
32. Peinado R, Almendral J, Rius T, Moya A, Merino JL, Martinez-Alday J et al. Randomized, prospective comparison of four burst pacing algorithms for spontaneous ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1998;82:1422-9.
33. Friedman PA, Jalal S, Kaufman S, Villareal R, Brown S, Hahn SJ et al. Effects of a rate smoothing algorithm for prevention of ventricular arrhythmias: results of the Ventricular Arrhythmia Suppression Trial (VAST). *Heart Rhythm* 2006; 3:573-580.
34. Himmrich E, Przibille O, Zellerhoff C, Liebrich A, Rosocha S, Andreas K et al. Proarrhythmic effect of pacemaker stimulation in patients with implanted cardioverter-defibrillators. *Circulation* 2003;108:192-7.

# Descargas inapropiadas de DAI

Federico Cruz P., Estela Falconi, Jorge Figueroa, Marta Ortega, Delgado Reina. C. Cesar Vasquezr, Oscar Salvador, Jose Luis Merino

Unidad de Arritmias y Electrofisiología Robotizada, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario "La Paz", Madrid.

## INTRODUCCIÓN

El desfibrilador automático implantable (DAI) se ha constituido como un tratamiento aceptado para la prevención primaria y secundaria de la muerte súbita causada por arritmias ventriculares. Sin embargo, la elevada incidencia de descargas inapropiadas constituye un problema en la práctica cotidiana. Dichas descargas producen un grave deterioro de la calidad de vida y se consideran un indicador de mal pronóstico debido al aumento de la mortalidad global y cardiaca a la que se asocian<sup>13</sup>.

Los pacientes que se benefician del DAI presentan una elevada prevalencia de arritmias tanto ventriculares como también supraventriculares. La capacidad de discriminación que posee el DAI se basa, entre otros, en la frecuencia que presente la arritmia. Es por ello, que la programación de las terapias debe alcanzar un equilibrio a fin de que el DAI no falle en la detección y tratamiento de una arritmia grave (terapias apropiadas de taquiarritmias ventriculares) pero sin incrementar significativamente la tasa de descargas en ausencia de arritmias ventriculares sostenidas (terapias inapropiadas).

## Incidencia

La incidencia de las terapias inapropiadas es variable y puede llegar al 35% en adultos y al 47% en jóvenes y niños. En una población de 1.544 pacientes portadores de DAI desde el año 1996 a 2006, tras un periodo de seguimiento medio de  $41 \pm 18$  meses, el 13 % presentó descargas inapropiadas. Además, al cabo de 5 años de seguimiento la incidencia acumulada aumentó un 18 %<sup>1</sup>. En otros registros la incidencia de choques apropiados fue del 17-64% y la de choques inapropiados de un 10-24%, siendo las taquiarritmias supraventriculares la causa más frecuente. Dentro de estas, la fibrilación auricular es la más habitual<sup>2</sup>.

En ocasiones las terapias inapropiadas se pueden presentar en forma de tormenta eléctrica. Se denomina tormenta eléctrica a la presencia de tres o más episodios consecutivos de taquicardia ventri-

cular o fibrilación ventricular, o como resultado de intervenciones erróneas del dispositivo en menos de 24 horas. Según estudios se describe entre un 10-40 % en pacientes con DAI<sup>4</sup>.

## Causas y Factores desencadenantes

En la tabla I se detallan las causas más frecuentes de descargas apropiadas e inapropiadas así como de descargas fantasmas.

Existen varios desencadenantes de descargas inapropiadas hacia los cuales debe ir dirigida nuestra búsqueda, aunque la mayor parte de las veces no se encuentran ningún factor precipitante. Entre ellos se encuentran: alteraciones hidroelectrolíticas, progresión de insuficiencia cardiaca, estrés emocional, alcohol, isquemia miocárdica, falta adherencia al tratamiento farmacológico e hiperactividad autonómica.

## Predictores

En estudios de seguimientos de pacientes con DAI con descargas inapropiadas, se evidenciaron

**Tabla I: Causas más frecuentes de descargas apropiadas e inapropiadas del DAI**

### Descargas apropiadas

- FV
- TV monomorfa
- TV polimorfa

### Descargas inapropiadas

- Taquicardias supraventriculares:
  - Fibrilación auricular
  - Flutter auricular
  - Taquicardia sinusal
  - Otras (taquicardia auricular, por reentrada nodal, por vía accesoria, etc)
- Extrasístoles ventriculares frecuentes y TV no sostenidas
- Sobredetección onda T
- Detección auricular ("far-field")
- Miopotenciales musculares
- Fallos de equipo y/o cable
- Interferencia electromagnética

### Descargas fantasmas

## Correspondencia

Dr. José Luis Merino.  
Unidad de Arritmias y Electrofisiología Robotizada (Pl. 1ª)  
Hospital Universitario "La Paz"  
Pº de la Castellana, 261 - 28046 Madrid  
T/Fax: 912071301 / 91 0074698  
jlmerino@secardiologia.es

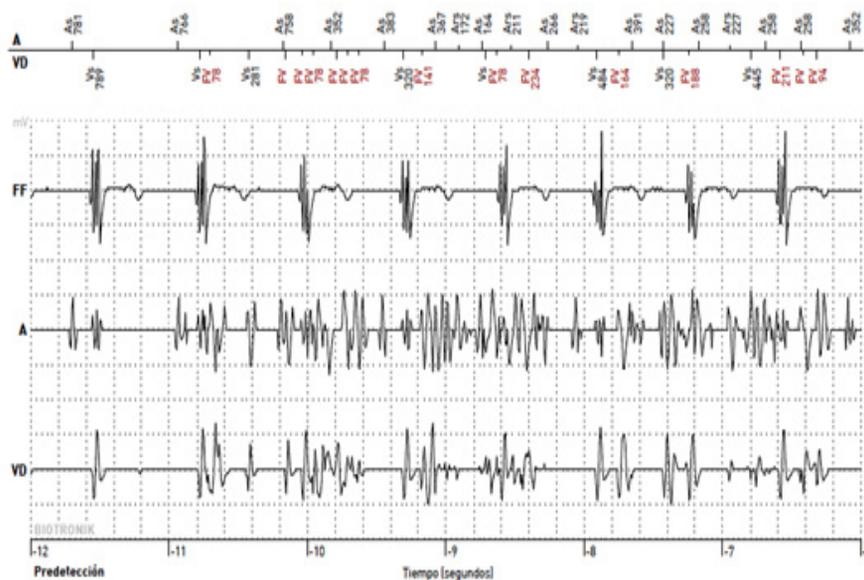


Figura 1 Artefacto en la detección del dispositivo por defecto de aislante del cable

diversos predictores clínicos que pueden predecir dichas descargas. Entre ellos se encuentran: edad avanzada, disfunción ventricular, enfermedad cardíaca no isquémica, clase funcional, complejo QRS ancho basal y antecedentes de taquicardias ventriculares<sup>1</sup>.

### Significado clínico

Aquellos pacientes que reciben descargas eléctricas deben ser evaluados de manera rápida y minuciosa. Ambos tipos de descargas, sean apropiadas o inapropiadas, producen un incremento de la mortalidad, debido a progresión de la insuficiencia cardíaca. Algunas explicaciones posibles de esto último, parecen estar vinculadas a daño celular y un efecto inotrópico negativo, especialmente en aquellos que reciben múltiples terapias<sup>3</sup>.

### MANEJO INICIAL

#### Historia clínica-Interrogatorio-Exploración física

El portador de DAI que acude a una sala de urgencias con clínica relacionada con la función del dispositivo debe ser atendido como un paciente con un problema clínico potencialmente grave, valorado en un tiempo breve y ubicado en un área de cuidados críticos que disponga de control electrocardiográfico continuo y material de reanimación cardiopulmonar (RCP) avanzada.

La historia clínica y la exploración física son cruciales. Los síntomas arrítmicos varían desde las palpitations hasta el paro cardíaco. El síncope

debe ser clasificado como cardiogénico o no. Es necesario aclarar situaciones previas que puedan ser determinantes como el inicio de terapia con fármacos antiarrítmicos, hormonas tiroideas, diuréticos, trabajo con dispositivos eléctricos, accidentes o traumatismos recientes (Fig. 1). Se debe inspeccionar la zona del implante para descartar la exteriorización del dispositivo. Finalmente se debe valorar la situación hemodinámica y si existen signos de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC).

Las exploraciones complementarias básicas deberían incluir la toma de la temperatura, el electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones sin demora ya que puede dar el diagnóstico de arritmias cardíacas o mostrar signos indicativos de isquemia miocárdica aguda. Las alteraciones electrolíticas o la toxicidad por fármacos y la presencia de bloqueo de rama izquierda en el ECG basal puede ser indicativa de un mal funcionamiento de un DAI resincronizador. Las descargas pueden producir elevaciones o descensos del segmento ST y estas alteraciones no deben ser interpretadas necesariamente como signos definitivos de isquemia miocárdica. Debemos descartar alteraciones electrolíticas como hipopotasemia e hipomagnesemia, determinantes de arritmias cardíacas. Las determinaciones de las enzimas cardíacas deben ser interpretadas con cautela y su elevación no siempre es expresión de un infarto agudo de miocardio. La radiografía de tórax puede poner de manifiesto una alteración en la integridad y la posición del cable.

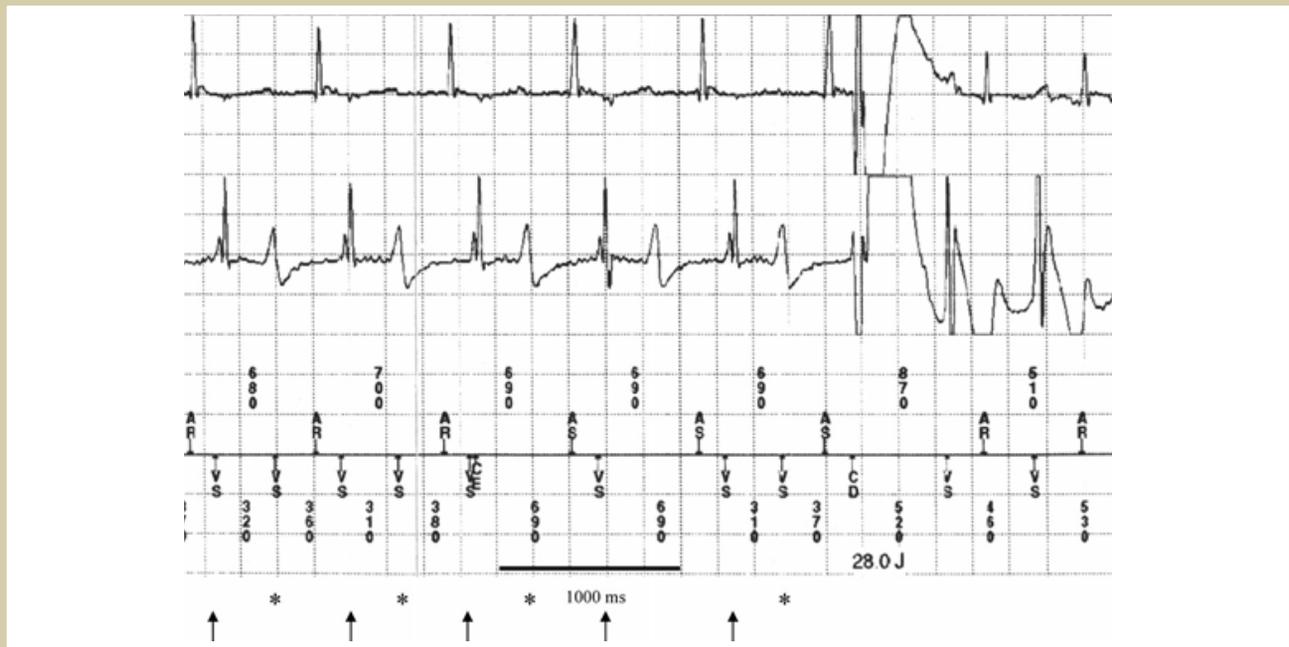


Figura 2 Descarga inapropiada ante un sobredetección de onda T. La correcta detección de onda R, marcada con flecha. Onda T marcada con asterisco

### Interrogación del DAI

La interrogación del DAI se deberá efectuar de manera urgente. Se realizará mediante telemetría bidireccional con el programador correspondiente al modelo del dispositivo.

El objetivo de la interrogación del dispositivo será identificar los eventos referidos por el paciente, evidenciar si estamos en presencia de un evento supraventricular (descarga inapropiada), ventricular (descarga apropiada) o en ausencia de un evento arrítmico (descarga fantasma). Dicha interrogación nos brindará información adicional acerca de la fecha y hora de los eventos acontecidos desde la última revisión y nos permitirá relacionarlos con los hechos marcados por los pacientes. Además, los dispositivos bicamerales brindan información de lo sucedido en ambas cámaras cardiacas, lo cual facilita la discriminación entre taquicardias supraventriculares y ventriculares.

Diversas características de la información almacenada del episodio por el DAI nos permitirán diferenciar una terapia inapropiada de una apropiada. Entre ellas se encuentran:

#### 1. Morfología del QRS

La presencia de taquiarritmias con morfología similar al QRS basal, orientan hacia un origen supraventricular. En cambio, la variación del eje cardiaco y la presencia de una morfología distinta a la basal orientan a un origen ventricular.

#### 2. Forma de inicio y finalización

El inicio y finalización de un evento de manera progresiva orientan a un origen supraventricular, concretamente una taquicardia sinusal, por otra parte el inicio y finalización súbito nos orienta hacia un origen ventricular, aunque algunas formas de taquicardias supraventriculares también se pueden comportar así.

#### 3. Longitud de ciclo

Las variaciones de la longitud de ciclo son características de las descargas inapropiadas por fibrilación auricular.

#### 4. Otros

La presencia de doble conteo de electrogramas (fig. 2), las señales extracardiacas y los miopotenciales son otras causas frecuentes de descargas inapropiadas.

Una vez diagnosticado el tipo de descarga, es importante en el caso de las apropiadas evaluar el funcionamiento de las terapias de ATP y los límites y duración de la detección ventricular para reprogramar si es necesario el DAI.

### PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

#### Programación del DAI

La programación de algoritmos de discriminación de taquicardias supraventriculares, el aumento del tiempo de detección de arritmias y el uso

de dispositivos bicamerales, han demostrado una reducción en el número de choques del DAI. Además, diversos estudios han demostrado que una adecuada programación de la estimulación antitaquicardia y el empleo de esta para el tratamiento de TV rápidas disminuye el número de choques y mejora la calidad de vida de los pacientes.

### Zonas de detección

El primer criterio de detección es la frecuencia ventricular, también llamada frecuencia de corte, a partir de la cual el DAI debe considerar una taquiarritmia. Los equipos permiten programar hasta 3 zonas de frecuencia, en las cuales se pueden programar distintos tipos de terapia con más o menos agresividad según la necesidad. Se considera zona de fibrilación ventricular, la más rápida, zona de TV rápida, la intermedia, y zona de TV, la más lenta.

Dentro de cada zona de detección hay 3 fases: detección inicial, confirmación y redetección. La detección inicial es el reconocimiento de un nuevo episodio de arritmia en una zona determinada según la frecuencia detectada. Se debe programar el tiempo de duración, o bien el número de intervalos R-R, o bien el porcentaje de estos (según las casas comerciales) que deben cumplir para que el dispositivo decida que ha detectado una taquiarritmia. La confirmación evita la administración de una descarga si durante la carga de la energía la arritmia se ha terminado, evitando un choque innecesario. La redetección se produce para evaluar el efecto de una terapia una vez que esta se haya administrado, ya que la arritmia por la terapia puede desaparecer, persistir o incluso acelerarse.

### Criterios de estabilidad de la frecuencia

En pacientes con FA crónica o FA paroxística, la medición de la inestabilidad de los intervalos R-R una vez alcanzado el criterio de frecuencia programado es de utilidad ya que identifica a ese ritmo como inestable e impide una descarga inapropiada<sup>14</sup>

### Criterio de inicio súbito (sudden onset)

Mide el R-R del primer latido de taquicardia con respecto a los anteriores. Como regla el inicio de las TV es súbito a diferencia de la taquicardia sinusal que tiene un inicio progresivo. Este método debe ser usado con precaución por la posibilidad de no detección de TV (5-13%). Se debe valorar el riesgo-beneficio de la subdetección de TV, aunque a menudo se combina con el siguiente criterio para evitar esto<sup>14</sup>.

### Duración de la frecuencia sostenida (sustained rate duration)

Algunos dispositivos tienen la posibilidad de ac-

tivar este criterio, que consiste en que si el criterio de frecuencia se mantiene durante un tiempo determinado, que es programable, los criterios de estabilidad e inicio súbito se anulan y se inicia las terapias programadas para esa zona. La aplicación del criterio de duración de frecuencia sostenida permitió el correcto tratamiento de todas las arritmias (sensibilidad 100%) aún a expensas de perder especificidad (96-83%), es decir de tratar taquiarritmias supraventriculares como ventriculares.

### Criterios de morfología

Según el tipo de dispositivo, existen algunos modelos que comparan el complejo QRS basal del paciente con el de una taquicardia, buscando cambios de la morfología, que pueden orientar hacia un origen ventricular del mismo<sup>14</sup>

### Detección bicameral

El beneficio terapéutico del DAI ha sido estudiado en pacientes con dispositivos monocamerales. Sin embargo los dispositivos bicamerales aportan información adicional que puede ser de gran utilidad a la hora de evaluar eventos de origen supraventricular. Provee información de la actividad auricular a través electrogramas y permite realizar terapias de estimulación auricular.

Existen discriminadores de taquicardia supraventricular (TSV) según el fabricante del DAI. El PR Logic® (Medtronic), es uno de ellos. Utiliza un patrón de análisis para discriminar entre TSV y TV verdaderas. Analiza los patrones de activación y sincronización entre la aurícula y el ventrículo durante los episodios de TSV conducidos rápidamente, mientras mantiene la sensibilidad para la detección de TV y FV.

El DATAS fue un estudio multicéntrico que comparó la diferencia de eventos clínicos adversos en el seguimiento de pacientes con DAI monocamerales y bicamerales. Los resultados del estudio mostraron una reducción de la incidencia de muerte, intervenciones invasivas, hospitalizaciones, descargas inapropiadas, eventos embólicos, arritmias auriculares de larga duración y choques inapropiados en el grupo con DAI bicameral. El beneficio observado se atribuyó a la posibilidad de realizar terapias antitaquicardia, a la eficiencia de choques programados nocturnos, al mantenimiento de la sincronía AV y a la prevención de la bradicardia sinusal<sup>5</sup>.

### Terapias antitaquicardia

EL DAI una vez que detecta una TV, inicia las terapias que han sido programadas, que pueden ser:

estimulación antitaquicardia, cardioversión y desfibrilación.

### Estimulación antitaquicardia

Permite terminar las TV estimulando más rápido que la propia taquicardia con el fin de bloquear el circuito de reentrada (mecanismo más frecuente). Entre los diferentes métodos disponibles para sobreestimar, los más utilizados son los trenes (o ráfagas) y las rampas de estimulación. Los trenes son a ciclo constante, en cambio en las rampas, el ciclo se va acelerando impulso a impulso. Frecuentemente se programan en porcentajes del ciclo de la arritmia y así se adaptan para cualquier TV que tenga el paciente, con independencia de su frecuencia.

### Cardioversión

Permite administrar descargas sincronizadas, de baja energía (3-5 julios) para terminar la TV. Sin embargo, estas descargas pueden acelerar la taquicardia o incluso degenerarla en FV (6-31%).

### Desfibrilación

Las ondas de choque varían su energía entre 28 y 40 julios. La introducción de nuevos equipos ha permitido mejorar la eficacia y disminuir la cantidad de energía necesaria para desfibrilar por medio del uso de la onda bifásica.

El estudio Pain FREE II fue un ensayo prospectivo, multicéntrico, que asignó al azar a 637 pacientes portadores de DAI en dos grupos: ATP estándar (n = 313) vs terapia de shock (n = 321) para examinar la seguridad y utilidad del tratamiento con ATP en pacientes con TV rápida<sup>6</sup>. Se programó la detección de TV rápida en los dispositivos cuando comprendía entre 18 y 24 intervalos, entre 188-250 lpm y 0-8 intervalos por encima de 250 lpm. En el brazo de ATP, el algoritmo de estimulación para una TV rápida incluyó inicialmente una única secuencia de 8 impulsos a 88% de la longitud del ciclo de TV. Si esta terapia era ineficaz, un choque de 10 julios por encima del umbral de desfibrilación era aplicado. En un seguimiento de 11 meses, se observaron 431 episodios de TV rápida en 98 pacientes, representando el 32 % de las taquiarritmias ventriculares y el 76 % de las cuales con la detección tradicional eran detectadas como FV. El empleo de ATP fue efectiva en 229 de 284 episodios. La duración de los episodios, síncope, muerte súbita fue similar en ambos brazos. En este estudio se pudo observar que el tratamiento empírico con ATP en el grupo TV rápida resultó efectivo, seguro y con mejoría de la calidad de vida (medida por la escala SF-36).

