

# Artículos originales

## Tratamiento eléctrico de las taquiarritmias mediante dispositivos automáticos implantables. Análisis de sus fallas y limitaciones

BENJAMIN D. ELENCAWJG\*, SUSANA PALMA S., DANIEL WAISEMBERG, SERGIO J. DUBNER

Servicio de Cardiología, Departamento de Holter, Sanatorio Güemes, Praxis Médica, Buenos Aires

\* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 1/89. Aceptado: 6/89

Dirección para separatas: Av. Córdoba 3858, 4º "M", (1188) Buenos Aires, Argentina

*Se presentan tres casos de taquiarritmias recurrentes y refractarias a la terapéutica farmacológica, tratados con marcapasos antitaquicardias (MPDA) y un desfibrilador implantable (CVI) que exhibieron formas inadecuadas de funcionamiento o resultados electrofisiológicos insatisfactorios. En un caso, luego del implante se hizo más lenta la frecuencia de la taquicardia ventricular, probablemente por acción medicamentosa, por lo que el MPDA no detectó la arritmia durante 19 minutos, revirtiéndola luego exitosamente. En otro paciente, que presentaba taquicardias supraventriculares, el MPDA detectó numerosos episodios y descargó los estímulos correctamente, logrando sin embargo revertir sólo algunos episodios; en una oportunidad la sobreestimulación produjo una fibrilación auricular. En el tercer caso, el CVI identificó correctamente una TV e inició la carga del equipo para el choque. La arritmia revirtió espontáneamente antes del disparo, circunstancia que no pudo ser sensada por el equipo, que emitió la descarga durante el ritmo sinusal. La documentación de estas fallas contribuirá a mejorar los algoritmos de detección y reversión de las taquiarritmias por los marcapasos antitaquicardia y desfibrilaciones implantables, lo que redundará en beneficio de los próximos pacientes.*

Las taquiarritmias de tipo recurrente, con descompensación hemodinámica y refractarias a la terapéutica farmacológica convencional, no son frecuentes, pero su tratamiento constituye uno de los desafíos de la cardiología actual. Los estudios electrofisiológicos (EEF) con técnicas de estimulación eléctrica programada han per-

mitido reproducir en condiciones experimentales estas arritmias y lograr así una mayor comprensión de los mecanismos que las producen, mantienen y revierten.

Se puede así determinar si una arritmia es producida por un foco automático, un circuito de macro o microrreentrada, por la intervención de haces accesorios (presentes u ocultos), etc. De la misma manera se logra evaluar la eficacia de drogas antiarrítmicas y además han servido de fundamento al desarrollo de recursos terapéuticos alternativos, como los marcapasos antitaquicardia (MPDA) y los cardioversores desfibriladores implantables (CVI).<sup>1, 2</sup>

Estos equipos se utilizan cuando las taquiarritmias no son pasibles de tratamiento farmacológico, ya sea por ineficacia de las drogas o por la aparición de efectos secundarios o indeseables severos. La experiencia clínica brinda resultados alentadores en cuanto a su futuro, pero por diversas circunstancias el funcionamiento de los mismos no siempre es el adecuado. Si bien continuamente se están produciendo mejoras, aún quedan muchos problemas por solucionar y limitaciones que superar. Por eso resulta importante el estudio de aquellos casos de fallas del sistema que coadyuvaban a que no se alcanzaran los criterios de eficacia.

### MATERIAL Y METODO

Se presentan tres casos de arritmias tratadas con MPDA o CVI que exhibieron formas inadecuadas de funcionamiento o resultados electrofisiológicos insatisfactorios, pese a una correcta descarga.

*Caso 1.* Paciente de 55 años, de sexo masculino, internado por taquicardias ventriculares recurrentes e iterativas. Se atribuyó el origen de las mismas a la presencia de isquemia miocárdica, por lo que se lo sometió a cirugía de revascularización. El paciente continuó con episodios de TV, por lo que se realizó una evaluación aguda de drogas con técnicas de estimulación ventricular programada. La arritmia siguió siendo inducible bajo la acción de las siguientes drogas administradas separadamente: mexitileno (800 mg/día), procainamida (2,5 g/día) o amiodarona (2 g/día). La asociación de amiodarona y procainamida desencadenó una taquicardia del tipo torsión de puntas que obligó a la suspensión de esta última droga. Durante el EEF se logró interrumpir la arritmia en numerosas oportunidades con trenes de ocho estímulos (intervalo espiga-espiga entre 320 ms y

450 ms). Se decidió entonces el implante de un MCDA Cybertach 60 (Intermedics). Además se medicó al paciente con 1.000 mg de amiodarona por día. En el registro Holter de control (Fig. 1) se constató la aparición de una TV sostenida. La frecuencia de la misma fue inferior a la programada como identificatoria de TV de acuerdo al EEF, probablemente debido a la medicación. Por tal razón la arritmia persistió durante 19 minutos sin ser detectada; recién al cabo de este lapso, la frecuencia aumentó lo suficiente, activando el mecanismo antitaquicardia que la revierte (Fig. 2).