En la práctica cotidiana los modos de programación por lo general no se basan en la evidencia científica sino que se deciden de forma arbitraria y en base a la respuesta de cada paciente. En pacientes de prevención primaria el riesgo acumulado de terapias inapropiadas puede superar muchas veces al de descargas adecuadas alterando la ecuación riesgo/beneficio en la indicación del DAI. El estudio MADIT-RIT incluyó 1500 pacientes que cumplían criterios de implante de DAI, 63 años de edad promedio, 53% con cardiopatía isquémica, FEVI promedio 27%, 98% en CF III con indicación de recibir un DAI para prevención primaria de muerte súbita, que se programó con tres configuraciones distintas de forma aleatoria<sup>7</sup>. En el grupo de terapia convencional (n=514) se estableció un zona de detección entre 170-199 lpm con un retraso para aplicar terapia de 2,5 s y otra zona de frecuencia >200 lpm con un retraso de 1 s. En el grupo de Terapia de Alta Frecuencia (n=500) se programó una zona de monitorización exclusiva entre 170-199 lpm pero sin aplicar terapia antitaquicardia ni choques en ningún momento y otra > 200 lpm con un retraso para aplicar terapia de 2,5 seg. Por último, en el grupo de terapia retardada (n=486) se establecieron tres zonas de detección: la primera entre 170-199 lpm con un retardo de 60 s, la segunda >200 lpm con un retardo de 12 s y la tercera >250 lpm y un retardo de 2,5 s para aplicar terapia. En los tres grupos se activaron algoritmos para discriminar arritmias supraventriculares. El objetivo final primario fue el tiempo hasta presentar la primera ocurrencia de terapia inapropiada, ya fuera por estimulación antitaquicardia o por choque. Los objetivos finales secundarios fueron: muerte de cualquier causa y el primer episodio de síncope. Comparados con la terapia convencional aquellos pacientes en el grupo de terapia retardada y terapia de alta frecuencia tuvieron menos episodios de terapias inapropiadas, dominadas fundamentalmente por la reducción en la frecuencia de las terapias antitaquicardia. El 73% de las terapias inapropiadas fueron aplicadas sobre taquicardias supraventriculares regulares, siendo el 19% de ellas sobre FA. Los choques inapropiados también fueron liberados sobre estas dos arritmias (55% en la primera y 36% en la segunda). La energía total acumulada por los choques inapropiados fue de 3714 J en el grupo de terapia convencional, 868 J en el grupo de alta frecuencia y 1698 J en el de terapia retardada. Esto representa una reducción en la energía de los choques inapropiados del 77% (p=0,01) y del 54% (p=0,03), respectivamente. Con respecto a los objetivos finales secundarios, la mortalidad de todas las causas se redujo un 55% en el grupo de

Alta Frecuencia ( $p=0,01$ ) y un 44% en el de terapia retardada ( $p=0,06$ ). Se observó una disminución en el número de terapias consideradas adecuadas a expensas de los mecanismos antitaquicardia. En cuanto a los choques apropiados, no se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos. En conclusión la programación de alta frecuencia y retardada se asociaron con una reducción en el número de terapias inapropiadas y mortalidad por todas las causas comparada con la convencional. De esta forma, este estudio constituye la primera evidencia contundente de que el modo de programación habitual implica un número excesivo de terapias apropiadas e inapropiadas, principalmente por estimulación antitaquicardia. Muchos episodios de taquicardia ventricular se autolimitan y no generan ningún perjuicio. Por esta razón una ventana de tiempo más prolongada para el inicio de terapias como la planteada en estas dos nuevas configuraciones le evitarían a los pacientes descargas innecesarias de energía sobre el miocardio sin incrementar los episodios de síncope ni reducir el número de choques adecuados.

### Tratamiento Farmacológico

El uso de antiarrítmicos en el tratamiento crónico de pacientes con DAI puede reducir el número de eventos de arritmia ventricular y supraventricular. Además, puede a su vez ralentizar la longitud de ciclo de las TV rápidas, facilitando así las terapias antitaquicardia.

#### $\beta$ -bloqueantes

Considerados de primera línea en la prevención de episodios de arritmias auriculares y ventriculares, al permitir disminuir la respuesta ventricular durante las arritmias supraventriculares<sup>8</sup>.

#### Amiodarona

Reduce el riesgo de muerte súbita y cardiovascular en un 29 y 18% respectivamente<sup>9</sup>. Estudios observacionales han demostrado reducción del número de descargas. Sin embargo no tiene efecto sobre la mortalidad. Su uso crónico está asociado a incremento de toxicidad pulmonar y tiroidea. La combinación con  $\beta$ -bloqueantes es una buena opción terapéutica que puede ser más efectiva que los  $\beta$ -bloqueantes solos o comparado con sotalol<sup>10</sup>.

#### Sotalol

Estudios randomizados multicéntricos han demostrado una reducción significativa del punto final combinado de mortalidad por todas las causas y el tiempo al primer choque en un 44 %. En el estudio OPTIC se aleatorizaron 412 pacientes que habían recibido un DAI por TV o FV espontánea o inducible, a terapia con betabloqueante solo, con betabloqueante más amiodarona o con sotalol. El

sotalol mostró una tendencia en reducción de choques comparado con  $\beta$ -bloqueantes pero significativamente inferior que la amiodarona. Por esta razón, el uso de sotalol es una opción válida para la prevención de descargas cuando la amiodarona está contraindicada<sup>10</sup>.

### Tratamiento Invasivo, ablación por catéter

Si bien los antiarrítmicos pueden evitar descargas, su eficacia es limitada y pueden presentar efectos adversos. Se consideran una indicación establecida de ablación, los eventos recurrentes e incesantes de TV no controlables con reprogramación del dispositivo y antiarrítmicos. Además, en las últimas dos décadas con el conocimiento de los mecanismos arritmogénicos, se han desarrollado técnicas de ablación, que han ido tomando un "rol" cada vez más importante en el manejo de este problema. A pesar de todo, su uso se encuentra contraindicado en pacientes con trombosis cardíaca, TV secundaria a isquemia, hiperkalemia, o inducida por drogas<sup>11</sup>.

En el abordaje de pacientes con TV es esencial contar con un electrocardiograma de 12 derivaciones para documentar su morfología y evitar abordar TV no clínicas.

### Terapias Psicológicas

Los pacientes con DAI constituyen una población de riesgo para presentar alteraciones psicológicas y deterioro de la calidad de vida. El principal predictor de empeoramiento de la calidad de vida es el número de descargas del DAI.

Puede afectarse de diversas formas la calidad de vida:

- Por lo general, en pacientes con prevención primaria de DAI, el estado basal del paciente con cardiopatía estructural severa es comprometido, la progresión de la vida tras el implante, conllevaría un empeoramiento de la situación funcional y psicológica del paciente.
- Su implante puede suponer para algunos pacientes limitaciones de algunas actividades, como el trabajo, la conducción de vehículos, lo que puede impactar negativamente su calidad de vida.
- Las descargas de los desfibriladores son dolorosas e inesperadas y generan en el paciente sensación de inseguridad, estrés, ansiedad, depresión, disfunciones sexuales, incertidumbre.

Por esta razón se debe informar a los pacientes sobre la posibilidad de distintas medidas de so-

porte (grupos, terapias psicológicas) para mejorar la adaptación del paciente a la vida con un DAI.

Es importante aclarar a todo paciente al que se le va a implantar un DAI las ventajas e inconvenientes del tratamiento, las dudas que puedan presentar y las posibles limitaciones en su vida cotidiana.

## SEGUIMIENTO

El seguimiento de pacientes con DAI debe ser un abordaje multidisciplinario incluyendo cardiólogo clínico, electrofisiólogo y ayuda psicológica en caso de ser necesaria.

Después del implante, el paciente debe ser evaluado fuera del consultorio dentro de las primeras 72 horas y pasar un nuevo control dentro de las 2-12 semanas siguientes. Posteriormente los con-

troles se realizarán cada 3-6 meses en caso de que no haya eventos significativos<sup>12</sup>.

## CONCLUSIÓN

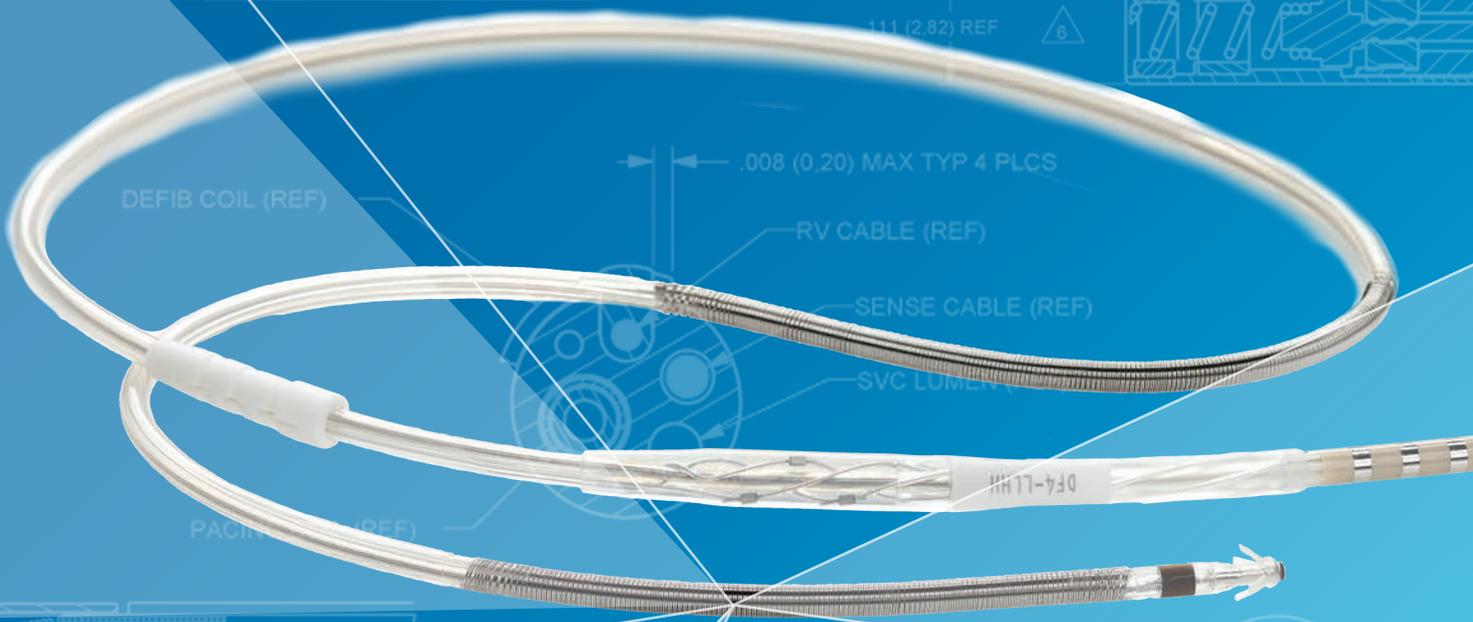
El DAI constituye en nuestros días una herramienta terapéutica de primera línea en el diagnóstico y tratamiento de las arritmias ventriculares y la muerte súbita de origen cardiaco. Las terapias inapropiadas son relativamente frecuentes, y pueden empeorar tanto la calidad de vida del paciente como su función cardiaca. Las mismas constituyen una urgencia médica que debe llevar a un manejo integral del paciente. Actualmente existen diversos tipos de programación que tienden a reducir su incidencia, además de otras intervenciones como la ablación con catéter, los fármacos antiarrítmicos y la terapia psicológica.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1 Van Rees J, B, Borleffs, C, et al. Inappropriate implantable cardioverter-defibrillator shocks: incidence, predictors, and impact on mortality. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 556-62.
- 2 Germano JJ, Reynolds M, et al. Frequency and causes of implantable cardioverter-defibrillator therapies: is device therapy proarrhythmic? *AM J Cardiol* 2006;97:1255-61.
- 3 Schluter T, Baum H, et al. Effects of implantable cardioverter defibrillator implantation and shock application on biochemical markers of myocardial damage. *Clin Chem* 2001;47:459-63.
- 4 Israel CW, Barold SS. Electrical storm in patients with an implanted defibrillator: a matter of definition. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2007;12:375-82.
- 5 Ricci RP, Quesada A, et al. A. Dual-chamber implantable cardioverter defibrillators reduce clinical adverse events related to atrial fibrillation when compared with single-chamber defibrillators: a subanalysis of the DATAS trial. *Europace* 2009;11: 587-93.
- 6 Wathen PJ, DeGroot M.O, et al. Prospective Randomized Multi-center Trial of Empirical Antitachycardia Pacing Versus Shocks for Spontaneous Rapid Ventricular Tachycardia in Patients With Implantable Cardioverter-Defibrillators. Pacing Fast Ventricular Tachycardia Reduces Shock Therapies (PainFREE Rx II) Trial Results. *Circulation* 2004; 110: 2591-2596.
- 7 Moss Arthur, Schuger C, et al. Reduction in inappropriate therapy and mortality through ICD programming. *N Engl J Med*. 2012; 367: 2275-83.
- 8 Kirchhof P, Breithardt G, et al. Primary prevention of sudden cardiac death. *Heart*. 2006; 92: 1873-8.
- 9 Piccini JP, Berger JS, et al. Amiodarone for the prevention of sudden cardiac death: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur Heart J* 2009; 30: 1245-53.
- 10 Connolly SJ, Dorian P, et al. Comparison of beta-blockers, amiodarone plus beta-blockers, or sotalol for prevention of shocks from implantable cardioverter defibrillators: the OPTIC Study: a randomized trial. *JAMA*. 2006; 295: 165-71.
- 11 Kuck KH, Schaumann A, et al. Catheter ablation of stable ventricular tachycardia before defibrillator implantation in patients with coronary heart disease (VTACH): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2010;375: 31-40.
- 12 Wilkoff BL, Auricchio A, et al. HRS/EHRA expert consensus on the monitoring of cardiovascular implantable electronic devices (CIEDs). *Eurospace* 2008;10: 707-25.
- 13 Mark D, B, Anstrom K, J, et al. Quality of life with defibrillator therapy or amiodarone in heart failure. *N Engl J Med* 2008; 359: 999-1008.
- 14 Madhavan M, Friedman P.A. Optimal programming of implantable cardiac-defibrillators. *Circulation* 2013;128: 659-72



# Sprint Quattro<sup>®</sup> 6946M



**EL ESTÁNDAR PARA UN  
RENDIMIENTO EXCEPCIONAL**

DEMOSTRADO POR UNA VIGILANCIA ACTIVA

# Disfunción de Marcapasos

Francisco Ruiz Mateas, Antonio Esteban Luque, Marta Pombo Jiménez, José B. Zayas Ganformina y Luis Iñigo García

Servicio de Cardiología. Hospital Costa del Sol. Marbella. Málaga

## INTRODUCCIÓN

La premisa más importante para el buen funcionamiento de un marcapasos es que la indicación, la implantación y el seguimiento sean correctos y adecuados<sup>1</sup>. Ante la sospecha de malfunción debemos de actuar como con cualquier otro paciente. No basta con ver el ECG o directamente ir a la interrogación del dispositivo, hay que actuar de forma ordenada<sup>2</sup> según el esquema general que se expone en la tabla I. Asimismo es muy importante estar familiarizado con el modo de estimulación, el modelo del generador y sus características específicas.

La historia clínica deberá ir dirigida a aquellos síntomas directamente relacionados con cardiopatía y posibles alteraciones del ritmo cardiaco, como son la disnea, dolor torácico, palpitaciones, mareos o síncope. Debe posteriormente examinarse la bolsa del generador y el área inmediata a la misma en busca de signos de inflamación, infección, hematoma, migración o rotación del generador y cable/s, así como de contracciones musculares anómalas, secundarias a estimulación pectoral o frénica. También, se deberá realizar una exploración física con especial atención a la auscultación cardiaca ya que los pacientes portadores de marcapasos pueden tener o desarrollar cardiopatías estructurales.

Ante signos de disfunción deberá solicitarse siempre una radiografía de tórax para descartar dislocación del electrodo, posición anómala del generador e integridad de la conexión y de los cables. Las causas más frecuentes de disfunción relacionadas con el cable son la dislocación, y menos frecuentemente los problemas de conexión y de fractura de los conductores (que suelen ocurrir en la zona clavicular). Un ECG basal es absolutamente imprescindible ya que aporta información para determinar el ritmo y la frecuencia del paciente y/o del marcapasos, las capturas eficaces (auriculares o ventriculares), el patrón del complejo QRS estimulado y de la estimulación auricular, la presencia de ritmos de competencia (detección correcta o no) y de latidos de fusión (despolarización simultánea, intrínseca y estimulada), ondas p retrógradas, etc.

Si existen dudas de disfunción es obligatorio realizar un ECG mientras se aplica un imán sobre el generador lo que provoca estimulación asíncrona. La frecuencia magnética así obtenida variara según el fabricante y el modelo de generador.

Conviene tener presente que el mayor numero de disfunciones aparecen en dos periodos claves, el postoperatorio inmediato y al final de la vida del generador, este caso como consecuencia del agotamiento de la batería.

## PROBLEMAS DE DISFUNCIÓN ASOCIADOS AL POSTOPERATORIO INMEDIATO.

En el postoperatorio inmediato hay que estar atento ante la presencia de manifestaciones clínicas que nos pueden poner sobre la pista de su origen (Tabla II) y muy frecuentemente relacionados con los problemas de disfunción y que suelen estar relacionados con propio proceso quirúrgico de implantación.

## DISFUNCIÓN

Desde el punto de vista práctico este apartado lo hemos dividido en fallos de estimulación, fallos de detección y pseudomalfunciones. En ocasiones los

**Tabla I. Esquema de actuación ante paciente con sospecha de disfunción de dispositivo**

Paciente	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Historia clínica e historia dirigida.</li> <li>- Medicación que toma.</li> <li>- Cardiopatía de base</li> </ul>
E.F + Bolsa Generador	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bolsa del generador: signos de inflamación-infección.</li> <li>- Exploración física dirigida: signos de insuficiencia cardiaca, soplo no previos</li> </ul>
ECG basal	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Búsqueda de ondas P               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ondas P Sinusales propias.</li> <li>• Ondas P precedidas de espícula de marcapasos.</li> <li>• Ausencia de Ondas P: FA /FLA</li> </ul> </li> <li>- Complejo QRS.               <ul style="list-style-type: none"> <li>• QRS propio (estrecho, ancho, patron de BRI...)</li> <li>• QRS que inicia con espícula.</li> </ul> </li> </ul>
ECG Imán	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Estimulación asíncrona.</li> <li>- Hay varios tipos de respuestas según modelo de generador.</li> </ul>
Rx Tórax	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dislocación de electrodo.</li> <li>- Problemas de conexión.</li> <li>- Fractura del conductor.</li> </ul>
Interrogación y Programación	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Datos de programación.</li> <li>- Umbrales de estimulación y detección.</li> <li>- Impedancias (cables y batería)</li> </ul>

fallos de estimulación y detección aparecen conjuntamente, como por ejemplo en la dislocación del cable.

Afortunadamente, la incorporación de digitalización de las señales en los dispositivos actuales y la optimización de los circuitos ha mejorado la detección de las señales endocavitarias y por consiguiente la incidencia de disfunciones por este motivo es reducida.

### Fallos de estimulación

La estimulación puede efectuarse en dos configuraciones diferentes: monopolar y bipolar. En

**Tabla II Síntomas en el postoperatorio inmediato y su relación con el diagnóstico**

Dolor torácico / Disnea	- Neumotórax
Dolor/ Roce pericárdico	- Perforación
Síncope /Mareos	- Fallos de captura • Dislocación de electrodo A/V) • Microdislocación.
Hipotensión → dolor	- Taponamiento pericárdico
Palpitaciones	- Fibrilación Auricular - Taquicardia de asa cerrada. - Percepción de la propia estimulación ventricular.
Hipo	- Estimulación frénica / dislocación
Estimulación pectoral	- Estimulación monopolar
Fiebre → Hemocultivos	- Infección

la estimulación monopolar (también denominada unipolar) el extremo distal del electrocatéter actúa como cátodo y la carcasa del generador actúa como ánodo.

Estas configuraciones de estimulación tienen características diferentes. En la estimulación unipolar se puede observar en el electrocardiograma de superficie una espícula de gran amplitud dada la amplia distancias entre los polos. Por el contrario, la estimulación bipolar produce una espícula de pequeña amplitud que en ocasiones pasa desapercibida y puede llevar a interpretaciones erróneas del ECG. Cabe destacar que, aunque no hay diferencias significativas de umbral de estimulación, los obtenidos por la configuración unipolar suelen ser más bajos<sup>3</sup>. No así la impedancia que es menor. En la figura 1 se muestra un ECG con estimulación en configuración bipolar que en ocasiones puede hacernos sospechar una falsa disfunción del marcapasos. En la figura 2 un ECG de un paciente con configuración monopolar de la estimulación

Dentro de los defectos de estimulación distinguimos dos situaciones diferenciadas:

- **Perdida de captura:** El estímulo eléctrico no despolariza el ventrículo / aurícula. Las causas más frecuentes se muestran en la Tabla III.
- **Ausencia de espícula de estimulación:** El marcapasos no emite estímulos de forma adecuada. (Tabla IV).

La pérdida de captura tras espícula puede deberse a un aumento inesperado del umbral de estimulación, como consecuencia de una necrosis de la zona del miocardio donde están situados los

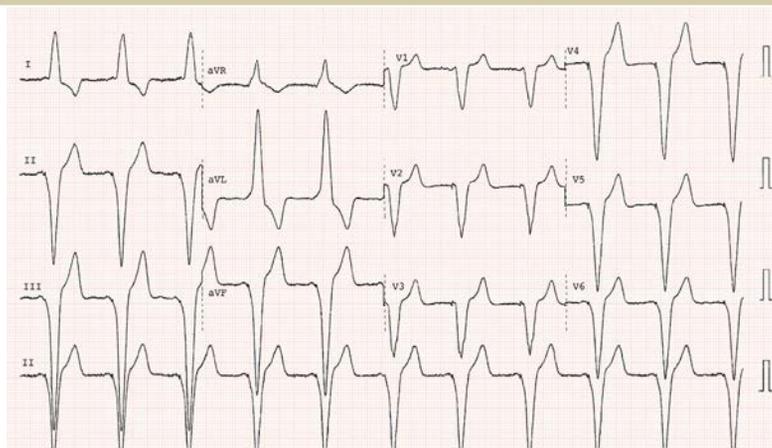


Figura 1. Estimulación bipolar. Espícula de pequeña amplitud. En este caso un marcapasos doble cámara con detección auricular y estimulación ventricular. Las espículas de estimulación ventricular solo se observan claramente en derivaciones precordiales.