*Caso 2.* Hombre de 48 años, con antecedentes de cirugía de revascularización miocárdica que presentó en los meses siguientes a la operación varios episodios de taquicardia paroxística supraventricular (TPSV).

AE

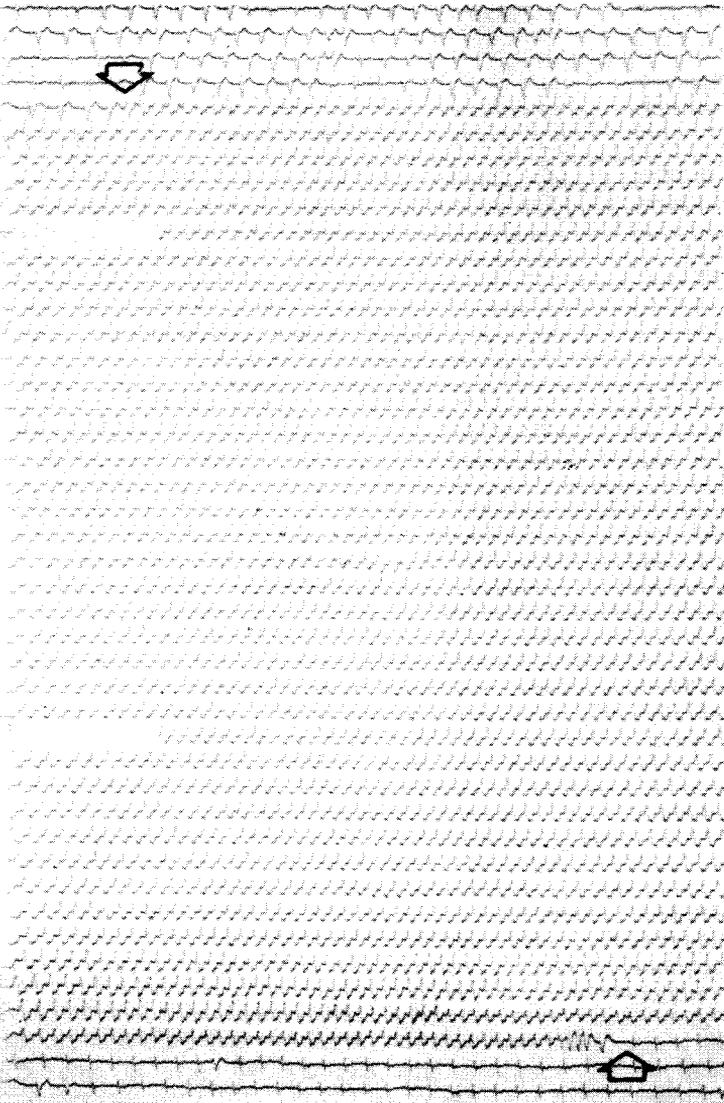


Fig. 1. Taquicardia ventricular sostenida no detectada por el marcapasos antitaquicardia durante 19 minutos, por su relativa baja frecuencia con respecto a la "frecuencia de identificación de taquicardia". Las flechas señalan el instante de inicio y reversión. Este último se encuentra ampliado en la Figura 2.