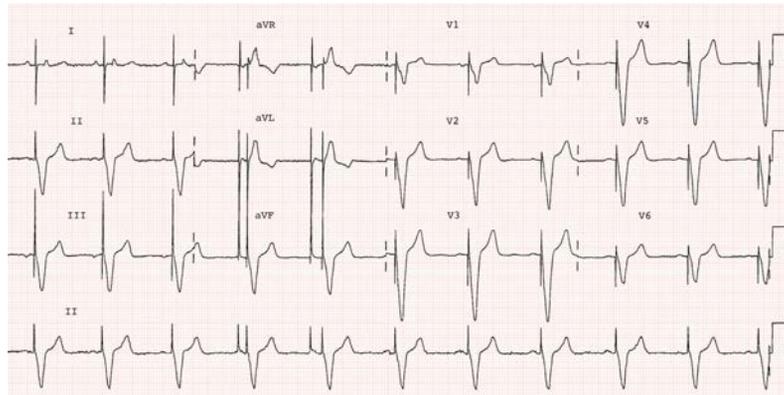


Figura 2. Marcapasos bicameral, con estimulación en ambas cámaras configurada en monopolar. Obsérvese en las derivaciones AVR, AVL y AVF y en el trazado inferior simultaneo en derivación II, los latidos 4° y 5° que presentan una amplia espícula de estimulación auricular y ventricular.

electrodos (por ejemplo en el curso de un infarto agudo de miocardio con afectación del ventrículo derecho), o la elevación del umbral derivada del desplazamiento del electrodo o menos frecuentemente a severa alteración de electrolitos (hiperpotasemia) o incluso a fármacos.

La presencia de espículas que no capturan puede ser signo de depleción de la batería cuando la pérdida de la captura es esporádica o deberse, cuando es absoluta, a que aquella se ha agotado.

En las primeras horas tras el implante puede observarse pérdida de la captura sin alteración manifiesta de la posición radiológica del cable/s, que se atribuye a microdislocación del electrodo.

También pueden darse pérdidas de la captura en relación con el cable como la fractura total o parcial del conductor o a la fuga de corriente derivada de la pérdida del aislamiento del electrocatéter.

En ausencia de cualquiera de las causas de pérdida de captura anteriormente expuestas, se debe pensar, por último, en la disfunción del generador por alteración de sus circuitos.

La presencia de alternancia en la generación de espículas por el marcapasos sin que sea debido a una correcta detección suele estar en relación con la fractura incompleta del electrocatéter

El enlentecimiento progresivo de las espículas, la frecuencia inadecuada de las mismas o incluso el incremento progresivo (fenómeno de runaway<sup>4</sup>, sólo presente en dispositivos antiguos), suelen estar en relación con el agotamiento de la batería.

Aunque también, todo esto último puede ser consecuencia de un fallo en la circuitería debido a la alteración de sus componentes por exposición a campos electromagnéticos, ya sea en el ámbito

### Tabla III. Fallos de Estimulación.

#### No Captura

- Amplitud de impulso programada por debajo del umbral de captura (la más frecuente de los fallos de captura reales)
- Ausencia de contacto entre la carcasa y el tejido subcutáneo (por aire o cicatrización) en marcapasos monopolares.
- Rotura del aislante del electrocatéter.
- Fractura parcial del electrodo.
- Perforación.
- Dislocación electrodo.
- Aumento de umbrales del electrodo.
- Conexión electrodo-generador dificultada o inapropiada o incompatible.
- Condiciones que aumentan el umbral de captura, como anomalías metabólicas y de electrolitos (de forma especial la hiperpotasemia en pacientes renales), medicaciones o isquemia miocárdica.

### Tabla IV. Fallos de Estimulación.

#### No hay Salida (Sin espícula en el ECG)

- Agotamiento de la batería.
- Fractura completa del electrodo.
- Fallos en el circuito.
- Inhibición del Marcapasos (no es por tanto una disfunción).
- Fallo en la conexión cable-generador.
- Mala fijación de los tornillos de la carcasa del generador a los electrodos.
- Programación bipolar en cables sólo monopolares

clínico (ej. Resonancia Magnética Nuclear) o civil (ej. Los detectores de metales en aeropuertos, edificios oficiales o entidades bancarias no afectan al marcapasos, sí en cambio los detectores antirrobo).

También hay que destacar que la realización de cardioversiones eléctricas con el fin de tratar taquiarritmias pueden producir daños sobre la electrónica de estos dispositivos y elevación del umbral de captura

En ocasiones, y debido a una fuga de corriente del circuito o por pérdida de aislamiento del electrocatéter que permite el contacto con musculatura adyacente, se puede producir la estimulación de estructuras diferentes a las cardíacas como son la musculatura pectoral o diafragmática. La estimulación monopolar puede favorecer la contracción de la región pectoral y su cambio de configuración a bipolar puede reducirla o anularla. La estimulación diafragmática se puede observar bien por una estimulación frénica o por perforación del ventrículo derecho durante el procedimiento de implante y estimulación directa sobre el propio músculo

### Fallos de detección

Para una correcta detección de las señales eléctricas cardíacas es imprescindible un buen contacto del electrodo con la superficie endocárdica y la integridad del sistema de estimulación (cable

y generador) que, además de detectar las señales emitidas por miocardio, debe ser capaz de discriminar señales eléctricas procedentes de otras fuentes (miopotenciales de músculo esquelético, campos eléctricos lejanos o externos).

Las señales miocárdicas son representadas gráficamente en electrogramas que representan la diferencia de potencial de acción entre dos electrodos en función del tiempo. La detección de estas señales puede estar configurada en modo monopolar o bipolar. Es fácilmente comprensible, que la configuración monopolar esté más expuesta a detectar señales de campo lejano y miopotenciales sobre todo de origen pectoral. En cambio, la configuración bipolar, al estar los dos electrodos muy próximos, es menos susceptible de ser influida por otros campos eléctricos.

También es lógico pensar que los electrogramas generados por el ventrículo, al tener más masa muscular que la aurícula, sean de mayor amplitud que los generados por esta última. La amplitud de los electrogramas no es constante y presenta cambios a lo largo del tiempo desde el momento del implante, reduciéndose en las semanas posteriores para luego mantenerse en su valor durante el seguimiento<sup>5</sup>.

Los fallos en la detección pueden clasificarse en:

- Infradetección.
- Sobredetección.

### Infradetección

La infradetección es la ausencia de detección de las ondas P y/o del QRS, que se evidencia en el ECG de superficie, por la emisión de espículas fuera de los periodos refractarios estimulado y detectado programados. Las causas más frecuentes de infradetección se reseñan en la tabla V.

Uno de los factores que pueden orientar sobre la posible causa de la infradetección es el momento de su aparición con respecto al implante. En los días posteriores al implante las principales causas son el desplazamiento (incluido el microdesplazamiento), la malposición e incluso la perforación del electrodo. En los implantes crónicos, las causas suelen ser la pérdida del aislamiento del cable, la fractura del conductor o los errores de programación. También hay que decir que los pacientes portadores de marcapasos pueden sufrir infartos agudos de miocardio lo que ocasiona que la señal intracardiaca se reduzca y sea insuficiente.

Conviene recordar que las señales en los electrogramas intracavitarios y los de superficie puede

**Tabla V. Causas más frecuentes de infradetección**

- Mal contacto de los electrodos con el endocardio (mala colocación, desplazamiento, microdesplazamiento)
- Aplicación de Imán.
- Electrodos situados sobre zonas de Fibrosis/necrosis miocárdica.
- Cambios en la amplitud del electrograma intrínseco (Fibrilación/Flutter auricular, bloqueos de rama)
- Interferencias electromagnéticas.
- Latidos producidos durante el periodo refractario del dispositivo.
- Incorrecta programación de los periodos refractarios.
- Insuficiente señal de la onda P (electrodo flotante) en marcapasos VDD con cable único.
- Bloqueo del interruptor de láminas
- Indicador de recambio electivo
- Disminución de la pendiente de la señal
- Filtros del analizador del sistema de estimulación inapropiado,
- Fusión o seudofusión
- Programación del dispositivo (DVI, VVT)

que no estén sincronizadas debido a que se recogen en zonas distintas<sup>6</sup>.

Los marcapasos VDD con cable único (detección auricular mediante electrodos flotantes en aurícula derecha) ampliamente implantados (especialmente en España) durante la pasada década, presentan a menudo disfunción por infradetección de la onda P como consecuencia de que los electrodos auriculares flotantes no detectan la señal, lo que muy frecuentemente se produce durante el ejercicio físico, por los movimientos respiratorios más amplios que condicionan "mayor lejanía" de la señal con la consiguiente reducción de amplitud de la misma.

### Sobredetección

La sobredetección produce la falta de emisión de un impulso de estimulación dentro del intervalo de escape correspondiente (inhibición inadecuada).

Las principales causas de sobredetección se relacionan en la tabla VI.

La detección de la onda P por un electrodo ventricular durante estimulación es muy poco probable dado que el cable se encuentra ubicado de forma clásica en el ápex de ventrículo derecho, salvo que la sensibilidad del circuito sea muy alta, ya que la amplitud de la onda P es baja. Por el contrario, si electrodo ventricular se ubica en las porciones basales del ventrículo derecho, próximo al anillo tricuspídeo, se puede producir esta alteración. Frecuentemente puede suceder con dispositivos biventriculares en los que el electrodo de estimulación se halla en seno coronario y por tanto cercano al surco auriculoventricular.

La detección de la onda T es un fenómeno muy frecuente como causa de sobredetección y suele producirse tras los latidos estimulados<sup>7</sup>. En ocasiones la onda T puede presentar un aumento de amplitud, tras el implante del electrocatéter, como consecuencia de la corriente de lesión.

Los postpotenciales son generados por el estímulo

### Tabla VI. Causas más frecuentes de sobredetección

- Detección de señales intracardiacas.
  - Detección de actividad auricular (ondas P, ondas F)
  - Detección de ondas T.
  - Detección de postpotenciales.
  - Detección de señales de campo lejano (far field)
- Detección de artefactos
  - Fractura del cable o defectos del aislante.
  - Defectos de conexión.
  - Miopotenciales (Figura 3).
  - Señales eléctricas externas (bisturí eléctrico) o electromagnéticas.

lo del marcapasos al crear tras el estímulo rápido del mismo (0.05 a 2ms) un gran potencial de corriente continua en la interfase electrodo- endocardio que desaparece de modo relativamente lento, siendo estas oscilaciones las que pueden inhibir el sistema.

La mala conexión del electrocatéter con el generador, la fractura de los electrocatéteres así como problemas de aislamiento del sistema y fallos en los circuitos electrónicos de los dispositivos, son fuentes para la generación de señales falsas que ocasionan cambios bruscos en las impedancias.

Los miopotenciales son con mucho la causa más común de "pausas" del marcapasos que se observa en la clínica<sup>8</sup>. Los músculos pectorales son el principal origen de dichos miopotenciales (Figura 3), aunque pueden ser ocasionados también por el diafragma o los rectos del abdomen en implantes epicárdicos.

Todas las causas que ocasionan sobredetección son en parte corregibles gracias a la programabilidad de los dispositivos actuales, mediante modificaciones y en reducción de la sensibilidad, pro-



Figura 3. Inhibición del marcapasos por miopotenciales

**Tabla VII. Causas de pseudodisfunción de marcapasos**

Pseudomalfunción	Causas de "pseudomalfunción"
Ausencia de espícula.	- Mala visualización (ej. Estimulación bipolar, Figura 1) - Histéresis - Deficiente aplicación del imán. - Incorrecta programación de periodos refractarios.
Latidos de fusión y pseudofusión	- Una fusión corresponde a una combinación de un latido intrínseco y uno estimulado y en la pseudofusión el estímulo cae en el latido intrínseco y éste no varía su morfología..
Espículas Intermitentes.	• Deficiente aplicación del imán.
Captura con frecuencias inadecuadas.	- Taquicardia mediada por marcapasos.
Espículas sin captura	- Espículas en periodo refractario
Ausencia de espículas	- Ausencia de estimulación ventricular tras detección auricular (presencia de BAV2:1) cuando la frecuencia auricular supera el periodo refractario auricular total (comportamiento a frecuencias elevadas).
Fallos de detección auricular	- Programacion en modo AAIR↔DDDR. Falsa pérdida de detección auricular (Figura 4)
Frecuencias cardiacas elevadas por taquicardia sinusal (MP DDD)	- En presencia de taquicardia sinusal (fiebre, ansiedad, etc) el canal ventricular "sigue" a la aurícula (Figura 5)
No estímulo ventricular tras detección auricular	- Histéresis positiva del intervalo AV
Frecuencia cardiaca elevada	- Entrada en fibrilación auricular sin estar programado el cambio de modo. El marcapasos detecta parte de la actividad auricular y estimula a la frecuencia máxima programada (Figura 6)

gramación del dispositivo en modo de detección bipolar o programación en modo asíncrono. Pero a pesar de todo, la sobredetección sigue siendo un problema en el seguimiento de los dispositivos

### Pseudomalfunciones

En ocasiones, las disfunciones de marcapasos no son tales, sino que se trata de pseudodisfunciones o pseudomalfunciones<sup>9</sup> consecuencia de una inadecuada interpretación de las funciones del marcapasos. Las más frecuentes aparecen en la tabla VII. Dentro de las pseudodisfunciones merece una especial atención la taquicardia mediada por marcapasos. Este tipo de taquicardia en asa cerrada presenta un mecanismo similar a un circuito de re-entrada.

Son necesarias para la producción de este tipo de taquicardia dos condiciones:

1. Un marcapasos doble cámara
2. La presencia de conducción retrógrada por el nodo auriculoventricular.

El inicio de la taquicardia se produce por un extrasístole ventricular que conduce de modo retrógrado por el nodo AV una vez ya concluido el periodo refractario auricular postventricular. Esta conducción retrógrada ha de tener la suficiente amplitud para que el canal auricular la detecte y produzca estimulación ventricular que a su vez vuelve a conducir retrógradamente y de este modo se perpetúa el circuito (Figura 7). Un dato importante es el hecho de que la taquicardia nunca excede el límite superior de la frecuencia programada del marcapasos. Existen otras causa relativamente frecuentes de taquicardia mediada por marcapasos como es la detección de las onda T.

### Otras causas de disfunción

Destacaremos las siguientes:

- Detección cruzada o inhibición por "crosstalk".
- Estimulación cruzada.
- Embalamiento.

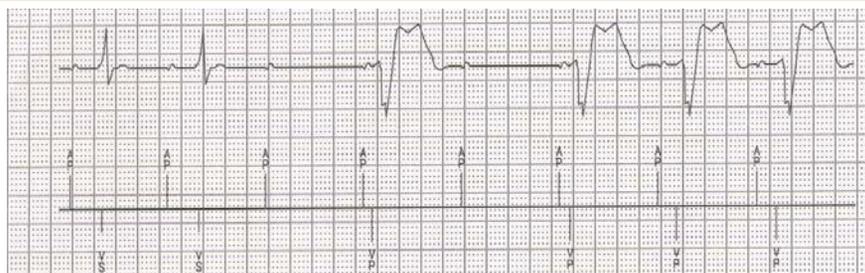


Figura 4. Marcapasos normofuncionate. Programación en modo AAIR con rescate en modo DDDR ante una pérdida de conducción AV.

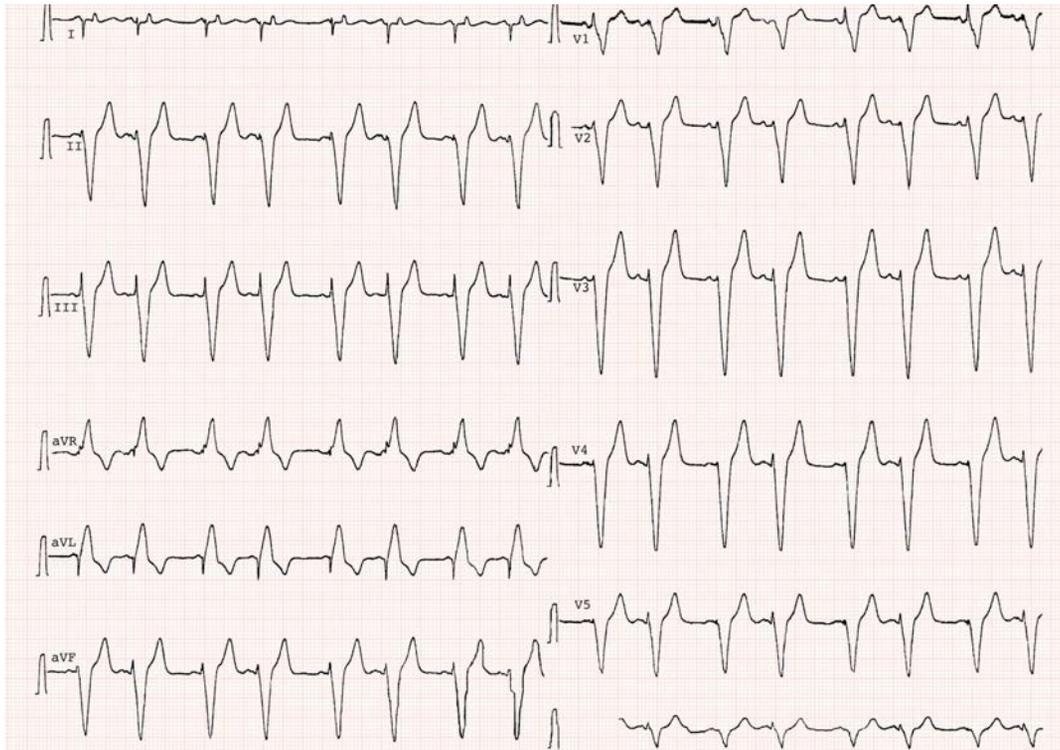


Figura 5. Taquicardia sinusal en paciente con bloqueo AV completo y marcapasos DDD

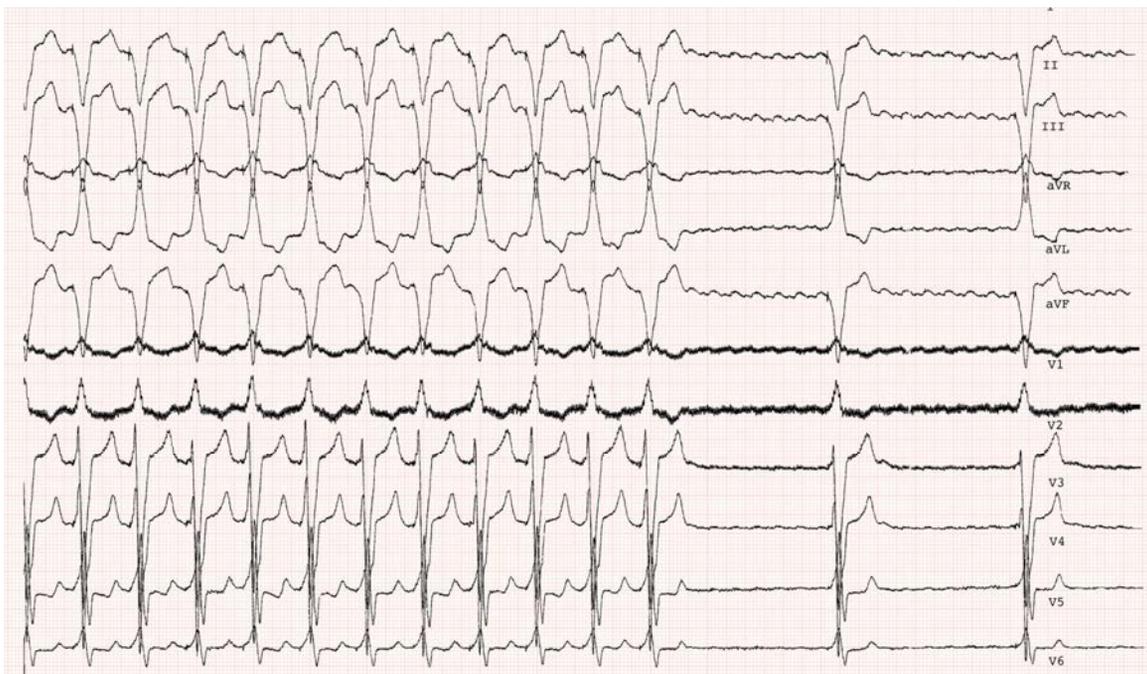


Figura 6. Paciente que entra en fibrilación auricular. Marcapasos DDD sin programar el cambio automático de modo (recuérdese que en la guías clínicas actuales se recomienda siempre su programación). El marcapasos detecta la actividad auricular y la sigue hasta la frecuencia máxima programada. El marcapasos se programa en VVI a 40 ppm (dos últimos latidos) para ver la actividad auricular de forma clara.



Figura 7. Taquicardia mediada por marcapasos por conducción retrógrada por el nodo auriculoventricular. Esta conducción retrógrada es detectada por el canal auricular y produce una estimulación ventricular que a su vez vuelve a conducir retrógradamente. Aplicación de imán en el penúltimo latido que detiene la taquicardia.

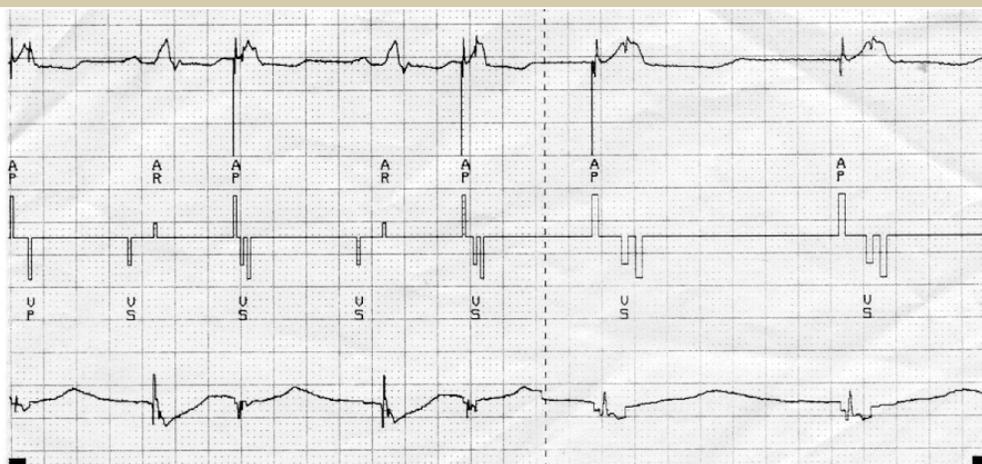


Figura 8. Estimulación cruzada. La onda P es detectada por la cámara ventricular como VS (detección ventricular) y cuando se produce una espícula que captura el ventrículo se expresa en el canal de marcas como AP (estimulación auricular).