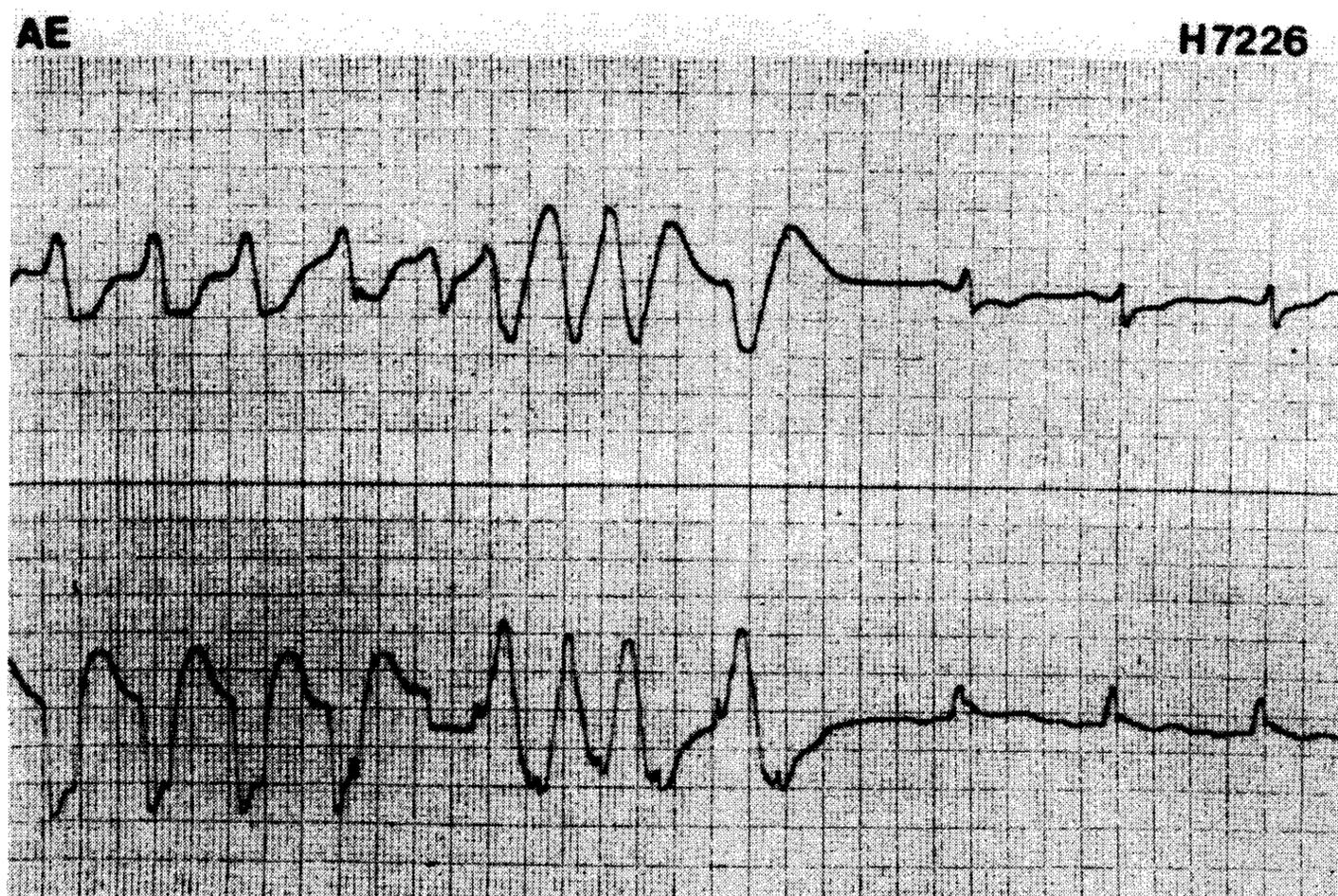


Fig. 2. El aumento de la frecuencia de la taquicardia ventricular permite su identificación y la activación del mecanismo antitaquicardia. Se observan las ocho espigas que emite el equipo que capturan a la arritmia y producen su reversión.