### Detección cruzada

El crosstalk o detección cruzada se refiere habitualmente a la detección por el canal ventricular de la espícula auricular con la consiguiente inhibición de aquel. Relativamente frecuente al comienzo de la estimulación doble cámara, en la actualidad con el aumento automático de la duración del periodo de cegamiento ventricular es excepcional y solo se observa en casos de desplazamiento del cable auricular a la cámara de entrada del ventrículo derecho o por grandes fugas de corriente por rotura de aislante del cable auricular<sup>10,11</sup>. La observación de estimulación auriculoventricular con intervalo AV no fisiológico es una muestra de un "crosstalk protegido" y que debe hacernos pensar en una de las causas mencionadas anteriormente.

Esta alteración conlleva una inhibición de la estimulación en la cámara cardíaca en la que el electrodo ha detectado la señal eléctrica "anómala" como propia, que queda, por lo tanto, sin estimulación.

Hay que tener especial precaución en el caso de marcapasos con algoritmos para la prevención y supresión de arritmias auriculares en los que la sensibilidad auricular programada es muy alta.

### Estimulación cruzada

Durante la estimulación cruzada se produce la captura de una cámara producida por un estímulo liberado por el cable de la otra cámara. Se produce por un error en la conexión de los electrodos auricular y ventricular en el bloque conector

(Figura 8). También puede deberse al desplazamiento de un cable de una cámara a otra

### Embalamiento (runaway)

Una causa muy poco frecuente de pérdida de detección es causada por una alteración electrónica del propio circuito del generador, en el denominado fenómeno de embalamiento o runaway<sup>4</sup>, que se puede presentar de dos formas, como bradicardia extrema por la incapacidad para capturar el ventrículo por impulsos rápidos de baja amplitud y subumbrales o como taquicardia ventricular inducida por el marcapasos. Las dos situaciones son peligrosas y el único tratamiento es la desconexión de los cables del generador con su consiguiente recambio, o bien cortándolos en caso de emergencia<sup>12</sup>.

### Síndrome de Twiddler

Es una complicación poco frecuente en los pacientes portadores de DECI. Se caracteriza por la rotación del dispositivo sobre su eje axial (a veces provocada por el propio paciente). Esta rotación provoca la torsión del cable, pudiendo llegar a producir la rotura y/o el desplazamiento de los cables con la consiguiente disfunción del dispositivo.

### Disfunción en Marcapasos biventriculares (TRC-P)

Las disfunciones son las mismas que las que se producen en los marcapasos bicamerales pero con la incorporación de otra potencial fuente de disfunción: el cable de ventrículo izquierdo (VI). La causa más frecuente de disfunción de los marcapasos biventriculares son la estimulación frénica y la pérdida de captura/detección por dislocación del cable de VI.

### Reset (reinicio del marcapasos)

Se produce por interferencias electromagnéticas elevadas (electrocauterio, defibrilación, resonancia nuclear magnética) que inducen alto voltaje en los circuitos del dispositivo causando cambios en el modo de estimulación (DDD y VVIR a VVI o VOO). Después de un reset el dispositivo funciona con parámetros llamados de reset. Después de un reset eléctrico es preciso la reprogramación del dispositivo y se recomienda contactar con el servicio técnico del fabricante.

## SÍNDROME DEL MARCAPASOS

Aunque no se trata de una disfunción propiamente dicha, se incluye en esta revisión por su relación con las disfunciones y su relativa alta prevalencia. El síndrome del marcapasos engloba a un conjunto de signos y síntomas tales como mareos, disnea, dolor torácico, palpitaciones, edemas, percepción

de pulsaciones intensas en el cuello, fatiga, malestar general, presíncope e incluso síncope secundarios a la pérdida de la sincronía AV. Constituye una compleja interacción de cambios neurohumorales, autonómicos y vasculares que conducen finalmente a consecuencias hemodinámicas sintomáticas. Aunque inicialmente fue descrito para marcapasos monocamerales VVI, también se produce en la estimulación bicameral. La revisión Cochrane<sup>13</sup> mostró que la incidencia del síndrome de marcapasos en estudios paralelos fue mayor para los pacientes estimulados en modo VVI que en aquellos que lo fueron en modo bicameral.

Por último no debemos olvidar que este síndrome también puede ocurrir en marcapasos DDD programados con intervalos AV muy largos, especialmente si el paciente presenta un trastorno de la conducción intraauricular.

Una vez que se identifica el síndrome de marcapasos y se define su mecanismo, esta complicación puede ser corregida. En el síndrome de marcapasos tradicional (VVI), se puede disminuir la frecuencia de estimulación para evitar estimulación innecesaria pero con frecuencia se requiere la reconversión a DDD.

## TRATAMIENTO DE LAS DISFUNCIONES DE MARCAPASOS

En muchas ocasiones las disfunciones son rápidamente corregibles con una programación más adecuada del dispositivo, como por ejemplo la programación en bipolar o el ajuste de la sensibilidad en la detección de miopotenciales. En otros casos se hará necesaria la corrección quirúrgica como en el caso de la dislocación del cable o la fractura de este.

Se debe de estar muy familiarizado con los diferentes programadores, modelos de marcapasos, diferentes algoritmos, automatismos, canales de marcas, datos diagnósticos y electrogramas intracavitarios para un adecuado tratamiento de las disfunciones.

## RECALLS

Cuando existe un fallo sistemático que afecta a un gran número de marcapasos se publican advertencias o recalls que son notificadas por el fabricante a todos los centros implantadores. Se clasifican en:

### 1) Alto riesgo

Probabilidad razonable de que el sistema provocará consecuencias adversas serias o la muerte

### 2) Riesgo moderado

Probabilidad razonable de que el sistema causa-

rá complicaciones temporales o reversibles médicamente, o una probabilidad remota de consecuencias adversas serias.

### 3) Bajo riesgo :

La disfunción del sistema probablemente no causará consecuencias adversas.

Aunque cada país tiene una legislación diferente, en el nuestro, existe un protocolo que se canaliza a través de la Agencia del Medicamento y Productos Sanitarios. Cuando se detecta una disfunción del sistema presumiblemente debido a un fallo del dispositivo existe la obligación de notificarlo lo antes posible.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Levine PA, Love CJ: Pacemaker diagnostics and evaluation of pacing system malfunction. In: *Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 2000: 827-875
2. Barold S, Zipes DP: Cardiac Pacemakers and antiarrhythmic devices. En Braunwald E. "Heart Diseases", 4ª ed. 1992.
3. Breivik K, Engedal H, Ohm O. Electrophysiological properties of a new permanent endocardial lead for uni- or bipolar pacing. *PACE*. 1968;5:268-74.
4. Bramowitz AD, Smith JW, Eber LM, Berens SC, Bilitch M, Grechko M, et al. Runaway pacemaker: A persisting problem. *J Am Med Assoc*. 1974;228:340-1.
5. Kay GN, Ellenbogen KE. Sensig. En: Ellenbogen KE, Kay GN, Wilkoff BL, editores. *Clinical Cardiac Pacing*. Phyladelphia: WB Saunders Company; 1995.
6. Levine PA, Klein MD. Discrepant electrocardiographic and pulse analyzer endocardial potentials, a possible source of pacemaker sensing failure. En: Meere C, editor. *Proceeding of the Sixth World Symposium on Cardiac Pacing*. Montreal; January 1979, Chap. 34. p. 40-6.
7. Waxman MB, Berman ND, Sanz G, Downar E, Mendler P, Taylor KW. Demand pacemaker malfunction due to abnormal sensing. Report of two cases. *Circulation*. 1974;50:389-94.
8. Wirtzfeld A, Lampadius M, Ruprecht EO. Inhibition of demand pacemakers by muscle potentials. *Dtsch Med Wochenschr*. 1972;97:61-6.
9. Sweesy MW, Holland JL: Pseudomalfunfunction. In: *Cardiac Device and Basic EP-Self Assessment*. Simpsonville, SC: Cardiac Device Consultants, Inc; 2000: 60-86.
10. Brandt J, Fahraeus T, Schuller H. Far-field QRS complex sensing via the atrial pacemaker lead. II. Prevalence, clinical significance and possibility of intraoperative prediction in DDD pacing. *PACE*. 1988;11:1540-4.
11. Brouwer J, Nagelkerke D, Den Heijer P, Ruiter JH, Mulder H, Bege-mann MJ, et al. Analysis of atrial sensed far-field ventricular signals: A reassessment. *PACE*. 1997;20:916-22.
12. De Juan Montiel J, Olagüe de Ros J, Morell Cabedo S, García Bolao I. Seguimiento del paciente con marcapasos. Disfunciones del sistema de estimulación. Efectos de indicación o programación incorrecta: síndrome de marcapasos. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2007;7(G):126-144.
13. Dretzke J, Toff WD, Lip GY, Raftery J, Fry-Smith A, Taylor R. Dual chamber versus single chamber ventricular pacemakers for sick sinus syndrome and atrioventricular block. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(2):CD003710.

# Fármacos y dispositivos cardiacos

Jaume Francisco-Pascual, Jordi Pérez-Rodón, Ivo Roca-Luque, Nuria Rivas, Andreu Porta-Sánchez, Angel Moya

Unitat d'aritmies. Servei de Cardiologia. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona. (España)

## INTRODUCCIÓN

Frecuentemente los pacientes portadores de dispositivos cardiacos, tanto desfibriladores como marcapasos, se hallan afectados de una cardiopatía y/u otras comorbilidades que requieren tratamiento con múltiples fármacos<sup>1,2</sup>. En varios de éstos fármacos se han descrito posibles interacciones con el funcionamiento del dispositivo, que si bien en muchas ocasiones pueden pasar desapercibidas, en otras pueden condicionar un problema clínico relevante, poniendo incluso en peligro la vida del paciente.

## INTERACCIONES ENTRE FÁRMACOS Y DISPOSITIVOS

### Mecanismos de interacción

Existen distintos mecanismos por los que un determinado fármaco puede influir en el funcionamiento de un dispositivo cardiaco.

Los canales iónicos del miocárdico, básicamente los canales de sodio, potasio, calcio y cloro, regulan la excitabilidad cardiaca. Múltiples fármacos, en especial los fármacos antiarrítmicos, tienen efectos directos sobre los distintos canales iónicos, modificando el funcionamiento fisiológico de los mismos. (Tabla I). Los dispositivos cardiacos también actúan directamente sobre estos canales<sup>3</sup>. En la estimulación cardiaca a través de la administración de una descarga eléctrica de baja energía se activan los canales con el fin de inducir un potencial de acción que se propagará posteriormente por el miocardio. En las desfibrilaciones se administra una descarga de alta energía que bloquea la propagación de potenciales de acción anómalos causantes de la arritmia. La convergencia de los dos mecanismos de acción sobre los canales iónicos es la base a nivel molecular de la mayoría de interacciones.

Existen algunos fármacos que, si bien no tienen un efecto directo sobre los canales cardiacos, pueden actuar sobre estos a través de un mecanismo indirecto, como por ejemplo los fármacos que po-

seen acciones sobre el sistema nervioso autónomo (SNA). Cambios en el SNA provocan variaciones en las propiedades fisiológicas basales de la célula cardiaca que pueden interferir con el funcionamiento del dispositivo. Por ejemplo, los fármacos simpaticomiméticos pueden disminuir del umbral de desfibrilación y la pausa postcardioversión, mientras que los fármacos betabloqueantes provocan el efecto contrario

Los fármacos que actúan sobre la permeabilidad de la membrana celular y que modifican el equilibrio iónico intracelular, como los mineralocorticoides y glucocorticoides, pueden también interferir de forma significativa<sup>4</sup>.

### Principales interacciones farmacológicas con la estimulación cardiaca

Los efectos de los fármacos sobre la estimulación cardiaca son sobre todo a nivel del aumento o descenso del umbral de estimulación. (Tabla II).

### Aumento del umbral de estimulación

Se han documentado aumentos significativos de

**TABLA I. Principales fármacos antiarrítmicos con actividad sobre canales iónicos miocárdicos, que presentan potenciales interacciones con los dispositivos cardiacos.**

Clase	Principal mecanismo de acción	Fármacos
Ia	Bloqueo del canal de sodio con cinética de recuperación intermedia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Quinidina</li> <li>• Procainamida</li> <li>• Disopiramida</li> </ul>
Ib	Bloqueo del canal de sodio con cinética de recuperación rápida	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lidocaína</li> <li>• Mexiletina</li> </ul>
Ic	Bloqueo del canal de sodio con cinética de recuperación lenta	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Flecainida</li> <li>• Propafenona</li> </ul>
III	Bloqueo de los canales de potasio	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Amiodarona</li> <li>• Sotalol</li> <li>• Ibutilide</li> <li>• Dofetilide</li> </ul>

### Correspondencia

Dr Ángel Moya  
 Unitat d'Arritmies. Servei de Cardiologia. H. U. Vall d'Hebron  
 Passeig de la Vall d'Hebron 119-129. 08035 Barcelona (España)  
 Tel: 934 893 000  
 amoya@vhebron.net

los umbrales de estimulación así como fallos de captura en pacientes que reciben tratamiento con antiarrítmicos de clase IC, como la flecainida y la propafenona<sup>5,6</sup>. Estos efectos se pueden observar tanto en la fase inmediata tras la administración de un bolo endovenoso, como a largo plazo en los tratamientos crónicos. En caso de usarse, se deberían controlar de cerca los umbrales de estimulación. Puede ser de utilidad la activación de los algoritmos de autocontrol de captura, que permiten ajustar el "output" de forma automática en caso de detectarse un aumento del umbral.

En los antiarrítmicos de clase IA, aunque pueden provocar fallos de captura cuando se alcanzan niveles tóxicos, a niveles terapéuticos no se han descrito aumentos significativos de los umbrales, por lo que su uso parece seguro. Lo mismo sucede con los antiarrítmicos de clase IB<sup>7</sup>.

Se ha sugerido que la amiodarona puede aumentar los umbrales de estimulación, siendo un efecto dosis-dependiente y asociado con el tratamiento crónico, aunque la evidencia en la literatura es controvertida<sup>8,9</sup>.

**TABLA II. Principales fármacos que pueden interactuar con la estimulación cardíaca.**

Aumento del umbral de estimulación	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Flecainida</li> <li>• Propafenona</li> </ul>
Disminución del umbral de estimulación	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Adrenalina</li> <li>• Isoprotenerol</li> <li>• Corticoides</li> </ul>
Ausencia de efecto clínicamente significativo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Digoxina</li> <li>• IECAs</li> <li>• Calcioantagonistas</li> <li>• Betabloqueantes</li> </ul>

A pesar de que los betabloqueantes pueden tener también un efecto similar, sobretodo cuando se usan a dosis altas por vía endovenosa, los incrementos en los umbrales parecen no ser clínicamente relevantes, y se pueden usar con seguridad<sup>8,9</sup>. Los calcioantagonistas no dihidropiridínicos y la digoxina tienen efectos mínimos sobre los umbrales sin repercusión clínica.

### Disminución del umbral de estimulación

Los fármacos simpaticomiméticos, como la adrenalina, efedrina o el isoprotenerol, y los glucocorticoides administrados de forma sistémica disminuyen de forma significativa el umbral de estimulación<sup>4,10</sup>. Los corticoides, además, aplicados en la punta del cable del dispositivo, permiten disminuir la fibrosis local, y evitan el aumento tardío de los umbrales.

### Principales interacciones farmacológicas con el desfibrilador

Dos tercios de pacientes portadores de un desfibrilador implantable (DAI) reciben además tratamiento con fármacos antiarrítmico para el manejo de su patología de base<sup>1,2</sup>, siendo estos fármacos los que más frecuentemente interactúan con el funcionamiento de los desfibriladores.

Se han descrito varias interacciones potenciales entre los fármacos antiarrítmicos y los desfibriladores, que se pueden agrupar en interacciones a nivel de la detección de arritmias, a nivel de proarritmia y a nivel de la desfibrilación (sobretodo cambios en el umbral de desfibrilación). (Tabla III).

### Detección

La frecuencia cardíaca de la taquicardia es el indicador principal que utiliza el DAI para clasificar una arritmia y decidir si realiza o no una terapia. Habitualmente para establecer los valores de cor-

**TABLA III. Potenciales interacciones farmacológicas adversas con los desfibriladores**

Interacción	Efecto potencial	Posible consecuencia
Detección	Enlentecimiento de la taquicardia por debajo el límite de detección	Ausencia de detección y tratamiento de la arritmia.
	Cambio de la morfología del QRS	Alteración de los criterios de discriminación morfológicos. Terapia inapropiada.
	Cambios en la repolarización (onda T)	Doble contaje. Terapia inapropiada.
	Disminución de los voltajes de los electrogramas	Ausencia de detección y tratamiento de la arritmia.
Proarritmia	Efecto proarritmico	Múltiples terapias
Desfibrilación	Aumento del umbral de desfibrilación	Terapia inefectiva

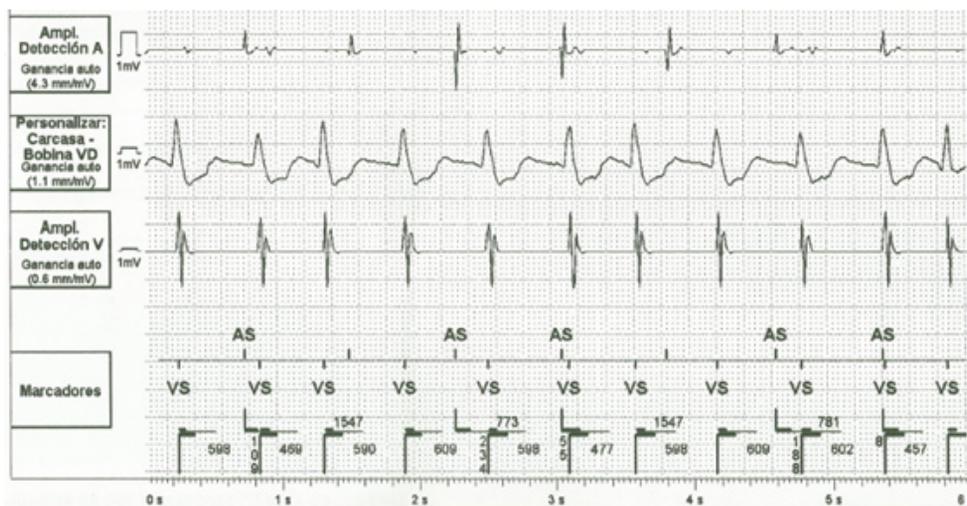


Figura 1: Registro del desfibrilador de un paciente con episodios recurrentes de taquicardia ventricular rápida tras iniciar tratamiento antiarrítmico. Se aprecia una taquicardia ventricular con disociación A-V con ciclo variable entre 460 y 600ms que no es detectada ni tratada por el desfibrilador al haber disminuido la FC de la taquicardia por debajo del límite programado tras el inicio del tratamiento antiarrítmico

te se tiene en cuenta la frecuencia cardiaca de la taquicardia clínica en caso de haberla registrado. Los fármacos antiarrítmicos pueden modificar el ciclo de la taquicardia, por lo que si la enlentecen por debajo del límite programado en el dispositivo la arritmia no será detectada ni tratada<sup>9</sup>. (Fig 1)

A parte de la frecuencia cardiaca, los desfibriladores actuales poseen varios algoritmos para intentar discriminar una taquicardia supraventricular de una ventricular y de esta forma disminuir el número de descargas inapropiadas. Uno de los algoritmos más utilizado es el llamado algoritmo de morfología. El dispositivo reconoce la morfología del QRS en ritmo sinusal y la compara con la morfología de la taquicardia. Si la morfología es igual, interpreta que se trata de una taquicardia supraventricular y aborta las terapias. Algunos fármacos, en especial los antiarrítmicos IC que bloquean los canales de sodio, pueden alterar de forma significativa la morfología del QRS, lo que puede llevar a clasificar de forma errónea una taquicardia supraventricular como ventricular y administrar una terapia de forma inapropiada<sup>2,12</sup>.

Si bien no es habitual, algunos fármacos pueden disminuir el voltaje de los electrogramas, afectando a la detección de la señal intracavitaria y de este modo, conducir a fallos de detección. Aunque tampoco es frecuente, los fármacos que alteran la repolarización, como por ejemplo los que alargan el intervalo QT (sobre todo los antiarrítmicos de clase I y clase III) pueden inducir a un "doble conteo" (el dispositivo detecta la onda T como un QRS), lo que se interpreta por el dispositivo como

un aumento de la frecuencia cardiaca y así se puede desencadenar una terapia inapropiada<sup>3,11</sup>.

### Proarritmia

Los fármacos antiarrítmicos, de forma paradójica, pueden ser arritmogénicos e incluso inducir taquiarritmias ventriculares incesantes, lo que desencadenaría múltiples terapias del dispositivo<sup>2,12</sup>.

### Desfibrilación

La interacción más temida entre los fármacos y los DAIs es la alteración del umbral de desfibrilación (energía mínima necesaria para conseguir revertir una fibrilación ventricular), lo que puede conducir a una desfibrilación ineficaz, con el riesgo vital que conlleva. (Fig 2).

De forma general, los fármacos que bloquean la entrada rápida de sodio (como la lidocaína) tienden a incrementar el umbral de desfibrilación, en cambio los fármacos que bloquean las corrientes repolarizadoras de potasio (como el sotalol o el ibutilide) lo disminuyen<sup>13</sup>. La amiodarona merece una mención especial al ser el fármaco antiarrítmico más usado. Al actuar tanto sobre los canales de sodio como de potasio, puede modificar en ambos sentidos el umbral de desfibrilación, si bien lo más relevante clínicamente es el aumento de los mismos. Se han reportado en la literatura varios casos de aumento del umbral de desfibrilación tras la administración de amiodarona con implicaciones clínicas, por lo que es un efecto que se debe tener en cuenta antes de iniciar un tratamiento<sup>2,13,14</sup>.

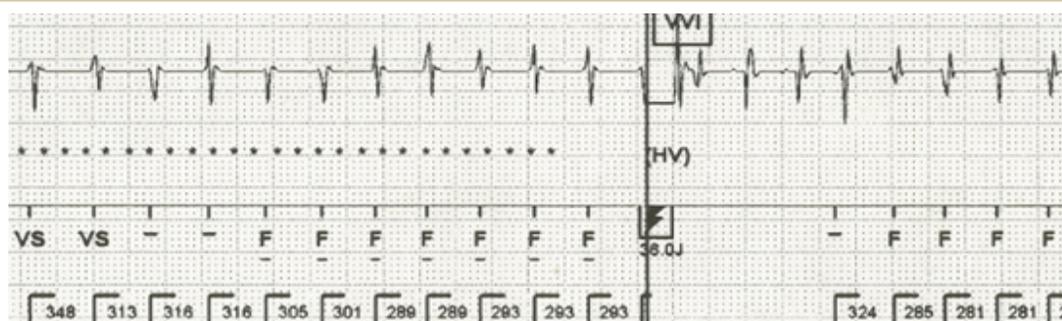


Figura 2, Registro del desfibrilador de un paciente afecto de una miocardiopatía isquémica portador de un DAI por prevención secundaria y bajo tratamiento antiarrítmico. Se aprecia un episodio de taquicardia ventricular rápida que entra en zona de fibrilación ventricular, recibiendo una descarga del DAI que no consiguió cesar la arritmia.

### USO DE FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS EN LOS PACIENTES PORTADORES DE DISPOSITIVOS

A pesar de las posibles interacciones anteriormente comentadas entre los fármacos antiarrítmicos y el funcionamiento de los dispositivos, en muchas ocasiones el tratamiento farmacológico seguirá aportando un claro beneficio clínico a los pacientes. Los fármacos antiarrítmicos pueden beneficiar en diferentes sentidos. Permiten suprimir arritmias ventriculares, con la consiguiente disminución del número de descargas del dispositivo, previenen la aparición de arritmias supraventriculares, y en consecuencia disminuyen el número de descargas inapropiadas. En ocasiones, disminuyen la frecuencia de la taquicardia, lo que permite que el desfibrilador realice una terapia antitaquicardia (ATP) y suprima la arritmia. Algunos reducen el umbral de desfibrilación. Estos beneficios justifican que un porcentaje elevado de pacientes portadores de DAI reciban concomitantemente tratamiento antiarrítmico<sup>15,16</sup>.

### EFICACIA DE LOS FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS EN PACIENTES CON DAI

Ferreira-González y colaboradores analizaron en un metaanálisis la eficacia y la seguridad de la terapia antiarrítmica adyuvante en pacientes portadores de DAI. Se incluyeron un total de 8 ensayos clínicos, con 1889 pacientes analizados. La amiodarona fue el fármaco antiarrítmico más efectivo para reducir las terapias del desfibrilador, si bien presentaba problemas de tolerancia y una tendencia no significativa para desarrollar insuficiencia cardíaca. El beneficio parece ser mayor si se asocia con betabloqueantes<sup>17</sup>. En otro metaanálisis<sup>18</sup>, la amiodarona se mostró eficaz en la reducción de la muerte cardiovascular y de la muerte súbita, si

bien si bien se asoció con un aumento de riesgo de toxicidad pulmonar y tiroidea.

El sotalol también ha demostrado su eficacia en la reducción de descargas del desfibrilador. En un estudio aleatorizado comparado con placebo<sup>19</sup>, el grupo de pacientes tratados con sotalol presentó una reducción relativa de riesgo de muerte o descarga del DAI del 48%.

Los betabloqueantes (antiarrítmicos de clase II), aparte de ser el tratamiento de elección de algunas canalopatías, como el síndrome de QT largo o la taquicardia catecolaminérgica, han demostrado un claro beneficio con reducción de las arritmias y la muerte súbita en los pacientes con disfunción ventricular<sup>20</sup> y cardiopatía isquémica<sup>21</sup>, por lo que se suelen recomendar en la mayoría de estos pacientes.

Por lo contrario, los antiarrítmicos de clase I se desaconsejan en la mayoría de estos pacientes. En el estudio CAST, los antiarrítmicos de clase IC se asociaron a un exceso de mortalidad en pacientes con extrasístoles ventriculares tras un infarto agudo de miocardio<sup>22</sup>, y en ensayos clínicos comparados con amiodarona y sotalol se mostraron inferiores en la prevención secundaria de taquicardias ventriculares<sup>23,24</sup>.

El papel de nuevos antiarrítmicos como la dronedarona en esta situación ha sido poco estudiado. El estudio ANDROMEDA<sup>25</sup>, que aleatorizó el uso de dronedarona contra placebo en pacientes con insuficiencia cardíaca sintomática y disfunción ventricular, se suspendió de forma precoz por un aumento de mortalidad en el grupo de tratamiento, por lo que se contraindica su uso en estos pacientes. No existen estudios específicos de este fármaco relativos al efecto sobre las taquicardias ventriculares, si bien se han reportado casos donde ha sido efectivo en pacientes con función ventricular preservada y TV resistentes a otros tratamientos<sup>26</sup>.

**TABLA IV. Potenciales beneficios del tratamiento antiarrítmico en los pacientes portadores de DAI**

Efecto potencial	Posible consecuencia
Prevenir/Suprimir arritmias ventriculares	Disminución del número de terapias
Suprimir arritmias supraventriculares	Evitar terapias inapropiadas
Enlentecimiento de la taquicardia	Mejor tolerancia clínica. Permitir realizar ATP
Reducción del umbral de desfibrilación	Aumento eficacia de la desfibrilación

### **ELECCIÓN DE LA TERAPIA ANTIARRÍTMICA EN PACIENTES PORTADORES DE DAI**

Es recomendable que los pacientes con cardiopatía estructural reciban tratamiento betabloqueante si no presentan contraindicación. En los pacientes que presenten arritmias ventriculares a pesar del tratamiento betabloqueante, el tratamiento se debe individualizar. De forma general, en pacientes con cardiopatía estructural la amiodarona suele ser el tratamiento farmacológico de elección al ser el fármaco más eficaz. Debido a los efectos secundarios cuando se usa crónicamente, se suele recomendar evitar las dosis altas de entrada, y valorar su retirada progresiva si en el seguimiento no se documentan nuevas arritmias. En caso de no poderse administrar amiodarona, el sotalol suele ser la alternativa. Si a pesar del tratamiento antiarrítmico hay recidiva de las arritmias, se debe considerar realizar un procedimiento de ablación. Cabe mencionar que debido a la mejora de los resultados y la seguridad de las técnicas de ablación, en la actualidad hay una tendencia a realizar estos procedimientos de forma precoz e incluso algunos autores lo han propuesto como tratamiento de primera línea por delante del tratamiento farmacológico<sup>27</sup>.

Existe poca evidencia en cuanto a la eficacia de combinar distintos fármacos antiarrítmicos y debe tenerse en cuenta que el uso combinado puede aumentar los efectos adversos. Algún estudio ha sugerido que la combinación de amiodarona con mexiletina<sup>28</sup> o procainamida con sotalol<sup>29</sup> puede ser eficaz, sin embargo esta opción se debe reservar para pacientes donde han fallado otras alternativas.

### **SEGUIMIENTO DEL DISPOSITIVO TRAS INICIAR FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS**

Si bien no existen unas recomendaciones bien definidas en las guías de práctica clínica para el manejo de estos pacientes, de forma general es

recomendable revisar y revalorar la programación del dispositivo cuando se inicie un tratamiento farmacológico que pueda interferir con el correcto funcionamiento de éste.

En pacientes con estimulación cardíaca, se debe monitorizar de cerca el umbral de estimulación en caso de usarse fármacos que lo puedan aumentar, pudiendo ser de utilidad el uso de algoritmos de "autocaptura" y de la monitorización remota para documentar precozmente aumentos en los umbrales. En pacientes que presenten basalmente umbrales de estimulación elevados, estos fármacos se deberían evitar.

El uso de fármacos que disminuyan la frecuencia cardíaca o retrasen la conducción, pueden hacer aumentar el porcentaje de tiempo con estimulación ventricular, lo que puede tener un efecto deletéreo. En estos casos, la reprogramación del dispositivo (por ejemplo alargando el intervalo AV y/o disminuyendo la FC mínima) puede disminuir la estimulación ventricular.

En pacientes portadores de un desfibrilador que hayan presentado arritmias y se inicie un tratamiento antiarrítmico que pueda enlentecer la frecuencia de la taquicardia, se deberá considerar ajustar las ventanas de detección para evitar infra-detecciones.

La necesidad de realizar un test de desfibrilación tras el inicio de un fármaco antiarrítmico es controvertida. Actualmente, los nuevos desfibriladores son capaces de administrar altas energías, con lo que en la mayoría de ocasiones el aumento del umbral de desfibrilación tras el inicio de un fármaco antiarrítmico no supondrá un problema clínico relevante. Por este motivo el test de desfibrilación no se suele realizar forma rutinaria. Sin embargo, se deberá considerar en algunos pacientes, como por ejemplo en aquellos que presentaban un umbral de desfibrilación alto previo al inicio del tratamiento, o en aquellos que se haya documentado en el seguimiento una descarga no efectiva.

## CONCLUSIONES

El uso de terapia farmacológica en pacientes portadores de dispositivos cardíacos es habitual y permite en la mayoría de pacientes mejorar su pronóstico y su calidad de vida, sin embargo, en ocasiones puede afectar el funcionamiento del dispositivo. Es necesario conocer las posibles in-

teracciones de los fármacos con los dispositivos para evitar o corregir de forma precoz los posibles efectos deletéreos que puedan conllevar.

## BIBLIOGRAFÍA

- Gradaus R, Block M, Brachmann J, Breithardt G, Huber HG, Jung W et al. Mortality, morbidity and complications in 3344 patients with implantable cardioverterdefibrillators: result from the Germany ICD registry EURID. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:1511-8.
- Van Herendael H, Pinter A, Ahmad K et al. Role of antiarrhythmic drugs in patients with implantable cardioverter defibrillators. *Europace* 2010;12:618-25
- Krauthamer V. The pharmacology of electrical stimulation in the heart: Where devices meet drugs. *Drug Discovery Today* 2007; 4:63-67
- Preston TA, Judge RD. Alteration of pacemaker threshold by drug and physiological factors. *Ann NY Acad Sci* 1969;167(2):686-92.
- Hellestrand KJ, Burnett PJ, Milne JR. Effect of the antiarrhythmic agent flecainide acetate on acute and chronic pacing thresholds. *PACE* 1983;6:892-9.
- Bianconi L, Boccadamo R, Toscano S, et al. Effects of oral propafenone therapy on chronic myocardial pacing threshold. *PACE* 1992;15:148-54
- Hayes DL. Effects of drugs and devices on permanent pacemakers. *Cardiology* 1991;1:70-5.
- Goldschlager N, Epstein A, Friedman P, Gang E, Krol R, Olshansky B; North American Society of Pacing and Electrophysiology (NASPE) Practice Guideline Committee. Environmental and drug effects on patients with pacemakers and implantable cardioverter/defibrillators: a practical guide to patient treatment. *Arch Intern Med*. 2001 Mar 12;161(5):649-55.
- Wu TJ. Pacemaker - ICD/Drug interaction. *Acta Cardiol Sin* 2005;21 Suppl II:18-22
- LeVick CE, Mizgala HF, Kerr CR. Failure to pace following high dose antiarrhythmic therapy-reversal with isoproterenol. *PACE* 1984;7:252-6.
- Peinado R, Martín A, Gonzalez E et al. Manejo de los pacientes portadores de un desfibrilador automático implantable en los servicios de urgencias hospitalarias. *Emergencias* 2005;17:180-96
- LeVick CE, Mizgala HF, Kerr CR. Failure to pace following high dose antiarrhythmic therapy-reversal with isoproterenol. *PACE* 1984;7:252-6.
- Brode SE1, Schwartzman D, Callans DJ, Gottlieb CD, Marchlinski FE. ICD-Antiarrhythmic drug and ICD-pacemaker interactions. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1997 Jul;8(7):830-42.
- Zhou L1, Chen BP, Kluger J, Fan C, Chow MS. Effects of amiodarone and its active metabolite desethylamiodarone on the ventricular defibrillation threshold. *J Am Coll Cardiol*. 1998 Jun;31(7):1672-8.
- Gradaus R, Block M, Brachmann J, Breithardt G, Huber HG, Jung W et al. Mortality, morbidity and complications in 3344 patients with implantable cardioverterdefibrillators: result from the Germany ICD registry EURID. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:1511-8.
- Steinberg JS, Martins J, Sadanandan S, Goldner B, Menchavez E, Domanski M et al. Antiarrhythmic drug use in the implantable defibrillator arm of the Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) Study. *Am Heart J* 2001;142:520-9.
- Boutitie F, Boissel JP, Connolly SJ, Camm AJ, Cairns JA, Julian DG et al. Amiodarone interaction with b-blockers analysis of the merged EMIAT (European Myocardial Infarct Amiodarone Trial) and CAMIAT (Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Trial) databases. *Circulation* 1999;99:2268-75.
- Piccini JP, Berger JS, O'Connor CM. Amiodarone for the prevention of sudden cardiac death: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur Heart J* 2009; 30:1245-53
- Pacifico A, Hohnloser SH, Williams JH, Tao B, Saksena S, Henry PD et al. Prevention of implantable-defibrillator shocks by treatment with sotalol. D,L-sotalol implantable cardioverter defibrillator study group. *N Engl J Med* 1999;340: 1855-62.
- CIBIS-II Investigators and Committees: The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. *Lancet* 1999;353:9-13
- Yusuf S, Peto R, Lewis J, Collins R, Sleight P. Beta blockade during and after myocardial infarction: an overview of the randomized trials. *Prog Cardiovasc Dis* 1985; 27:335-71.
- Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, Peters RW, Obias-Manno D, Barker AH et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo: the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. *N Engl J Med* 1991;324:781-8.
- The CASCADE Investigators. Randomized antiarrhythmic drug therapy in survivors of cardiac arrest in Seattle (the CASCADE study). *Am J Cardiol* 1993;72: 280-7.
- Mason JW, for the ESVEM Investigators. A comparison of seven antiarrhythmic drugs in patients with ventricular tachyarrhythmias. *N Engl J Med* 1993;329: 452-8.
- Mason JW, for the ESVEM Investigators. A comparison of seven antiarrhythmic drugs in patients with ventricular tachyarrhythmias. *N Engl J Med* 1993;329: 452-8.
- Páez JL, Doiño D, Estrada A, Figueroa J, Filgueiras-Rama D, Merino JL. Dronedarone: an option in the treatment of ventricular arrhythmias. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:668-70
- Alliot E, Stevenson W, Almendral J et al. EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias. *Europace* (2009) 11 (6): 771-817.
- Waleffe A, Mary-Rabine L, Legrand V, Demoulin JCl, Kulbertus HE. Combined mexiletine and amiodarone treatment of refractory recurrent ventricular tachycardia. *Am Heart J* 1980;100:788-93125-35.
- Lee SD, Newman D, Ham M, Dorian P. Electrophysiologic mechanisms of antiarrhythmic efficacy of a sotalol and class Ia drug combination: elimination of reverse use dependence. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:100-5.

# Intervenciones quirúrgicas en pacientes con dispositivos cardiacos implantables

Javier García Seara, J.Luis Martínez Sande, X. Fernandez López, Moisés Rodríguez Mañero, Belén Álvarez Álvarez, Rubén Fandiño Vaquero, Cristina González Cambeiro y José Ramón González Juanatey

Unidad de Electrofisiología Cardíaca. Servicio de Cardiología y Unidad Coronaria. Hosp Clínico U. de Santiago de Compostela

## INTRODUCCIÓN

El número de pacientes con un dispositivo electrónico cardíaco implantable (DECI) ha crecido de forma exponencial en los últimos años. Sin embargo, el nivel de confort de la mayoría de los anestesiólogos respecto al manejo perioperatorio de estos pacientes no es el adecuado. La Heart Rhythm Society (HRS) estableció junto a la Asociación Americana de Anestesiología (ASA) un consenso de expertos en 2011 donde se abordaron los principales problemas del manejo perioperatorio de pacientes con DECI. Los aspectos más novedosos de este consenso incluyen una aproximación individual al manejo de cada paciente, comunicación interdisciplinaria efectiva antes del procedimiento, trabajo en equipo durante el periodo perioperatorio y una reducción en el apoyo de representantes de la Industria para manejar independientemente los DECI en ausencia de personal médico.

La organización asistencial actual no permite en muchos centros la aproximación multidisciplinaria que requiere el manejo de estos pacientes. En este artículo revisamos las principales recomendaciones y proponemos un algoritmo sencillo para el manejo perioperatorio de pacientes portadores de DECI.

## IDENTIFICACIÓN DE PROBLEMAS ESPECÍFICOS EN PACIENTES CON DECI SOMETIDOS A PROCEDIMIENTOS MÉDICOS O QUIRÚRGICOS

Las interferencias electromagnéticas (IEM) son la causa más frecuente de disfunción de DECI en procedimientos médicos o quirúrgicos. El periodo perioperatorio es especialmente problemático pues el paciente está expuesto a diversas fuentes de energía que generan IEM y que pueden interactuar con los DECI. Los resultados de esta interacción varían desde efectos transitorios como la inhibición de la estimulación cardíaca, y "tracking" inapropiado de ruido eléctrico, a efectos persistentes como el daño de la interfase electrodo-tisular, daño del generador y la inducción de un "reset" eléctrico. Las implicaciones clínicas de

las IEM dependen en gran manera de la indicación clínica del dispositivo, frecuencia y ritmo cardiacos del paciente, modo de estimulación, así como de la presencia de circuitos protectores diseñados para filtrar la corriente eléctrica externa y de algoritmos específicos del fabricante diseñados para minimizar los efectos clínicos adversos de las IEM. Los principales problemas de las interacciones de las IEM con los DECI se resumen en la tabla I.

## Sobredetección

Es la interacción más frecuente de los DECI con IEM. La consecuencia de la sobredetección es la inhibición inapropiada de la estimulación cardíaca. La detección ventricular continua de IEM puede activar temporalmente el modo "noise reversión" en algunos dispositivos. En los desfibriladores la sobredetección tiene el problema adicional de la falsa detección de taquicardia produciendo terapias inapropiadas. Las consecuencias clínicas de la sobredetección dependen de un conjunto de factores relacionados con el paciente, el dispositivo y el procedimiento tales como la duración de la exposición a la corriente de radiofrecuencia, el trayecto de la corriente en relación con el dispositivo y la dependencia de estimulación del paciente. Así en un paciente con adecuado ritmo de escape, la inhibición de la estimulación resulta intrascendente, sin embargo si el paciente es dependiente, puede producir deterioro hemodinámico importante. Por otra parte, la detección de taquicardia por parte del desfibrilador requiere una detección de alta frecuencia durante cierto tiempo que puede ser programado y una confirmación de la detección tras la carga de condensadores. Por ello, la simple limitación de los bursts de electrocauterio a 4-5 s es una medida eficaz que evita el compromiso hemodinámico en la mayoría de pacientes. Una consideración especial hay que hacer en los pacientes portadores de un resincronizador cardíaco (TRC). La mayoría no son dependientes de marcapasos pero pueden presentar una dependencia "funcional" de estimulación. La interrupción de la estimulación biventricular es, en general, bien tolerada si bien si se prolonga durante largo tiempo puede producir insuficiencia cardíaca aguda. En estos casos, las recomendaciones del equipo de

**Tabla I. Problemas derivados de la interacción de las IEM con DECI durante procedimientos médicos o quirúrgicos**

El electrocauterio en forma bipolar no produce IEM salvo que se aplique directamente sobre el dispositivo

El electrocauterio en forma monopolar es la fuente más frecuente de IEM durante los procedimientos quirúrgicos

- Los marcapasos pueden presentar sobredetección e inhibición de la estimulación.
- Marcapasos con función antitaquicardia y desfibriladores pueden inhibirse o detectar falsamente arritmias debido a la interacción con IEM.
- Un Reset ocurre infrecuentemente con electrocauterio.
- La aplicación de electrocauterio por debajo del ombligo produce interferencia de forma mucho menos frecuente que cuando se aplica por encima de él.
- El daño en el generador de impulsos es infrecuente.
- Los sistemas de respuesta en frecuencia basados en impedancia pueden activarse hasta el límite superior de seguimiento.
- Las estrategias para mitigar el riesgo de interferencia suelen ser efectivas.
- Mantener el trayecto de la corriente eléctrica alejado del DECI disminuye la probabilidad de interferencia.
- La utilización del electrocauterio siempre que sea posible debe ser en forma bipolar.
- Se debe minimizar la duración de los "bursts" de electrocauterio monopolar a  $\leq 5$  s.

La lesión en la interfase electrodo-tisular por una corriente externa es infrecuente.

La cardioversión eléctrica puede producir "Reset" del dispositivo.

La ablación con energía de radiofrecuencia puede producir todas las interacciones del electrocauterio monopolar y tiene un riesgo significativo debido a la exposición más prolongada a la corriente.

La radiación terapéutica es la fuente de IEM que más frecuentemente produce un reset del DECI.

La terapia electroconvulsiva raramente produce IEM durante el estímulo pero el problema más frecuente es la taquicardia sinusal que se produce durante el episodio por lo que se recomienda revisar los límites de las zonas de taquicardia en los desfibriladores.

Los procedimientos gastrointestinales que utilizan electrocauterio pueden producir interferencia. No se recomienda el uso de cápsulas endoscópicas por el riesgo teórico de interacción con el dispositivo si bien no se han detectado casos de interferencia.

Las unidades TENS (transcutaneous electrical nerve stimulation) pueden producir IEM. No se recomiendan en pacientes dependientes de marcapasos. Sólo podrían utilizarse si es una terapia imprescindible para el paciente y los test de seguridad demuestran ausencia de interacción.

La litotricia puede producir problemas de sobredetección e inhibición de estimulación. Se han descrito casos de Reset pero son extraordinariamente raros. Las recomendaciones son realizarla bajo telemetría continua, tener el equipo de seguimiento de DECI disponible, suspenderla si se detectan arritmias, aplicar el imán sólo en caso de inhibición e interrogar el dispositivo en caso de complicaciones.