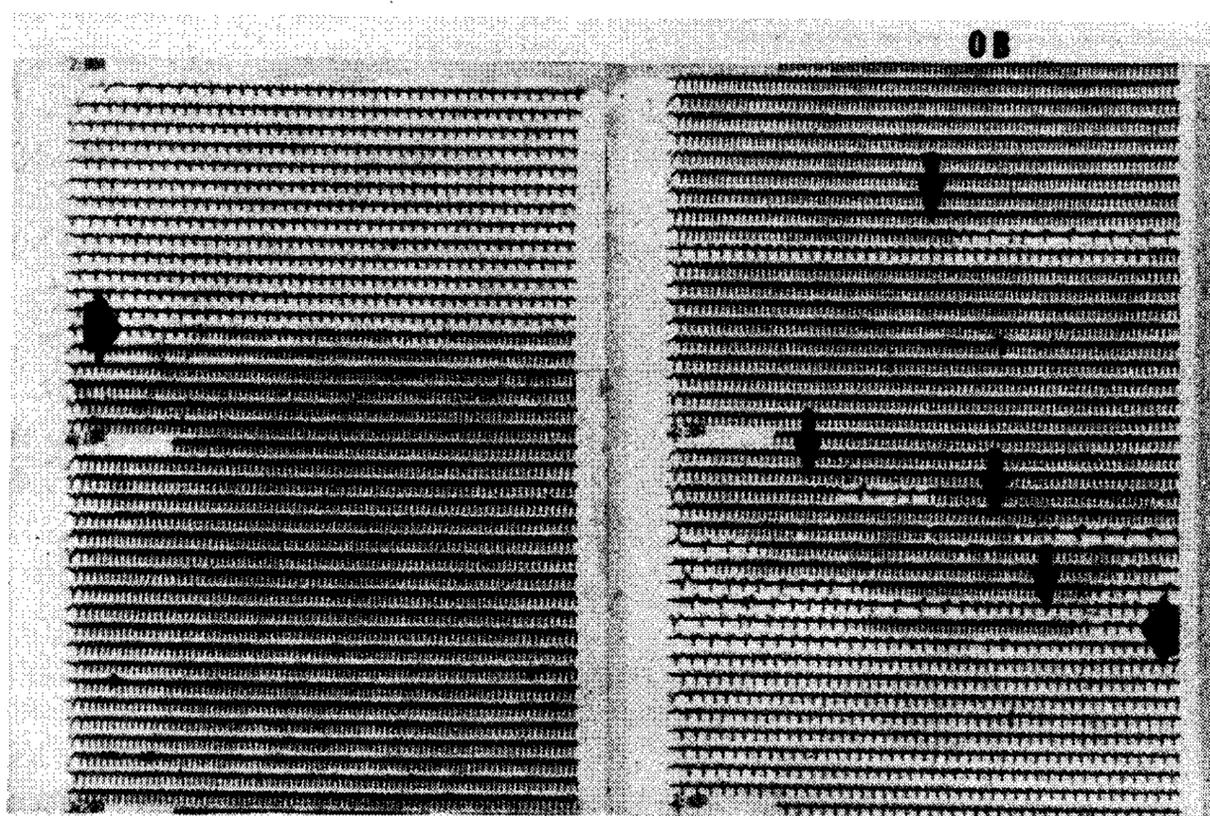


Fig. 3. Múltiples episodios de taquicardia supraventricular detectados por el MCDA que inician el mecanismo de reversión. Las flechas horizontales indican el inicio y la finalización de la arritmias (las tiras son continuas y cada renglón corresponde a 30 segundos de registro). La flechas verticales señalan los episodios de reversión por la acción del MCDA mediante trenes de estímulos.

Fue sometido a EEF, en el cual se consiguió desencadenar reiterados episodios de la arritmia con conducción anterógrada por el nódulo auriculoventricular y conducción retrógrada por un haz anómalo oculto, presumiblemente izquierdo.

Se evaluaron diversas drogas antiarrítmicas: amiodarona (1.500 mg/día), a la que se agregaron alternadamente flecainida (200 mg/día), verapamil (320 mg/día), quinidina (800 mg/día), pero ninguna resultó efectiva. La arritmia fue sistemáticamente revertida con sobreestimulación auricular (intervalo espiga/espiga 350 ms), por lo que se decidió implantar un MCDA Symbios 7000 (Medtronic) programado para descargar salvas de

diez impulsos con un intervalo espiga/espiga de 320 ms, al detectar una frecuencia cardíaca superior a 125 pulsos por minuto.

El paciente continuó con crisis de palpitaciones, interpretadas como episodios de TPSV no revertidos, por lo que se incrementó el número de impulsos por descarga a 16.

En un registro Holter de control bajo la acción de quinidina (800 mg/día) se observaron varios episodios de TPSV que en todos los casos fueron correctamente sentidos y activaron el mecanismo antitaquicardia (Fig. 3). Sin embargo la respuesta de la arritmia a la sobreestimulación fue diferente y pudimos observar