Los expansores tisulares utilizados en la cirugía reconstructiva de mama que lleven componentes magnéticos pueden interactuar con el DECI. Se recomienda expansores tisulares sin imán.

seguimiento de DECI se hacen fundamentales para planificar el procedimiento. Por último, la sobredetección atrial puede llevar a la activación del cambio de modo. La observación de cambios de ritmo inexplicables en el monitor hace sospechar esta interacción.

### Algoritmos de respuesta en frecuencia y IEM

Algunos algoritmos de respuesta en frecuencia

pueden producir un aumento de la frecuencia cardíaca no deseada. Son los sensores de ventilación-minuto que están basados en la medición de la impedancia torácica. Así durante una IEM por electrocauterio se puede observar una elevación inapropiada de la frecuencia cardíaca y también se ha descrito una activación de la frecuencia magnética del dispositivo.

**Tabla II. Parámetros programados durante el modo Reset en los marcapasos**

Fabricante	Modo de estimulación	Voltaje	Polaridad estimulación	Sensibilidad	Respuesta a imán
Biotronik	VVI 70 lpm	4.8 V @ 1 ms	Unipolar	2.5 mV	Sí
Boston Scientific	VVI 65 lpm	5.0 V @ 1 ms	Bipolar	1.5 mV	No
Medtronic	VVI 65 lpm	5.0 V @ 0.4 ms	Bipolar	2.8 mV	Sí
St. Jude Medical	VVI 67.5 lpm	4.0 V @ 0.6 ms	Unipolar	2.0 mV	No
Sorin	VVI 70 lpm	5.0 V @ 0.5 ms	Unipolar	2.2 mV	No

**Tabla III. Parámetros programados durante el modo Reset en los desfibriladores**

Fabricante	Modo de estimulación	Voltaje	Energía	Sensibilidad	Frecuencia detección	Criterios detección
Biotronik	VVI 70 lpm	7.5 V @ 1.5 ms	40 J X 8	0,8 mV	150 lpm	8/12
Boston Scientific	VVI 72.5 lpm	5.0 V @ 1 ms	41 J X 5	0,25 mV	165 lpm	8/10
Medtronic	VVI 65 lpm	6.0 V @ 1.5 ms	35 J X 6	0,3 mV	188 lpm	18/24
St. Jude Medical	VVI 60 lpm	5.0 V @ 0.5 ms	36 J X 6	0,3 mV	146 lpm	12
Sorin	VVI 60 lpm	5.0 V @ 0.35 ms	42 J X 4	0,4 mV	190 lpm	6/8

Todos los desfibriladores inhiben la detección con la aplicación de un imán. La polaridad de estimulación es bipolar en todos salvo Boston Scientific modo Safety Core que es unipolar. Los valores de energía representan energía cargada salvo en Medtronic y St Jude que representan energía entregada.

## Reset

El modo "reset" del dispositivo se produce en la mayoría de los casos por radiaciones ionizantes con fines terapéuticos y es infrecuente en las IEM por electrocauterio. La finalidad del reset es proporcionar una programación de seguridad ante un fallo catastrófico del dispositivo. Los parámetros de estimulación y de detección de taquicardia son específicos de cada fabricante y se resumen en las tablas II y III. Si se ha producido un reset, el programador de DECI debe restaurar los parámetros originales. Se recomienda contactar con el servicio técnico del fabricante. Algunos desfibriladores Boston Scientific tienen el algoritmo Safety Core que permite un modo de programación de back up ante fallos graves del sistema. Si se activa con el modo Tachy en OFF, el desfibrilador conmuta a "Monitor + Therapy" y si el daño persiste durante el modo Safety Core y afecta de forma importante al alto voltaje, la conmutación es "Tachy Therapy not Available" y se recomienda reemplazar el generador.

## Daño en el generador

Los DECI están diseñados para estar protegidos frente a las fuentes de energía eléctrica como la del electrocauterio. Sin embargo, si la aplicación

de la energía es directa o en la vecindad del generador se puede producir daño en el generador. Cirugías como mama, cabeza, cuello y hombro deberían realizarse con la utilización de electrocauterio bipolar si es posible. También resulta útil la colocación del parche que actúa como electrodo indiferente de tal forma que el trayecto de la corriente evite el DECI y la programación de valores de potencia más bajos.

## Daño en la interfase electrodo-tisular

Es una complicación rara con los actuales DECI. Se ha comunicado que si la corriente del electrocauterio monopolar atraviesa el dispositivo puede generar un voltaje suficiente para actuar sobre los diodos Zener y crear una corriente unipolar hasta el miocardio que producirá una elevación de umbral de estimulación, pérdida de captura o inducción de arritmias.

## REDUCCIÓN DEL RIESGO DE INTERFERENCIA ELECTROMAGNÉTICA DURANTE LA CIRUGÍA

El lugar anatómico de la aplicación del electrocauterio, la duración de la aplicación y la posición del

**Tabla IV Respuesta magnética en los marcapasos**

Fabricante	Respuesta magnética (BOL)	Respuesta magnética (ERI)	¿Es programable la respuesta magnética?	Son los tonos audibles con imán?
Biotronik	1. Modo de estimulación depende de programación - Async: D00 o V00 a 90 lpm - Sync: modo y frecuencia programadas. No asíncrono - Auto: V00 a 90 lpm los 1º 10 latidos y después modo y frecuencia programados 2. Suspensión de respuesta en frecuencia 3. No cambio en amplitud estimulación	1. Modo de estimulación depende de programación - Async: V00 a 80 lpm - Sync: VDD o VVI a frec. Programada menos 11% - Auto: V00 a 80 lpm los 1º 10 latidos y después VDD o VVI a frec programada menos 11%	Si	No
Boston Scientific	1. Asíncrono a 100 lpm (D00,V00) 2. Suspensión de respuesta en frecuencia 3. No cambio en amplitud estimulación	D00 o V00 a 85 lpm - Próximo a ERI a 90 lpm - Amplitud entre ERI y EOL el doble que umbral y al menos entre 3,5 y 5 V	Sí Programación: - «EGM»: no respuesta asíncrona - ON: activar respuesta asíncrona	No
Ela/Sorin	1. Asíncrono a 96 lpm (D00 o V00) 2. Suspensión de respuesta en frecuencia 3. Amplitud 5V a 0,5ms salvo que programada sea mayor.	Descenso gradual hasta D00 o V00 a 80 lpm	No	No
Medtronic	1. Asíncrono a 85 lpm (D00,V00) 2. Suspensión de respuesta en frecuencia 3. No cambio en amplitud estimulación	V00 a 65 lpm	No	No
St Jude Medical	1. Asíncrono a 100 o 98,6 lpm (D00,V00) 2. Suspensión de respuesta en frecuencia 3. Amplitud varía según el modelo	V00 < 85 o 86,3 lpm Amplitud estimulación entre ERI y EOL es el doble del último umbral si Autocaptura ON	Sí - OFF - Event Snapshot + Battery test - ON	No

parche que actúa como electrodo indiferente son factores claves para reducir la sobredetección que es el fenómeno más frecuente de las IEM. El riesgo es mayor si la corriente atraviesa el DECI o los electrodos. El riesgo es menor cuando la corriente está a más de 15 cm del DECI. La experiencia ha demostrado que la sobredetección es muy infrecuente si la aplicación electroquirúrgica se realiza en localización infraumbilical con el parche indiferente en miembro inferior (glúteo o muslo) para DECI implantados en región torácica superior. Para esta situación sólo se programará en modo asíncrono si se observa una inhibición significativa, incluso en pacientes dependientes de marcapasos, ya que la probabilidad de interacción es baja.

La aplicación de un imán sobre el generador de un desfibrilador puede ser una alternativa a la no reprogramación en procedimientos por debajo de la región umbilical. Para ello hay que ser conscientes de que el desfibrilador responde a la aplicación del imán inhibiendo la detección de arritmias ya que hay algunos dispositivos en los que esta

opción es programable y pueden no responder al imán. (Tabla V). También es necesario resaltar que la aplicación de un imán en un paciente con un desfibrilador que es dependiente de marcapasos puede inhibir la detección pero no produce estimulación asíncrona persistiendo el riesgo de inhibición de estimulación por sobredetección. En este caso es necesaria la reprogramación a un modo de estimulación asíncrono. De cualquier forma, se debe tener un imán disponible en todos los casos.

### RESPUESTA DE DECIS A LA APLICACIÓN DE UN IMÁN

La respuesta de los diferentes dispositivos a la aplicación de un imán se indica en las tablas IV y V. Es destacable que esta respuesta puede variar con los dispositivos de nueva generación por lo que el equipo de seguimiento de DECI debe actualizar estos datos continuamente. En general, en los desfibriladores, un imán produce la inhibición de la detección de taquicardias sin afectar a la función de estimulación por tanto no conmutará a es-

**Tabla V. Respuesta magnética en los desfibriladores**

Fabricante	Efecto del imán sobre detección de taquicardia*	Efecto del imán sobre estimulación**	¿Es programable la respuesta magnética?	Son los tonos audibles con imán?
Biotronik	Suspendida	Ninguno	No	No
Boston Scientific	Suspendida	Ninguno	Sí Dos opciones de programación: - Habilitar uso imán: ON/OFF - Triggered EGM: ON/OFF - Cambio modo Tachy con imán: ON/OFF (Sólo PRIZM)	Sí Tono sincrónico con onda R indica identificación de imán y suspendida detección
Ela/Sorin	Suspendida	- Cambio en frecuencia magnética pero en modo DDD - Estimula a 96 lpm en BOL y se reduce a 80 lpm en ERI	No	No
Medtronic	Suspendida	No	No	Sí -Tono audible estable hasta 30 s al aplicar imán -Tonos intermitentes u oscilantes indican alerta
St Jude Medical	Suspendida	No	Sí Dos opciones programables: - Normal : ON - Ignore: OFF	No

\*La retirada del imán restaura inmediatamente la detección de taquiarritmias

\*\* La aplicación de imán sobre desfibriladores no produce estimulación asincrónica

timulación asincrónica. En un marcapasos, un imán evitará la inhibición de la estimulación por IEM al estimular en modo asincrónico y evita las frecuencias cardiacas altas por "tracking" inapropiado. Las excepciones a estos comportamientos deben ser comunicadas por el equipo de seguimiento de DECI al equipo quirúrgico. Por ejemplo, algunos marcapasos antitaquicardia como el Medtronic AT 500 no conmutan a modo asincrónico con la aplicación de un imán, sin embargo, suspenden la terapia antitaquicardia.

En algunos casos, la aplicación del imán puede llevar a un deterioro hemodinámico como ocurre si el paciente tiene ritmo propio al establecerse una competencia entre ambos ritmos o en marcapasos doble cámara por estimulación con AV excesivamente cortos y estimulación ventricular excesiva. De forma infrecuente, la estimulación asincrónica se ha asociado con arritmias auriculares o ventriculares. La aplicación de un imán puede cambiar la amplitud de estimulación según el fabricante. En la mayoría de los desfibriladores la inhibición de la detección de taquicardias se produce mientras el imán está encima del generador, recuperando su capacidad de detección tan pronto como el imán es retirado. Sin embargo en algunos modelos de desfibrilador Boston Scientific, la aplicación del

imán conlleva la desactivación de la detección requiriendo reprogramar de nuevo el dispositivo.

El modo "Noise Reversion" es un algoritmo específico para minimizar el impacto de la IEM detectada continuamente. Una vez que la interferencia cesa, el dispositivo conmuta a su programación original. Sin embargo, no se debe confiar totalmente en este algoritmo como única forma de combatir las IEM durante el perioperatorio ya que puede no proteger adecuadamente al paciente dependiente de marcapasos.

## EVALUACIÓN PREOPERATORIA

Constituye la piedra angular en la evaluación perioperatoria de pacientes con DECI. En ella se debe identificar que el paciente es portador de un DECI y documentar que el paciente realiza revisiones periódicas del mismo. Cada paciente es portador de una tarjeta donde se indica la marca y el modelo de dispositivo así como el centro del implante y médico responsable. Se debe contactar con el equipo de seguimiento del DECI y comunicar la naturaleza de la intervención quirúrgica planificada y el riesgo de IEM asociado. Los principales elementos informativos sobre la operación que debe conocer el equipo de seguimiento del DECI se indican en la tabla VI y los principales da-

**Tabla VI. Información que el equipo de seguimiento de DECI debe conocer de la intervención**

- Tipo de intervención.
- Localización anatómica del procedimiento quirúrgico.
- Posición del paciente durante la intervención.
- Utilización de electrocauterio monopolar. Si es así, definir la localización anatómica de la corriente que se aplica.
- Presencia de otras fuentes probables de IEM.
- Necesidad de cardioversión eléctrica o desfibrilación durante el procedimiento.
- Lugar de la intervención (quirófano, Radiología, Sala de intervencionismo...).
- Manejo postprocedimiento previsto (alta, ingreso hospitalario, ingreso en críticos, cama con telemetría).
- Circunstancias especiales: cirugía cardiotorácica que puede dañar el dispositivo o los cables, proximidad a generador etc.

**Tabla VII. Información que el equipo quirúrgico debe tener de la evaluación del equipo de seguimiento de DECI**

- Fecha de la última interrogación del dispositivo.
- Tipo de dispositivo: Marcapasos, Desfibrilador, TRC, Holter insertable.
- Fabricante y Modelo.
- Indicación del dispositivo.
  - Marcapasos: Disfunción sinusal, Bloqueo AV, Síncope.
  - DAI: Prevención primaria o secundaria.
  - Terapia de Resincronización cardíaca.
- Longevidad de la batería documentada mayor de 3 meses.
- Cables con longevidad inferior a 3 meses.
- Programación:
  - Modo de estimulación y frecuencia inferior de marcapasos.
  - Zonas de taquicardia: frecuencia mínima para choque o ATP.
  - Tipo de sensor si la respuesta en frecuencia está programada.
- Dependencia de marcapasos del paciente y qué ritmo y frecuencia subyacente tiene.
- Respuesta del dispositivo a la aplicación de un imán.
- Alerta presente sobre el dispositivo o cables.
- Último umbral de estimulación y adecuado margen de seguridad de estimulación.

tos informativos que el equipo quirúrgico debe tener (en nuestro medio básicamente el anestesista) se indican en la tabla VII

El equipo de seguimiento del DECI puede recomendar reprogramar o aplicar un imán sobre el dispositivo durante la intervención. La decisión depende en ocasiones de la preferencia o conveniencia del equipo aunque las opciones no son del todo intercambiables. Así la aplicación de un imán sobre un marcapasos produce una estimulación asincrónica pero si se aplica sobre un desfibrilador inhibe la detección de taquiarritmias pero no produce estimulación asincrónica.

La aplicación de un imán es una opción apropiada para un paciente dependiente de marcapasos en el que el riesgo de IEM es alto (en general, procedimientos por encima de la región umbilical). El

equipo de seguimiento del DECI debe valorar si la frecuencia magnética es aceptable para el tipo de procedimiento que se va a realizar. En algunos procedimientos el riesgo de IEM es tan bajo que no se recomienda la aplicación de un imán ni tampoco la reprogramación del dispositivo. En estos casos, tener disponible un imán puede ser suficiente.

En el caso de un procedimiento con riesgo alto de IEM en paciente portador de un desfibrilador y dependiente de marcapasos, el desfibrilador debe ser programado en detección de taquiarritmias OFF y la estimulación debe programarse en modo asincrónico. Si el paciente con desfibrilador no es dependiente de marcapasos puede aplicarse un imán sobre el generador sin reprogramación.

El beneficio de utilizar un imán con respecto a la reprogramación reside en que en caso de taqui-

**Tabla VIII. Recomendaciones generales preoperatorias**

- El equipo quirúrgico debe advertir al equipo de seguimiento del DECI de la naturaleza de la intervención programada.
- El equipo de seguimiento del DECI debe informar y advertir la forma de manejo del DECI al equipo quirúrgico.
- Los principios generales que guían las recomendaciones del equipo del DECI son:
  - La desactivación de la detección del desfibrilador no es un requerimiento universal para todos los procedimientos.
  - La estimulación asincrónica en pacientes dependientes de marcapasos no es un requisito universal para todos los procedimientos.
  - Si es necesario proteger el marcapasos de la inhibición por IEM, se puede conseguir la estimulación asincrónica por medio de la aplicación de un imán sobre el generador, si este es accesible, o por reprogramación.
  - La detección de arritmias de un desfibrilador puede suspenderse por la aplicación de un imán sobre el generador.
  - La aplicación de un imán sobre un desfibrilador no hace que la función marcapasos sea asincrónica.
  - La desactivación del DAI se recomienda en todos los procedimientos que usen electrocauterio monopolar o ablación con radiofrecuencia por encima de la región umbilical.
  - La estimulación asincrónica en un paciente dependiente de marcapasos es la opción preferida si el procedimiento se realiza por encima de la región umbilical.
  - En pacientes portadores de marcapasos, no suele ser necesaria la reprogramación si el electrocauterio se aplica por debajo de la región umbilical.
- Todos los pacientes portadores de marcapasos que se sometan a una intervención quirúrgica programada deben tener una revisión del dispositivo en los 12 meses previos que aporten los datos requeridos en la tabla VII.
- Todos los pacientes portadores de desfibrilador que se sometan a una intervención quirúrgica programada deben tener una revisión del dispositivo en los 6 meses previos que aporten los datos requeridos en la tabla VII.

cardia o fibrilación ventricular espontánea, la retirada del imán es suficiente para que se reanude la detección de la arritmia y se aplique la terapia adecuada. Además, evita el riesgo de fallo inadvertido en la reactivación de las zonas de detección y terapia por el equipo de seguimiento de DECI. Las recomendaciones generales preoperatorias de un paciente portador de un DECI se indican en la tabla VIII y figura 1.

Si se va a utilizar ablación con energía de radiofrecuencia, el equipo de seguimiento de DECI debe ser advertido ya que equivale a la utilización de forma continua de energía electroquirúrgica durante minutos lo que hace la inhibición de la estimulación altamente probable. La aplicación de un imán o reprogramación son las opciones recomendadas. Una excepción podría ser la aplicación de energía de radiofrecuencia en la pierna con el parche indiferente en la misma pierna. Debe mantenerse el trayecto de la corriente de radiofrecuencia lo más alejado del generador siempre que sea posible.

**EVALUACIÓN INTRAOPERATORIA**

En todos los pacientes con DECI sometidos a una intervención que tenga riesgo de IEM se debe

monitorizar su ritmo cardiaco independientemente de la complejidad de la intervención. Debido a posibles interacciones entre el monitor de ritmo cardiaco y el DECI, la frecuencia cardiaca debería poder ser monitorizada a través de otro medio como la pulsioximetría o una presión arterial invasiva. Otras medidas que se deben adoptar incluyen:

- Parches de desfibrilación externa en pacientes con alto riesgo de arritmias ventriculares o cirugías extensas.
- Equipamiento de emergencia accesible al área del procedimiento
- Aislamiento de las unidades electroquirúrgicas con tomas de tierra contemporáneas. El electrodo indiferente o de retorno debe colocarse alejado del DECI.
- Cuando sea necesaria una vía central, la guía debe avanzarse cuidadosamente para evitar interactuar con los cables especialmente con los cables de detección de los desfibriladores, sobre todo cuando el cable ha sido implantado recientemente.

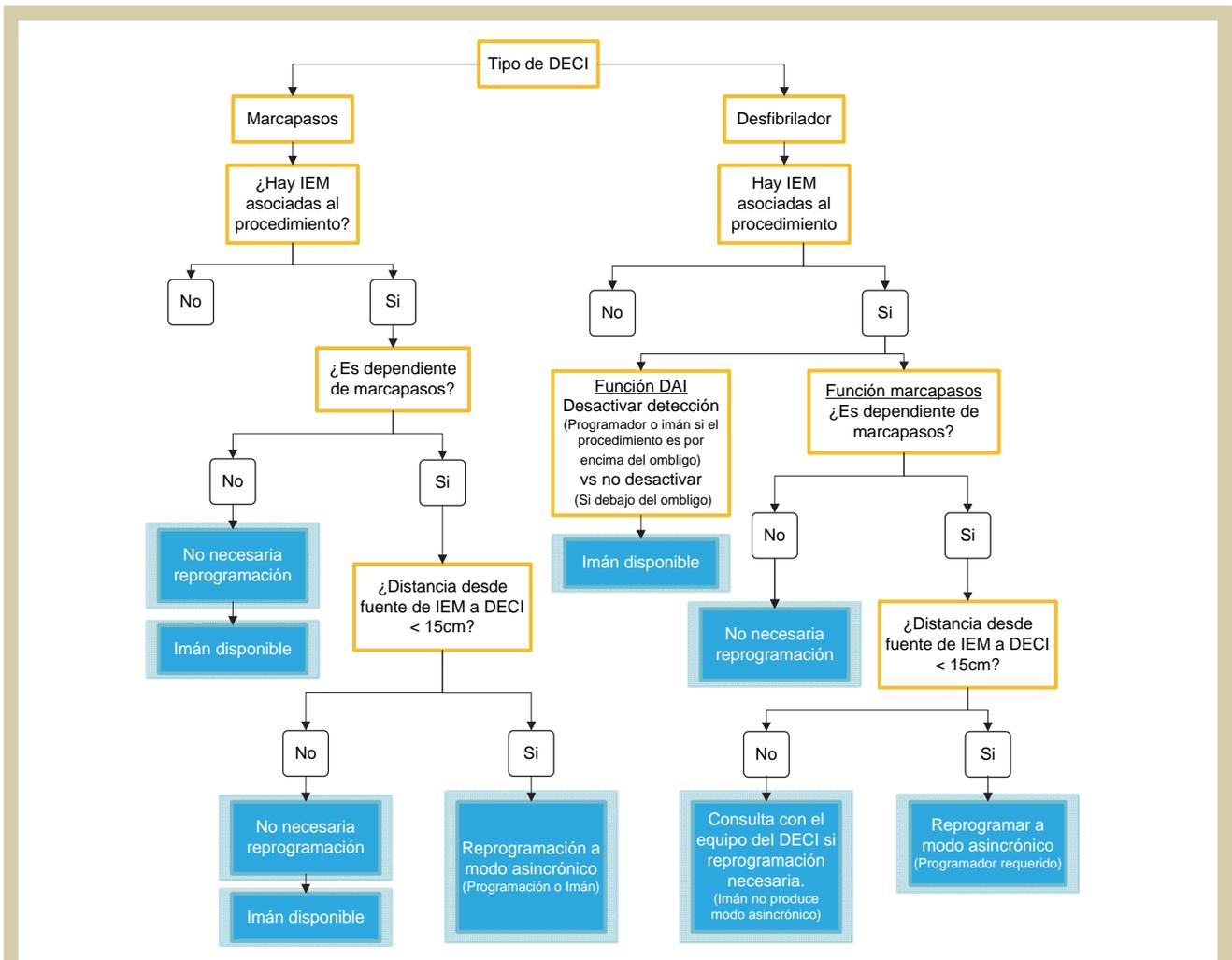


Figura 1. Algoritmo de actuación ante un procedimiento en paciente portador de un DECI

**Tabla IX. Recomendaciones para la monitorización intraoperatoria en pacientes portadores de DECI**

- Desfibrilador externo en la sala o disponible inmediatamente en pacientes con marcapasos o desfibrilador sometidos a procedimientos quirúrgicos o procedimientos en que pueda haber IEM.
- Todos los pacientes en que el desfibrilador es desactivado deben tener monitorización cardíaca y disponibilidad inmediata de desfibrilación.
- En algunos pacientes se recomienda la colocación de parches de desfibrilación profilácticos (ej: alto riesgo y en aquéllos en que las palas de desfibrilación sean difíciles de colocar por el lugar de cirugía).
- Todos los pacientes con marcapasos o desfibrilador requieren monitorización de la presión arterial.
- Utilización de un monitor de ECG con el modo "pacing" para reconocer la espiga de estimulación.
- Accesibilidad al generador de marcapasos ya con imán o con el programador, para cambiar el modo de estimulación a asincrónico si es necesario.
- Accesibilidad al generador de desfibrilación bien con imán o con el programador para desactivar la detección y/o cambiar el modo de estimulación a asincrónico si es necesario.
- Durante la colocación de una vía central con la técnica de Seldinger desde la parte superior, debe tenerse precaución con la guía para no producir falsas detecciones ni cortocircuitos entre el coil de ventrículo derecho y el coil de la vena cava superior.
- Considerar la desactivación del sensor de ventilación minuto del DECI debido a interacción con dispositivos basados en impedancia utilizados en la monitorización y ventilación del paciente.
- Imán disponible en todos los pacientes

Las recomendaciones para la monitorización intraoperatoria se resumen en la tabla IX

## EVALUACIÓN POSTOPERATORIA

El propósito de la interrogación postoperatoria del DECI es garantizar que no ha entrado en modo de seguridad y que su funcionamiento no ha sido alterado. Son candidatos a una evaluación postoperatoria del DECI aquellos pacientes que fueron reprogramados previamente a la cirugía, pacientes sometidos a una cirugía cardíaca o vascular y todos aquellos que presentaron alguna alteración hemodinámica significativa, paro cardíaco, taquicardia ventricular, inserción de marcapasos temporal, reanimación cardiopulmonar o cardioversión eléctrica externa. Pacientes expuestos a IEM con alta probabilidad de afectar a la función del DECI (radiación terapéutica), deben revisarse periódicamente en función de la potencia de radiación recibida y la cercanía al DECI. Las recomendaciones de evaluación postoperatoria de un DECI se indican en la tabla X.

## EVALUACIÓN EN PROCEDIMIENTOS DE URGENCIA

En procedimientos de urgencia no hay tiempo para poder realizar la evaluación preoperatoria adecuada ni para contactar con el equipo de seguimiento del DECI. En esta situación, el primer paso es identificar el tipo de dispositivo. Esto se puede hacer consultando la tarjeta de identificación que portan todos los pacientes. Sin embargo en procedimientos de urgencia puede no estar disponible y los familiares suelen ser de poca ayuda. Se puede obtener, cuando sea accesible, información del registro de seguimiento del equipo de DECI o bien examinar la radiografía de tórax lo que permite identificar si se trata de un marcapasos o un desfibrilador, así como el fabricante según una marca específica que tienen en el generador. Tan pronto sea posible se debe contactar con un miembro del equipo de seguimiento de DECI.

Tras la identificación del dispositivo, el siguiente paso será saber si el paciente es o no dependiente de estimulación. Si se observa una espiga de esti-

**Tabla X. Recomendaciones sobre la evaluación postoperatoria del DECI según procedimiento específico**

Procedimiento	Recomendación de evaluación DECI
Electroquirúrgico monopolar	Al cabo de 1 mes (no imprescindible si se realizaron recomendaciones intraoperatorias)
Cardioversión eléctrica	Previamente al alta de quirófano o cama monitorizada
Ablación con radiofrecuencia	Previamente al alta de quirófano o cama monitorizada
Terapia electroconvulsiva	Al cabo de 1 mes del procedimiento
Estudios de conducción nerviosa (EMG)	No evaluación adicional necesaria
Procedimientos oculares	No evaluación adicional necesaria
Radiación terapéutica	Previamente al alta de sala o de cama monitorizada. Optimizar la monitorización remota. En algunos casos, evaluación después de cada sesión de tratamiento
TUNA / TURP	No evaluación adicional necesaria
Ablación histeroscópica	No evaluación adicional necesaria
Litotricia	Al cabo de 1 mes del procedimiento (no imprescindible si se realizaron la recomendaciones intraoperatorias)
Endoscopia	No evaluación adicional necesaria
Rayos X / TC / Mamografía	No evaluación adicional necesaria

EMG: Electromyography; TUNA: transurethral needle ablation; TURP: transurethral resection of the prostate

**Tabla XI. Algoritmo de actuación en procedimientos urgentes en pacientes portadores de DECI**

- Identificación del tipo de DECI: marcapasos, desfibrilador, TRC (marcapasos o desfibrilador).
- Determinación si el paciente es dependiente de estimulación
  - Sí dependiente:
    - \* Marcapasos: bursts cortos de electrocauterio y aplicar un imán en procedimientos por encima del ombligo o electrocauterio muy extenso. Imán disponible para procedimientos debajo del ombligo.
    - \* Desfibrilador o TRC-DAI: aplicar un imán para inhibir la detección de taquiarritmias. Bursts cortos de electrocauterio.
  - No dependiente:
    - \* Marcapasos: Imán disponible.
    - \* Desfibrilador o TRC-DAI: aplicar un imán para inhibir la detección de taquiarritmias. Bursts cortos de electrocauterio.
- Contactar con un miembro del equipo de seguimiento de DECI

mulación delante de todas las ondas P y complejos QRS, se asume que el paciente es dependiente de estimulación de cara a la cirugía urgente. Si durante el procedimiento se va a utilizar electrocauterio monopolar de forma frecuente, se recomienda la aplicación de un imán sobre el generador de marcapasos. Si se trata de un desfibrilador, la aplicación de un imán inhibirá la detección pero no producirá estimulación asincrónica. En este caso debería reprogramarse el dispositivo. Si esta opción debido a la naturaleza urgente del procedimiento no es posible, se recomienda la utilización de aplicaciones cortas del electrocauterio ( $\leq 5$  s) para minimizar la inhibición de la estimulación o bien insertar un cable de estimulación temporal.

Para pacientes no dependientes de marcapasos o en procedimientos de bajo riesgo de interferencia (infraumbilicales), debe tenerse un imán disponible en el quirófano o sala del procedimiento por si se produjera una bradicardia significativa.

En pacientes portadores de un desfibrilador se debe aplicar un imán sobre el generador en caso de no ser posible la reprogramación del dispositivo. Puede evitarse en casos excepcionales como son la cirugía en las extremidades inferiores donde el riesgo de interferencia es muy bajo.

Todos los pacientes portadores de DECI sometidos a un procedimiento urgente requieren la colocación de parches transcutáneos de desfibrilación / estimulación (posición anteroposterior) y monitorización de presión arterial invasiva. El DECI debe ser revisado antes de abandonar la zona de monitorización cardíaca (quirófano o unidad de despertar). Tabla XI.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Crossley G, Poole J, Rozner M, Asirvatham S, Chen A, Chung M et al. The Heart Rhythm Society (HRS) /American Society of Anesthesiologists (ASA) Expert Consensus Statement on the Perioperative Management of Patients with Implantable Defibrillators, Pacemakers and Arrhythmia Monitors: Facilities and Patient Management: Executive Summary. *Heart Rhythm* 2011;8 (7):e1-e18.
2. Crossley G, Poole J, Rozner M, Asirvatham S, Chen A, Chung M et al. The Heart Rhythm Society (HRS) /American Society of Anesthesiologists (ASA) Expert Consensus Statement on the Perioperative Management of Patients with Implantable Defibrillators, Pacemakers and Arrhythmia Monitors: Facilities and Patient Management. *Heart Rhythm* 2011;8 (7):1114-1154.
3. Stone M.E., Salter B and Fischer A. Perioperative management of patients with cardiac implantable electronic devices. *British Journal of Anaesthesia* 2011; 107;(S1):i16-i26.
4. Fiek M, Dorwarth U, Durchlaub I, Janko S, Von Bary C, Steinbeck G et al. Application of radiofrequency energy in surgical and interventional procedures: are there interactions with ICDs? *Pacing Clin Electrophysiol* 2004;27:293-298.
5. Lakkireddy D, Patel D, Ryschon K, Bhateja R, Bhakru M, Thal S et al. Safety and efficacy of radiofrequency energy catheter ablation of atrial fibrillation in patients with pacemakers and implantable cardiac defibrillators. *Heart Rhythm* 2005;2:1309-1316.

# Valor de las herramientas diagnósticas y electrogramas en los DECI

Fernando Domínguez Rodríguez. Ignacio Fernández Lozano

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

## INTRODUCCIÓN

Desde que se inició la historia de los dispositivos cardíacos electrónicos implantables (DECI) con el implante del primer marcapasos por el Dr. Åke Senning en el Instituto Karolinska (1958)<sup>1</sup>, la evolución de esta tecnología ha sido constante. Se ha pasado de marcapasos no programables a dispositivos sofisticados con una extensa variedad de herramientas diagnósticas y terapéuticas. Estas herramientas se han demostrado muy útiles a la hora de diagnosticar trastornos del ritmo y optimizar el manejo de los pacientes. En 1983 se publicó uno de los primeros ejemplos del empleo de información almacenada en los marcapasos para el diagnóstico clínico en pacientes con síncope de origen desconocido<sup>2</sup>. Sin embargo, no fue hasta 1988 cuando se incorporó la primera herramienta diagnóstica específica, con información relativa a la frecuencia cardíaca<sup>3</sup>.

En el momento actual, la mínima evaluación llevada a cabo en el seguimiento de un marcapasos consiste en la medición del estado de la batería, impedancia de electrodos, detección y umbral de estimulación. La información que nos aportan estas medidas en el momento de la interrogación del dispositivo y las tendencias de las mismas nos ayudan a llegar a un determinado diagnóstico. Por ejemplo, un aumento del umbral de estimulación con empeoramiento de la detección podría deberse a un desplazamiento de un cable, que se confirmará con una radiografía. Asimismo, a la hora de interrogar un dispositivo, también contamos con los electrogramas en tiempo real y con un canal de marcas en el que el DECI interpreta la actividad

cardíaca. Las anotaciones usadas por el dispositivo cambian según el fabricante, pero suele existir una leyenda en la propia pantalla o en el manual específico.

Además de las medidas que podemos hacer en tiempo real, los dispositivos actuales son capaces de almacenar una gran cantidad de información que puede ser de gran utilidad para monitorizar diferentes aspectos de la enfermedad del paciente y optimizar el tratamiento farmacológico. Esta información puede ser analizada gracias a los contadores de eventos y la función de Holter de los DECI (electrogramas almacenados).

## CONTADORES DE EVENTOS

Cuando interrogamos un DECI para investigar eventos almacenados, es útil acudir en primer lugar al histograma de frecuencia cardíaca, donde se muestra la distribución de todos los eventos estimulados y detectados desde la última sesión. Cada barra representa el porcentaje de tiempo en el que el ritmo es detectado o estimulado a una determinada frecuencia (Figura 1). Por tanto, si por ejemplo encontramos un evento de alta frecuencia en el histograma auricular, se debería sospechar fibrilación auricular.

Por otro lado, el histograma de conducción AV indica el porcentaje del número total de los latidos que son detectados o estimulados en la cámara auricular o ventricular. También se puede visualizar en grupos según el tipo de conducción AV (Figura 2). De este modo, los histogramas pueden mejorar la capacidad de programación del inter-

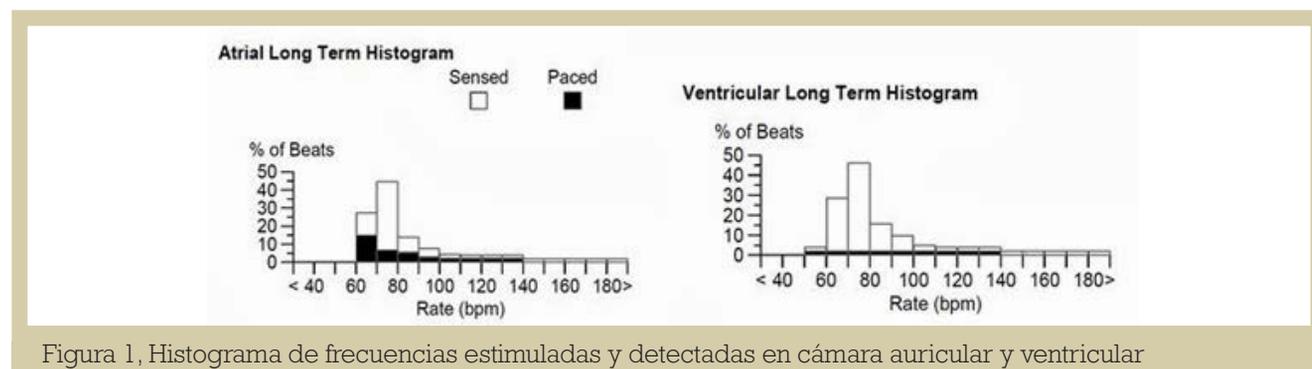


Figura 1, Histograma de frecuencias estimuladas y detectadas en cámara auricular y ventricular

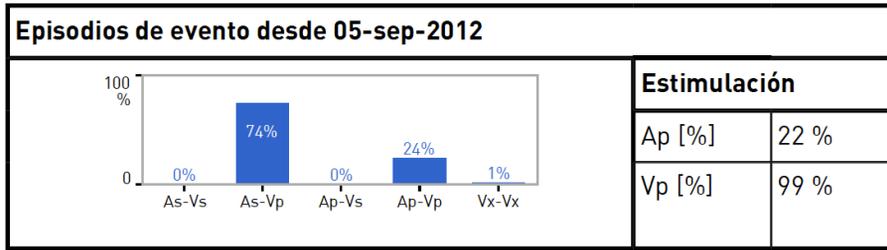


Figura 2. Histograma de conducción AV. AS-VS: detección A- detección V. AS-VP: detección A-estimulación V. AP-VS : estimulación A- detección V. AP-VP : estimulación A - estimulación V

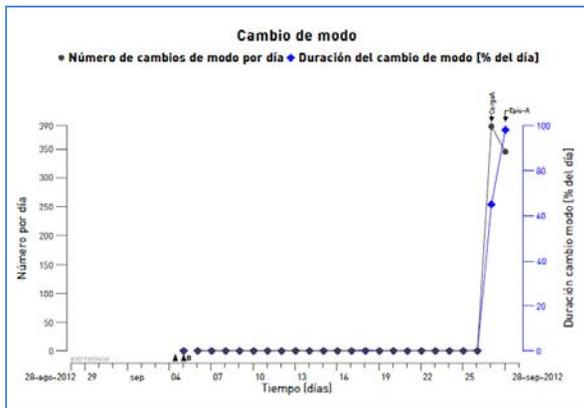
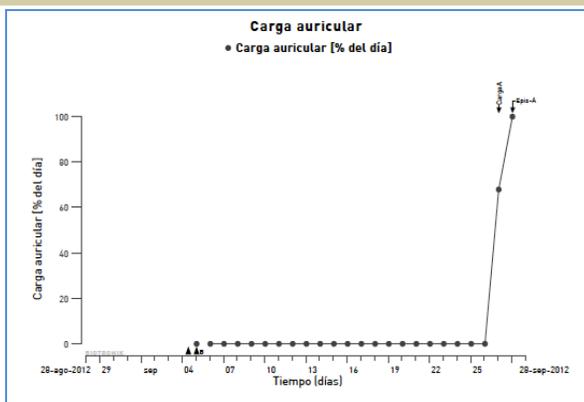


Figura 3: Gráfico con porcentaje de carga auricular diaria a lo largo de un mes. Se observa como una concentración de la actividad arrítmica en los últimos días, que coincide con el cambio de modo (DDD-VVI en el gráfico inferior).

valo AV para evitar el efecto deletéreo de la estimulación

Los contadores de eventos también indican el número de extrasístoles auriculares y ventriculares, taquicardias auriculares y ventriculares (Figura 3) y el número de veces que ciertos algoritmos se activan. También es posible analizar la duración de los episodios y el número de extrasístoles que preceden los episodios de fibrilación auricular.

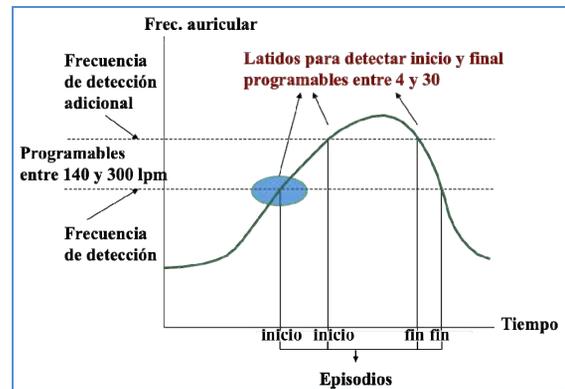


Figura 4. Diagrama de los criterios de detección de fibrilación de un marcapasos. La frecuencia de detección y el número de latidos son programables.

**Tabla I. Factores que limitan la utilidad de los histogramas.**

- Sobredetección.
- Infradetección.
- Detección de campo lejano.
- Crosstalk.
- Interferencias.
- Eventos de breve duración.

Los criterios de detección de las arritmias son programables, generalmente basados en la duración y frecuencia de la arritmia, aunque algunos modelos incorporan el valor de estabilidad del ciclo en los criterios de detección (Figura 4).

No obstante, se debe tener en cuenta que no son totalmente fiables, ya que existen una serie de factores que limitan la utilidad de los histogramas (Tabla I). La principal limitación es que dependen de una buena detección y si no disponemos de elec-

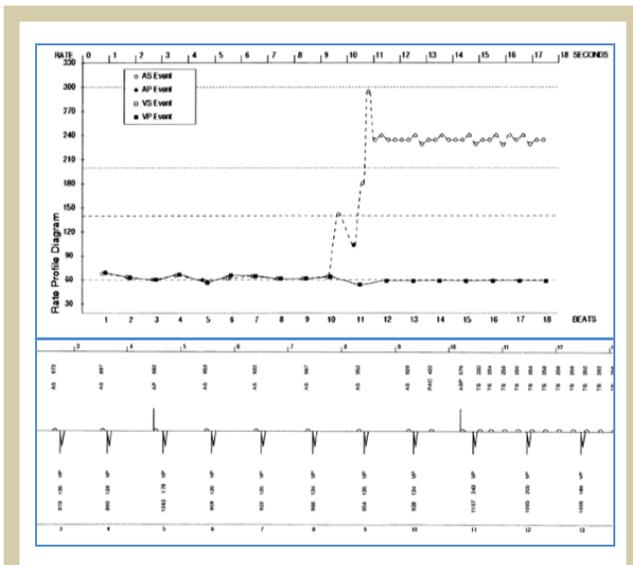


Figura 5. Gráfico y representación esquemática del comienzo de una arritmia auricular. Arriba gráfica de los intervalos auricular y ventricular. Abajo: electrocardiograma simulado del mismo episodio.

rogramas de los episodios no podemos validar con certeza la información que nos proporciona el dispositivo. Por ejemplo, una infradetección auricular puede indicar falsamente un alto índice de extrasístoles ventriculares y deberemos validarlo con un electrograma almacenado.

Con los datos registrados, los marcapasos realizan una representación gráfica de los episodios que simula un trazado de electrogramas, basados en los intervalos de la señal detectada (Figura 5).

Es importante conocer hasta qué punto se puede confiar en la información obtenida a partir de los histogramas debido a los factores mencionados previamente, que limitan su interpretación. Múltiples estudios han tratado de validar la información obtenida a partir de los histogramas. Uno de los primeros, publicado por Lascault et al en 1995, mostró que hasta un 16% de las salvas auriculares detectadas por el marcapasos son debidas a detección de campo lejano, o bien a taquicardia sinusal por encima de la frecuencia máxima de seguimiento<sup>4</sup>. En otro trabajo posterior, el uso de contadores de eventos y electrogramas encontró un 45% de falsos positivos, debido principalmente la detección de campo lejano (39%), ruido y detección de miopotenciales (26%) y taquicardia sinusal (21%)<sup>5</sup>.

Los marcapasos más modernos incorporan el electrograma intracavitario de algunos de los episodios almacenados. Si los episodios son pocos, la revisión de dichos electrogramas puede aclarar el diagnóstico en todos los casos. Por el contrario, si

se han almacenado muchos episodios no tendremos el electrograma de todos ellos y deberemos evaluar la información del histograma y los contadores.

### Electrogramas almacenados: función Holter de los DECI

El uso de electrogramas almacenados para el seguimiento de los pacientes se remonta al inicio de la década de los noventa, con la aparición de DAI capaces de almacenar electrogramas de los episodios de que motivaban el disparo del dispositivo. Esto supuso un gran avance en el manejo y seguimiento de los pacientes y posteriormente se ha extendido también a los marcapasos. De este modo se ha ayudado a validar los datos almacenados en los histogramas en cuanto a eventos arrítmicos.