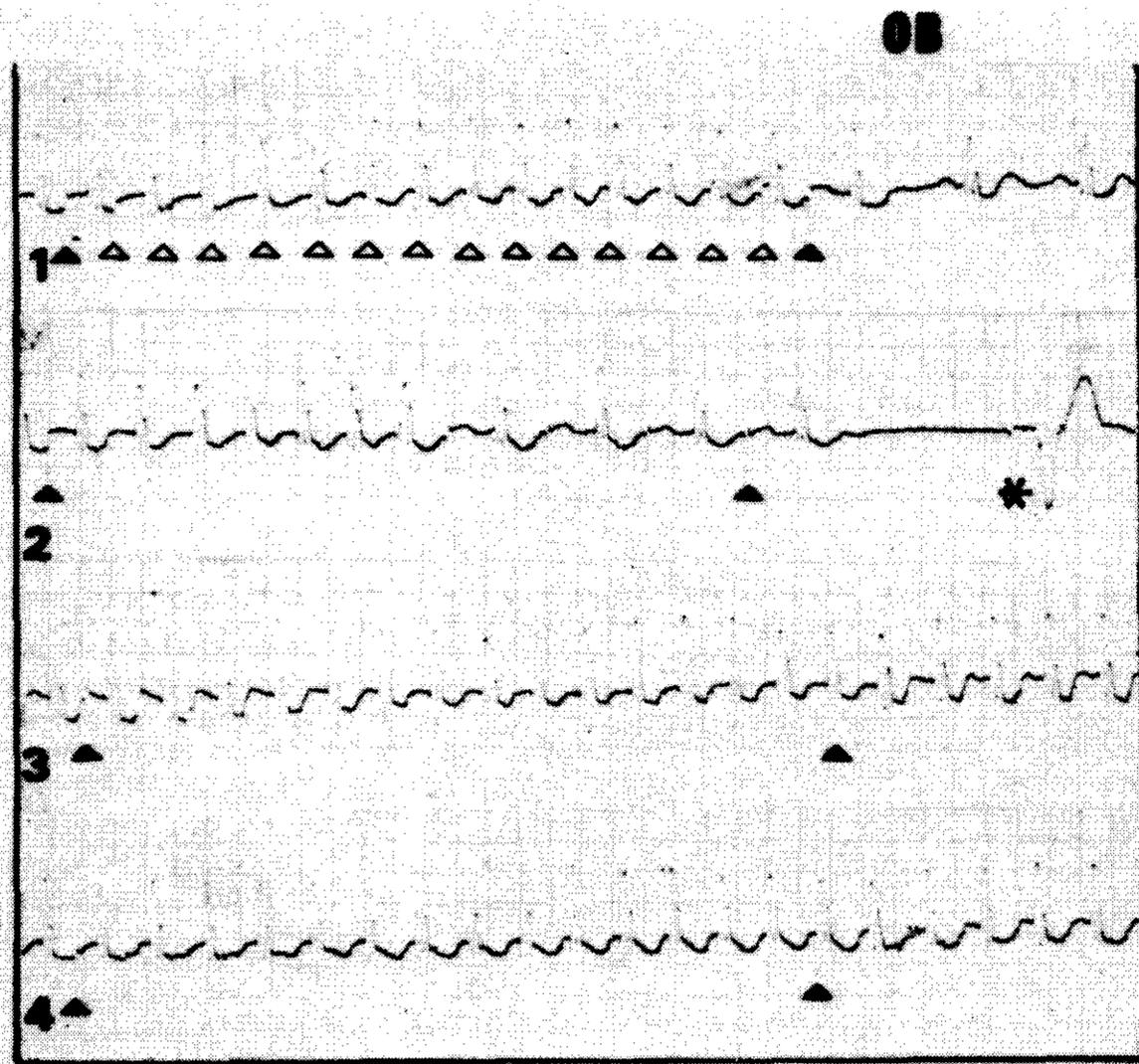


Fig. 4. Diferentes respuestas electrocardiográficas a la descarga de idénticos trenes de estímulos del MCDA en el paciente con TPSV: 1: Reversión de la arritmia a ritmo sinusal. Los triángulos oscuros señalan el primer y último estímulo, los blancos los intermedios. 2: Reversión de la arritmia con posterior estimulación secuencial. El asterisco muestra la espiga auricular. 3: Falla de reversión de la arritmia pese a su correcta detección y descarga de la estimulación antitaquicárdica. 4: Descarga del equipo que transforma la arritmia en fibrilación auricular de alta respuesta ventricular.