En un primer momento, la señal almacenada provenía del dipolo punta-anillo del canal ventricular. En la actualidad, se pueden elegir diferentes combinaciones entre el electrodo de la punta, el anillo y la carcasa del dispositivo, así como almacenar la señal auricular, la ventricular o ambas (Figura 6).

Generalmente el muestreo con una resolución de 8 bit aportan una resolución suficiente para reconstruir un electrograma. La frecuencia de muestreo mínima necesaria es de 128 muestras/s para alcanzar una calidad adecuada en los electrogramas almacenados. No obstante, en los DAI pueden emplearse valores inferiores, debido que poseen un rango de frecuencias inferior. Con el fin de poder almacenar electrogramas de mayor duración, existen algoritmos de compresión que reducen el tamaño de la información. Básicamente reducen los puntos de muestreo, concentrando los datos en los segmentos donde se producen las mayores variaciones de voltaje.

### ELECTROGRAMAS EN LOS MARCAPASOS

Los marcapasos pueden almacenar los datos de diversas formas, ya sea automáticamente de acuerdo con un algoritmo de detección (arritmias auriculares, taquicardia ventricular, caída rápida de frecuencia cardiaca, entrada y salida de episodios, cambio de modo) o mediante un sistema activado por el paciente cada vez que experimente síntomas, al aplicar un imán o un activador especial sobre el dispositivo. En el momento en el que se detecta una arritmia, la tecnología de los marcapasos actuales nos presenta la información de la siguiente forma:

1. Canales auricular y ventricular independientes con resolución y duración adecuadas

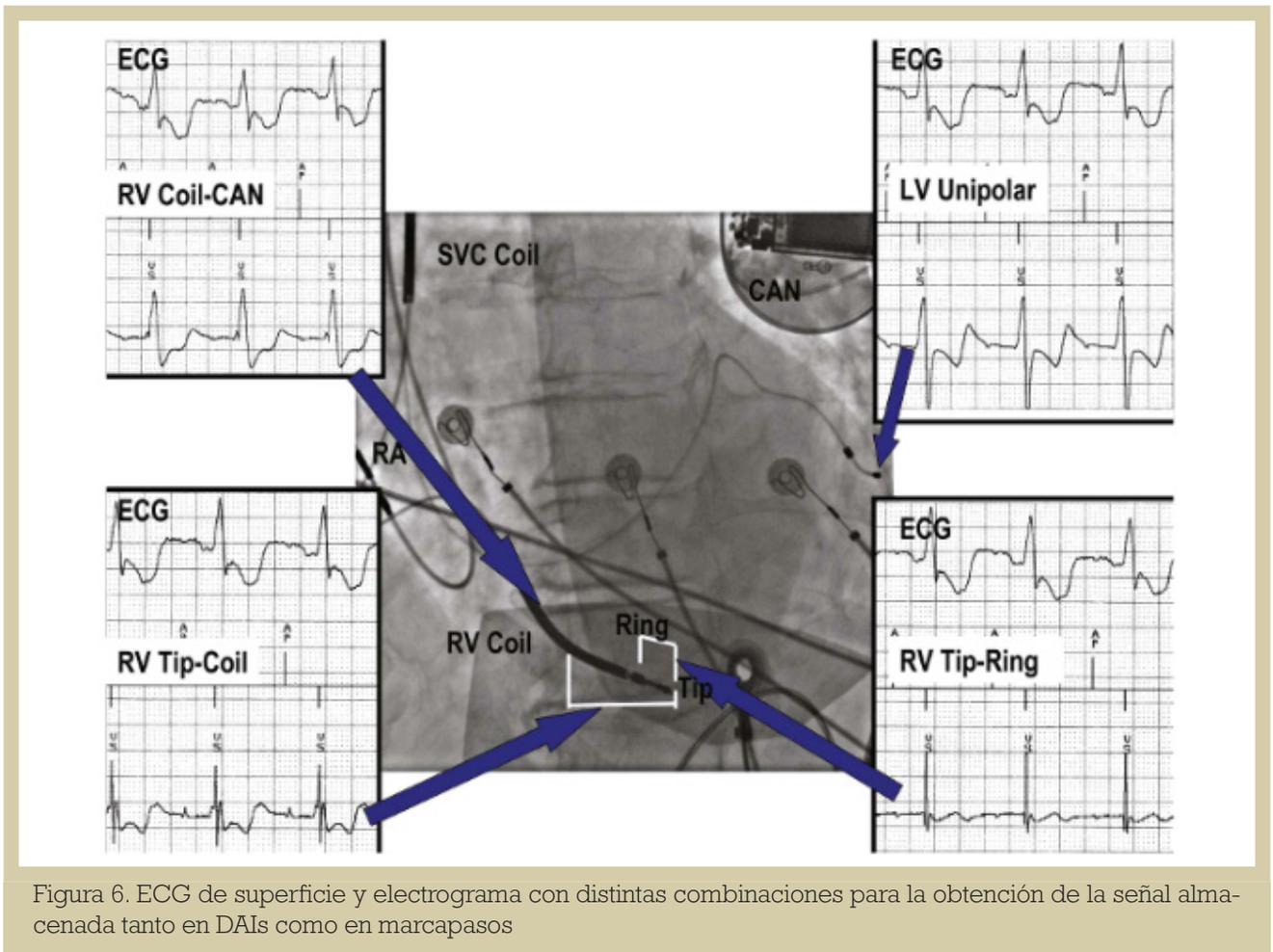


Figura 6. ECG de superficie y electrograma con distintas combinaciones para la obtención de la señal almacenada tanto en DAIs como en marcapasos

2. El inicio y fin del evento: Podemos programar el número de ciclos antes de la aparición de arritmias cardíacas ("Pre-trigger EGM") y algunos ciclos después de las mismas).
3. Marcadores anotados en el propio electrograma que son útiles para facilitar la comprensión de cómo y por qué el marcapasos ha detectado y clasificado un evento.

Los primeros resultados clínicos acerca de la utilidad de los electrogramas almacenados en marcapasos se obtuvieron en 1998<sup>7</sup>. Tras analizar 192 electrogramas intracavitarios en 73 pacientes portadores de un marcapasos bicameral almacenados en respuesta al cambio de modo, detección de TV y detección de TVNS se confirmaron el 31% de los episodios, un 47% no se confirmaron y un 22% se consideraron falsos positivos. Los algoritmos de detección han ido mejorando con el paso del tiempo y, más recientemente, en otro estudio con 71 pacientes se confirmaron el 67% de los episodios almacenados por el marcapasos bajo el diagnóstico de taquicardia auricular (72%), TVNS (22%) y TV (6%)<sup>8</sup>.

Por otro lado, se han correlacionado episodios

almacenados de frecuencias auriculares altas (> 220) y más de 5 minutos de duración con la fibrilación auricular<sup>6</sup>. En el caso de pacientes asintomáticos, el diagnóstico de fibrilación auricular por los electrogramas almacenados tiene gran relevancia clínica, ya que puede suponer iniciar una terapia anticoagulante. Asimismo, múltiples estudios han relacionado la fibrilación auricular subclínica, presente en electrogramas, con la aparición de ictus<sup>9,10</sup>.

Por otro lado, la presencia de episodios de taquicardia ventricular en los electrogramas almacenados también tiene especial importancia en el seguimiento de los pacientes, ayudando al cardiólogo a iniciar nueva medicación o plantear un "upgrade" a DAI en portadores de marcapasos.

## FUNCIONES ESPECIALES DE LOS MARCAPASOS

Los marcapasos de última generación presentan una gran variedad de funciones para el tratamiento o prevención de arritmias y para optimizar el funcionamiento de los dispositivos. Cada fabricante presenta distintas funciones (Tabla II) y debemos

**Tabla II. Algunos ejemplos de funciones especiales de los marcapasos**

Función y fabricante	Objetivo	Detalles
<b>NCAP</b> Noncompetitive atrial pacing (Medtronic)	Destinado a prevenir la iniciación taquiarritmias auriculares causadas por estimulación en el periodo refractario relativo auricular	Un evento auricular detectado en el periodo refractario auricular post ventricular (PRAPV) hace comenzar un intervalo de 300ms (NCAP) SIN estimulación auricular. Tras el intervalo se emite un estímulo auricular.
<b>Autointrinsic conduction search</b> (St. Jude®) <b>AV search hysteresis</b> (Boston Scientific®)	Periódicamente alargan el intervalo AV en busca de la conducción intrínseca	Extiende periódicamente el intervalo auriculoventricular
<b>VRS</b> Extiende periódicamente el intervalo auriculoventricular	VRS actúa cuando la frecuencia ventricular que corresponde a la mediana de los últimos 12 intervalos R-R es menor a una frecuencia establecida (85 lpm). Su objetivo es suavizar la frecuencia cardiaca en caso de extrasistolia ventricular	En cada episodio ventricular (ej: extrasístole), el dispositivo calcula un nuevo intervalo R-R como la suma del R-R previo más el intervalo VRS programado. Trata de ajustar los intervalos R-R después de una extrasístole ventricular
<b>Rate drop hysteresis</b> (Medtronic®) <b>Sudden Brady response</b> (Boston Scientific®)	Tratamiento del síncope vasovagal. Respuesta a disminución repentina en frecuencia auricular intrínseca mediante estimulación bicameral a frecuencia elevada	Característica programable de en cuanto a la frecuencia de estimulación (ej: 100 lpm) y el tiempo de estimulación (hasta varios minutos)
Algoritmos para prevenir fibrilación auricular	Controlar la frecuencia de estimulación auricular o la duración de los ciclos de estimulación auricular	Sobreestimulación auricular constante a un ritmo ligeramente más rápido que el ritmo sinusal de base, para formar una secuencia de activación estable en presencia de una aurícula "irritable". Respuesta a extrasistolia auricular: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Evitar ciclos corto-largo mediante algoritmos que "suavizan" la frecuencia auricular</li> <li>• Supresión de extrasistolia mediante el aumento de la frecuencia de estimulación basal</li> </ul>

familiarizarnos con los más comunes, ya que en ocasiones la entrada de estos algoritmos puede plantear la duda con un funcionamiento errático del marcapasos.

Además de las funciones presentadas en la tabla II existen muchas otras, entre las que destacan las diseñadas para optimizar la detección y el umbral de estimulación con controles periódicos por parte del dispositivo (Ej: Control de Captura® en Medtronic, Autocapture® en St Jude) o las funciones que responden a aumentos bruscos de la impedancia del cable con cambio de configuración de bipolar a monopolar (Ej: Lead Monitor® en Medtronic)<sup>11</sup>

## ELECTROGRAMAS EN LOS DAIs:

Los electrogramas en los DAI son una herramienta fundamental. Aunque su primera utilidad fue la discriminación de las terapias aplicadas por los dispositivos entre adecuadas y espúreas<sup>12,13</sup>. Posteriormente han contribuido al diagnóstico de infradetección auricular o ventricular, al análisis de episodios de fibrilación ventricular y al diagnóstico de problemas de funcionamiento del cable

Cuando un paciente acude a urgencias tras una descarga, su análisis nos permite comprobar el tipo de arritmia, si ha sido apropiado o no. etc.

A diferencia de los marcapasos, en los DAIs tenemos un mayor número de canales gracias a la presencia de bobinas de desfibrilación en sus cables,

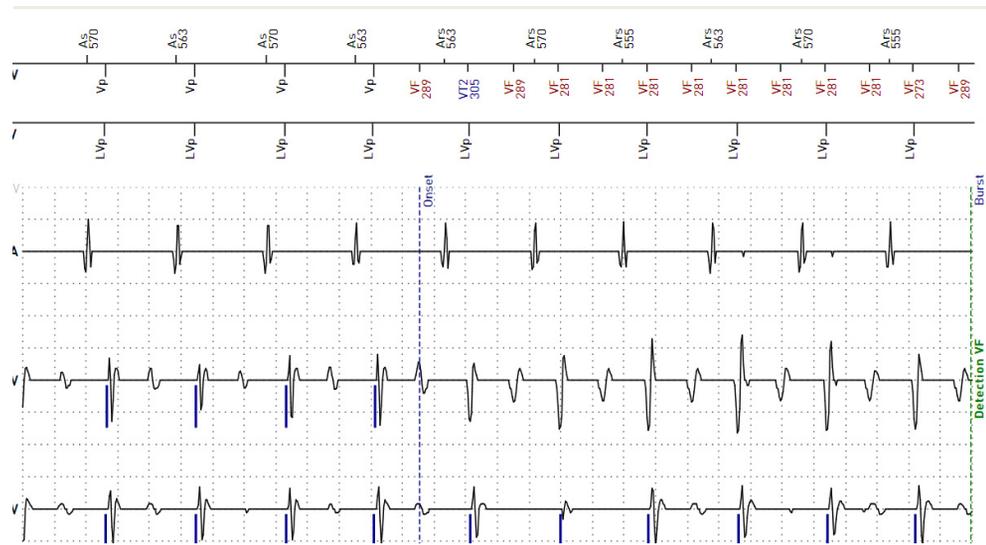


Figura 7: Ejemplo de sobredetección de onda T, interpretado como FV por el DAI.

De arriba abajo. Canal de marcas: A) auricular, RV) ventrículo derecho, LV) ventrículo izquierdo, A) electrograma auricular, RV) electrograma de ventrículo derecho, LV) electrograma de ventrículo izquierdo. As: aurícula detectada, Afs: aurícula detectada en periodo refractario, Vp) ventrículo estimulado, Vf) intervalo de fibrilación ventricular, LVp) estímulo en ventrículo izquierdo.

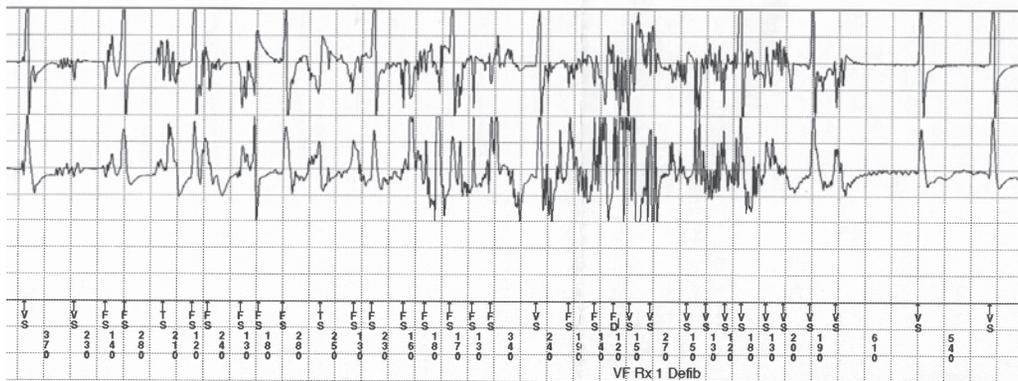


Figura 8, Sobredetección por ruido de cable

Estos electrodos de campo lejano presentan una morfología que se asemeja más al electrocardiograma de superficie. (Figura 6).

Existen múltiples causas de choques inapropiados. En primer lugar, nos debemos plantear si el dispositivo ha detectado realmente una taquicardia. En ocasiones existe una sobredetección de las ondas T o P que activan el DAI. En la figura 7, se evidencia un doble contaje de la onda R por detección de la onda T. En otros casos los registros ayudan a diferenciar si se trata de una interferencia electromagnética externa o ruido la causa que hace al dispositivo al malinterpretarlo como una

arritmia ventricular<sup>14</sup> y que aplique la terapia (Figura 8).

En caso de que el paciente haya presentado una taquicardia, el objetivo será diferenciar si lo que ha interpretado el DAI como TV o FV se corresponde realmente con ellas, o si por el contrario se trataba de una taquicardia supraventricular

El inicio brusco de la taquicardia puede ayudarnos a diferenciar una TV/FV de una taquicardia sinusal, pero no de una taquicardia supraventricular (TSV). Asimismo, se debe tener en cuenta que hasta en un 10% de episodios de TV almacenados, la

**Tabla III. Algoritmos de detección en DAI. Inconvenientes**

Monocameral o bicameral		
Inicio de la taquicardia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ritmo sinusal: Progresivo</li> <li>• TV/ TSV: Brusco</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• TV que comienza tras taquicardia sinusal</li> </ul>
Estabilidad de la frecuencia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• FA: Irregular</li> <li>• TV: Regular</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• FA organizada</li> <li>• TV inestable</li> </ul>
Morfología (“wavelet, rythm ID”)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• TSV: Sin cambios en morfología con respecto a ritmo basal</li> <li>• TV: Cambio en morfología</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aberrancia (TSV con imagen de bloqueo de rama)</li> </ul>
Bicameral		
Relación entre complejos auriculares y ventriculares	<ul style="list-style-type: none"> <li>• V &gt; A en TV</li> <li>• Disociación AV (Figura 10)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infradetección auricular en taquicardia auricular</li> <li>• “Doble taquicardia”: Taquicardia auricular y ventricular</li> </ul>

**Tabla IV. Sistemas de monitorización remota y fabricantes**

Home Monitoring™	Biotronik®
CareLink Network™	Medtronic®
Latitude Patient Management System™	Boston Scientific®
Merlin.net™	St Jude Medical®
Smartview™	SORIN®

morfología del electrogramas va a ser idéntica a la sinusal<sup>13</sup>. Por el contrario, algunos episodios de taquicardia supraventricular pueden evidenciar cambios de morfología secundarios a bloqueos de rama intermitente y ser interpretados como TV/FV. Los algoritmos de detección de los DAI se basan fundamentalmente en la morfología, la estabilidad y las características de inicio de la taquicardia para llegar al diagnóstico (Tabla III). El dispositivo tiene como referencia un electrograma del ritmo basal y analiza el porcentaje de similitud con respecto a la morfología de la taquicardia<sup>14,15</sup>. Este porcentaje es programable, pudiendo de esta forma modificar la sensibilidad y especificidad de la detección.

en EEUU como en Europa para el seguimiento de los pacientes<sup>16</sup>, y ya han demostrado ser fiables, coste-efectivos y bien aceptados por parte de los pacientes<sup>17</sup>. No obstante, aún nos encontramos a la espera de grandes ensayos clínicos aleatorizados en los que se demuestre su utilidad para mejorar el pronóstico de los pacientes.

### MONITORIZACIÓN REMOTA

En los últimos años hemos sido testigos de un gran avance en terreno de las comunicaciones, y los DECI también se han visto implicados con el desarrollo de la monitorización remota. A día de hoy, la mayoría de las compañías de DECI ofrecen dispositivos con capacidades inalámbricas que se comunican automáticamente con el médico o técnico gracias a transmisores que los pacientes tienen en sus domicilios (Tabla IV). Estos sistemas están siendo ampliamente utilizados tanto

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bigelow WG. The pacemaker story: a cold heart spinoff. *PACE Pacing Clin Electrophysiol.* 1987;10:142-150.
2. Shaw DB, Kekwick CA, Veale D, et al. Unexplained syncope – a diagnostic pacemaker? *PACE* 1983; 6:720-725.
3. Begeman MJS, Boute W. Heart rate monitoring in implanted pacemakers. *PACE* 1988; 11:1687-1692.
4. Lascault G, Barnay C, Cazeau S, et al. Preliminary evaluation of a dual chamber pacemaker with bradycardia diagnostic functions. *PACE* 1995; 18:1636-1643.
5. Nowak B, McMeekin J, Knops M, et al. Validation of dual-chamber pacemaker diagnostic data using dual-channel stored electrograms. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005 Jul;28(7):620-9.
6. Mittal S, Stein K, Gilliam FR, et al. Frequency, duration, and predictors of newly-diagnosed atrial fibrillation following dual-chamber pacemaker implantation in patients without a previous history of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2008; 102: 450-3.
7. Charles R, Rauscha F, Waucquez JL, et al. Storage of intracardiac electrograms in pacing systems: A new tool in arrhythmia diagnosis. (abstract) *Arch Mal Coeur* 1998; 91:230.
8. Paraskevaidis S, Giannakoulas G, Polymeropoulos K, et al. Diagnostic value of stored electrograms in pacemaker patients. *Acta Cardiol* 2008; 63: 59-63
9. Glotzer TV, Hellkamp AS, Zimmerman J, et al. Atrial high rate episodes detected by pacemaker diagnostics predict death and stroke: report of the Atrial Diagnostics Ancillary Study of the MODe Selection Trial (MOST). *Circulation* 2003 Apr 1;107(12):1614-9
10. Moubarak G, Tamazyan R, Garcon P, et al. Detection of occult atrial fibrillation by pacemaker interrogation in cryptogenic stroke. *Interv Card Electrophysiol.* 2014 Feb 16. [Epub ahead of print]
11. Andrikopoulos G, Tzeis S, George Theodorakis G, et al. Monitoring capabilities of cardiac rhythm management devices. *Europace* (2010) 12, 17-23
12. Auricchio A, Hartung W, Geller C, et al. Clinical relevance of stored electrograms for implantable cardioverter-defibrillator (ICD) troubleshooting and understanding of mechanisms for ventricular tachyarrhythmias. *Am J Cardiol* 1996; 78:33-41.
13. Sarter BH, Callans DJ, Gottlieb CD, et al. Implantable defibrillator diagnostic storage capabilities: Evolution, current status, and future utilization. *PACE* 1998; 21:1287-1298.
14. Van Erven E, Schalij MJ. Troubleshooting implantable cardioverter-defibrillator related problems. *Heart* 2008;94:649-660
15. Contemporary Pacemaker and Defibrillator Device Therapy: Challenges Confronting the general cardiologist Mark H. Schoenfeld *Circulation.* 2007;115:638-653
16. Dubner S, Auricchio A, Steinberg JS et al. ISHNE/EHRA expert consensus on remote monitoring of cardiovascular implantable electronic devices (CIEDs). *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2012 Jan;17(1):36-5
17. Burri H, Senouf D. Remote monitoring and follow-up of pacemakers and implantable cardioverter fibrillators. *Europace* (2009) 11, 701-709



**Medtronic**

# Connected Care

MUCHO MÁS QUE MONITORIZACIÓN REMOTA

Innovating for life.



# Reveal LINQ™

SISTEMA DE MONITORIZACIÓN DE ARRITMIAS CARDIACAS

## MONITORIZACIÓN CARDIACA EFICAZ



**AHORA UN 87% MÁS PEQUEÑO\***

\* En comparación con el MCS Reveal® XT