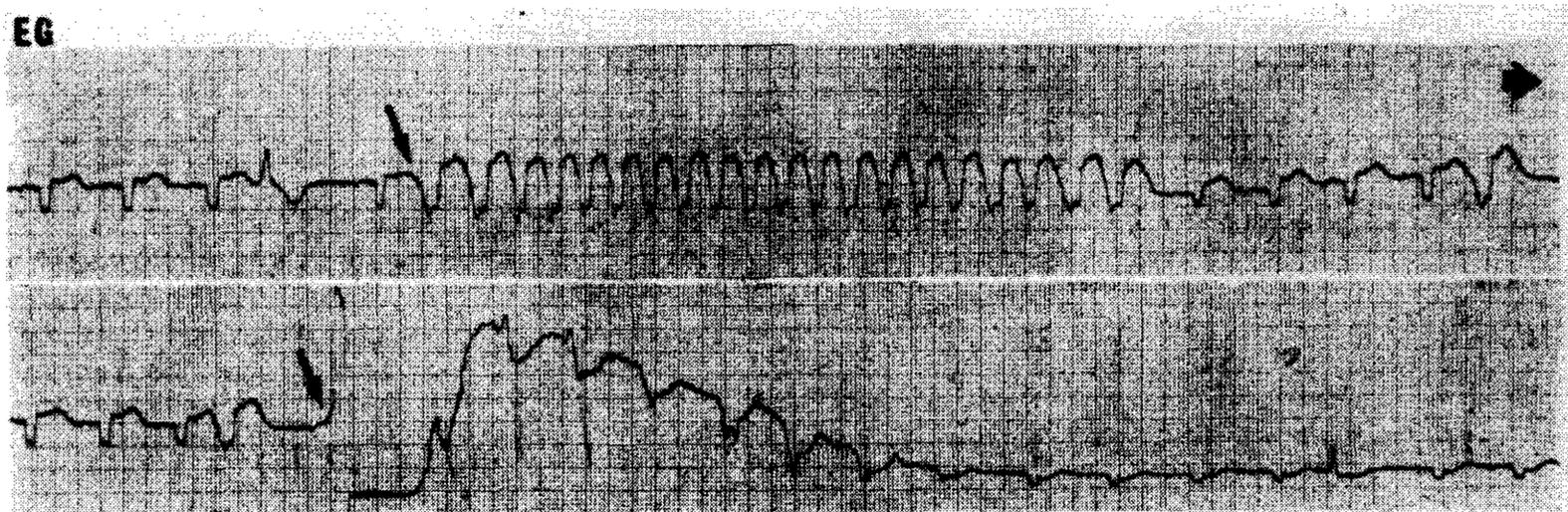


Fig. 5. Taquicardia ventricular autolimitada (primera flecha) que activa al equipo. Este no reconoce la reversión espontánea y descarga durante el ritmo sinusal (segunda flecha).

cuatro modalidades:

1) En la primera se observó captura supraventricular e interrupción de la arritmia con restablecimiento del ritmo sinusal (Fig. 4-1).

2) En la segunda, captura supraventricular e interrupción de la arritmia y escape con estimulación secuencial (Fig. 4-2).

3) En la tercera, captura supraventricular que no logra interrumpir la arritmia (Fig. 4-3).

4) En la cuarta, desorganización de la arritmia con transformación en fibrilación auricular (Fig. 4-4).

*Caso 3.* Paciente que ingresa por un cuadro de taquicardia ventricular refractaria a las terapéuticas convencionales, por lo que se decide utilizar un desfibrilador implantable Ventak AICD (CPI).

Durante el Holter de control el paciente desarrolló un episodio de taquicardia ventricular que fue detectada por el cardioversor, que puso en marcha el mecanismo de disparo del choque eléctrico. Sin embargo, antes de que se produjera la descarga la arritmia revirtió espontáneamente. Pese a eso, el equipo no se inhibió y el disparo se produjo sobre los latidos sinusales, afortunadamente sin consecuencias (Fig. 5).

## DISCUSION

Los avances de la Bioingeniería han permitido la creación de marcapasos altamente sofisticados capaces de detectar taquiarritmias y revertirlas en los casos en los cuales hubieran fallado los antiarrítmicos convencionales.<sup>1, 2</sup>

La acción de estos equipos se basa en la detección de las taquiarritmias y su reversión mediante la emisión automática de impulsos eléctricos que logran interrumpir un circuito de reentrada, deprimir un foco automático u homogeneizar los períodos refractarios del miocardio.

La eficacia de estos equipos se basa en el cumplimiento de varias premisas:

1. Los parámetros programados de identificación de la arritmia deben ser adecuados, permitiendo la efectiva detección de la taquiarritmia. En los MPDA actuales, el parámetro generalmente utilizado es una frecuencia cardíaca límite, más allá de la cual el generador la interpreta como arritmia y activa el mecanismo de reversión. Este algoritmo tiene tres limitaciones importantes: a) si una taquicardia sinusal alcanza la frecuencia límite, será identificada como taquiarritmia (falso positivo); b) si la arritmia no alcanza la misma, no será detectada (falso negativo) y c) los subsensados y sobresensados que puedan ocurrir, como en cualquier sistema de estimulación eléctrica convencional, originarán también falsos negativos y positivos respectivamente. Otro elemento importante que debe poseer todo algoritmo es la capacidad de reconocer la reversión espontánea de la arritmia y la posibilidad de inhibir o interrumpir inmediatamente la ejecución del mecanismo antitaquicardia.

2. Algoritmo de reversión: En los MPDA actualmente en uso clínico intervienen básicamente dos parámetros, dependientes a su vez del lugar de implante del catéter y de su relación con el foco arritmogénico o circuito de reentrada: el número de estímulos a utilizar y la frecuencia de estimulación. Lamentablemente, en la actualidad la única manera de determinar la eficacia de determinado algoritmo es a través del método de ensayo y error. Durante el estudio electrofisiológico se debe inducir la arritmia e intentar revertirla ensayando diversas frecuencias y cantidad de estímulos, combinando estos parámetros hasta encontrar alguna que resulte eficaz en la reversión de repetidos episodios de arritmias inducidas y que en ningún momento produzca un empeoramiento de la arritmia. Por otra parte, este algoritmo logrado con un estimu-

lador externo debe ser compatible con las posibilidades de programación de algún generador implantable.

El desfibrilador implantable actúa mediante la emisión de un choque eléctrico que descarga una energía mucho mayor que la de los marcapasos (alrededor de 25 joules).

3. Variabilidad temporal de las características electrofisiológicas de la taquicardia. Este es, sin lugar a dudas, el factor más crítico y el responsable de la mayoría de los fracasos de los MPDA. En efecto, es frecuente que dichas características se modifiquen con el tiempo, por diversos motivos: la evolución de la patología de base o la aparición de otros eventos, el agregado, cambio o suspensión de drogas antiarrítmicas, variaciones del tono neurovegetativo, etc.

Desde el punto de vista electrofisiológico existen diversos métodos de reversión. En el caso de las TPSV por reentrada, la mayoría puede ser interrumpida por extraestímulos programados auriculares o ventriculares, siendo esta última al parecer la técnica más efectiva para este tipo de arritmia; en sus comienzos, el tratamiento eléctrico de las taquicardias paroxísticas se basó en el uso de un marcapasos convencional a demanda (VVI) que durante el episodio de taquicardia se convertía a modo fijo por medio de la utilización de un imán. De esta manera se establecía un ritmo competitivo continuo con frecuencias menores que la de la taquicardia, hasta que un estímulo lograba penetrar el circuito y revertir la arritmia. Esta técnica, la más simple de todas, es relativamente ineficiente, y por lo tanto sólo es aplicable si la arritmia es bien tolerada por el paciente y si el circuito de reentrada es largo. Sucesivas modificaciones a esta técnica derivaron en la sobreestimulación con salvas de pulsos.<sup>3-5</sup> Esta técnica, que generó resultados satisfactorios, presenta diversos inconvenientes relacionados con la estimulación y el sensado. Se ha observado que descargas sucesivas sin solución de continuidad logran despolarizar en forma progresivamente menor el tejido miocárdico, lo que puede llevar al fracaso terapéutico.<sup>6</sup> También es posible que los estímulos induzcan arritmias más severas e incluso que causen deterioro hemodinámico.

Sin embargo los mayores riesgos son atribuidos a fallas del sensado. La falla de sensado de la onda P o de extrasístoles supraventriculares de baja amplitud, en unidades que incorporan estimulación auricular, puede resultar en estimulación asincrónica e inducción de arritmias

en pacientes con episodios espontáneos de taquicardia por reentrada.<sup>7</sup>

La solución para el problema del sensado debería incluir el desarrollo de mejores sistemas de detección de la taquicardia y la posibilidad de modificación automática de los intervalos de descarga por parte del equipo.<sup>8</sup>

En relación con el tratamiento de la TV, las técnicas de estimulación son similares a las descritas anteriormente. Fisher<sup>4</sup> demostró que los trenes de estimulación rápida constituyen la técnica más efectiva para la reversión de esta arritmia.

Este autor logró interrumpir 512 de 573 episodios de TV (89%) en 23 pacientes, no registrando morbimortalidad relacionada con la introducción de los catéteres-electrodo. Sin embargo, la complicación más temida es la aceleración de la TV y su degeneración en fibrilación ventricular (FV), riesgo que es mayor cuando se recurre a la extraestimulación programada. Su incidencia oscila entre el 3% y el 18% de los episodios;<sup>9,10</sup> no obstante, casi la mitad de los pacientes (11 de 23 en el trabajo de Fisher) tuvo al menos un episodio de aceleración, mientras que la degeneración a FV fue menor al 1% de los episodios de TV.

Los trenes de estimulación rápida son menos efectivos en las TV que exceden los 200 latidos por minuto (lpm); por otra parte, esta forma de estimulación, especialmente cuando la frecuencia de descarga es superior a 250 lpm, es más proclive a producir aceleración de la arritmia. Es de destacar que este inconveniente no mejora con la administración de drogas antiarrítmicas, que sí pueden hacer más lenta la TV basal.

En nuestro país se han colocado poco más de una docena de estos aparatos y en general la respuesta obtenida no ha sido satisfactoria, por recurrencia de la arritmia o por elevada mortalidad a los pocos meses del implante.

Si bien la mayoría de estos pacientes presentaban una mala función ventricular y se encontraban en alto riesgo de muerte por su patología de base, no podemos excluir la posibilidad de que el marcapasos haya favorecido una arritmia letal.

Los CVI comparten con los MPDA los problemas de detección de la taquiarritmia, pero su mecanismo de reversión (choque eléctrico de alta energía) es mucho más simple y eficaz.<sup>11,12</sup> Los inconvenientes propios del sistema consisten en el gran tamaño y peso de los equipos, su vida útil relativamente corta y la técnica de implante mucho más agresiva, ya que hasta el

momento sólo pueden usarse en la clínica parches epicárdicos. Por último, los primeros modelos no poseían la posibilidad de abortar la descarga una vez detectada la arritmia e iniciado el mecanismo de reversión.

Cabe señalar que varios de los problemas mencionados ya están en vías de solución en las nuevas generaciones de aparatos.

La documentación de estas fallas y sus diferentes formas de presentación hacen de estos casos un material de suma utilidad para comprender los inconvenientes e incluso los efectos arritmogénicos de los equipos.

## CONCLUSION

En síntesis, los marcapasos antitaquicardia constituyen un arma más en los pacientes de alto riesgo, tales como los portadores de taquiarritmias recurrentes y sostenidas. En la actualidad su uso está restringido a pacientes que no han respondido satisfactoriamente a la medicación antiarrítmica convencional y experimental; aquellos en los que la cirugía de la arritmia no tiene cabida y en quienes se ha demostrado una respuesta satisfactoria con las diversas técnicas de estimulación en el laboratorio de electrofisiología.

## SUMMARY

*The recurrent tachyarrhythmias refractory to the pharmacologic therapy remain a challenge for the cardiologist. The implantable antitachycardia pacemakers (IAPM) and the automatic implantable cardioverter defibrilators (AICD) became an interesting alternative approach. However, at the present time, these devices still present some failures and limitations. We present three cases of implanted devices that showed inadequate function or unsatisfactory electrophysiologic results. In the first case, an IAPM was implanted due to refractory ventricular tachycardia (VT). After the implant, the VT reappeared but is rate slowed down, probably due to drug effect (added for the treatment). This fact led to a delay of 19 minutes in the identification of the arrhythmias by the device: then it was activated and the VT was reverted. In the second patient, implanted for supraventricular tachycardias, the IAPM detected the arrhythmia and reverted a number of episodes by overdrive stimulation. However it was unsuccessful in others and in one occasion the stimulation induced brief episodes of atrial fibrillation. In the third case, a patient with sustained VT, an AICD was implanted. When*

*the arrhythmia appeared, the device correctly identified the VT and activated the reversion mechanism. However the VT spontaneously reverted to sinus rhythm before the discharge. The device did not detect this reversion and discharged during sinus rhythm. The observations of these failures will contribute to the improvement of the algorithms of detection and reversion of the antiarrhythmic implantable devices.*

#### BIBLIOGRAFIA

1. Zipes D: Electrical treatment of tachycardia. *Circulation* 75 (Suppl III): 190-193, 1987.
2. Sowton E, Holt P: Strategies for the management of tachyarrhythmias. *PACE* 9: 1304-1308, 1986.
3. Krucoff M, Chu F, Mc Callum D, Perry S: New medical technologies in a cost containment environment: implantable antitachyarrhythmia devices. *PACE* 10: 1-20, 1987.
4. Fisher J, Johnston D, Kim S, Furman S, Mercado A: Implantable pacers for tachycardia termination: stimulation techniques and long-term efficacy. *PACE* 9: 1325-1333, 1986.
5. Fontaine G, Moro-Serrano C, Menezes-Falcao L, Todorova M, Frank R, Tonet J, Grosgeat Y: Les pacemakers anti-tachycardiques a radio-frequence. *Arch Mal Coeur* 12: 1696-1702, 1986.
6. Holley L, Cooper M, Uther J, Ross D: Safety and efficacy of pacing for ventricular tachycardia. *PACE* 9: 1316-1320, 1986.
7. Rosthschild JM, Wyse DG: Limitations to activation of the antitachycardia burst pacing function of the Symbios 7008 pacemaker in the universal mode. *PACE* 9: 626-633, 1986.
8. Charos G, Haffajje C, Gold R, Bishop R, Berkovits B, Alpert J: A theoretically and practically more effective method for interruption of ventricular tachycardia: self-adapting autodecremental overdrive pacing. *Circulation* 73: 309-315, 1986.
9. Flakoff M, Barold S, Goodfriend M, Ong L, Heinle R: Long term management of ventricular tachycardia by implantable automatic burst tachycardia-terminating pacemakers. *PACE* 9: 885-895, 1986.
10. Saksena S, Pantopoulos D, Parsonet V, Rothbart S, Hussain S, Gielchinsky I: Usefulness of implantable antitachycardia pacemaker system for supraventricular or ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 58: 70-74, 1986.
11. Vlay S: The automatic internal cardioverter-defibrillator: comprehensive clinical follow-up, economic and social impact: The Stony Brook experience. *Am Heart J* 112: 189-194, 1986.
12. Winkle R, Stinson E, Echt D, Mead H, Schmidt P: Practical aspects of automatic cardioverter/defibrillator implantation. *Am Heart J* 108: 1335-1346, 1984.