

## Funciones programables de seguridad y optimización hemodinámica

María José Sancho-Tello<sup>a</sup>, Juan Gabriel Martínez Martínez<sup>b</sup> y Antonio Goicolea de Oro<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia. España.

<sup>b</sup>Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante. España.

<sup>c</sup>Centro de ECG Dinámica. Madrid. España.

En la actualidad, la estimulación cardiaca pretende no sólo mejorar la supervivencia de los pacientes con bloqueo auriculoventricular, como fue en un principio, sino también mejorar la calidad de vida de éstos y de los pacientes con enfermedad del nódulo sinusal y otras afecciones cardiacas a los que se implanta un marcapasos, según las diferentes indicaciones aceptadas. Para ello es muy importante conocer los intervalos de seguridad en estimulación unicameral y bicameral, así como las funciones automáticas complejas de los generadores actuales, tales como la confirmación automática de la captura y el ajuste automático de la salida, la autorregulación en frecuencia, el cambio automático de modo y los diferentes algoritmos de disminución de la estimulación apical derecha innecesaria, que han adquirido gran protagonismo últimamente al comprobarse sus efectos deletéreos.

**Palabras clave:** Bloqueo auriculoventricular. Enfermedad del nódulo sinusal. Estimulación cardiaca. Autorregulación en frecuencia. Cambio automático de modo. Confirmación automática de la captura. Reducción de la estimulación ventricular derecha.

### Programmable Functions, Safety and Hemodynamic Optimization

Nowadays, the aim of cardiac pacing is not only to prolong life-expectancy in patients with atrioventricular block, as it was initially, but also to improve the quality of life of these patients and that of those with sick sinus syndrome and other heart conditions for which pacemaker implantation is required according to generally accepted recommendations. Consequently, it is very important to understand both the safety margins of single- and dual-chamber pacing, and the complex automatic functions incorporated into present-day pacemakers, such as automatic capture verification, automatic output adjustment, rate-responsiveness, automatic mode switching, and the reduction, using various algorithms, of unnecessary right ventricular pacing, which has recently been highlighted following verification of its detrimental effects.

**Key words:** Atrioventricular block. Sick sinus syndrome. Cardiac pacing. Rate-responsiveness. Automatic mode switching. Automatic capture verification. Reduction of right ventricular pacing.

### INTERVALOS DE SEGURIDAD EN MARCAPASOS MONOCAMERALES Y BICAMERALES

Los objetivos principales que persigue la estimulación cardiaca definitiva son: *a*) restablecer una fre-

cuencia cardiaca estable; *b*) restaurar la sincronía auriculoventricular (AV); *c*) conseguir una competencia cronotrópica adecuada, y *d*) conseguir patrones de activación y sincronía fisiológicos normales.

Restablecer una frecuencia cardiaca estable es sin duda el primero y principal, pues de él dependen los síntomas propios de la bradicardia e incluso, en ocasiones, la vida del paciente. El marcapasos, por lo tanto, debe garantizar la estimulación dentro de unos límites de frecuencia razonables.

Los marcapasos son dispositivos electrónicos relativamente sencillos, con un canal de detección y otro de

Correspondencia: Dra. M.J. Sancho-Tello de Carranza. Avda. Barón de Cárcer, 47, 18.ª. 46001 Valencia. España. Correo electrónico: mjstdc@terra.es

estimulación, o dos de ellos en caso de marcapasos bicamerales, y una especie de reloj o relojes internos que se inician ante eventos detectados o estimulados y determinan los denominados intervalos básicos de funcionamiento del marcapasos. De ellos, algunos garantizan el mantenimiento de una frecuencia cardíaca adecuada, los denominados intervalos de seguridad<sup>1</sup>.

### INTERVALOS DE SEGURIDAD EN MARCAPASOS MONOCAMERALES

*Intervalo automático o intervalo de frecuencia inferior.* Es el intervalo más largo entre un evento ventricular detectado o estimulado y el siguiente evento ventricular estimulado. Este intervalo garantiza una frecuencia cardíaca mínima al paciente. Tras un evento ventricular detectado, éste puede ser más largo que tras uno estimulado, y esta diferencia es lo que constituye la histéresis, cuya finalidad es favorecer el ritmo propio del paciente, si existe.

*Período refractario ventricular.* Intervalo que se inicia tras el estímulo ventricular y evita la detección del propio estímulo, el QRS estimulado y de la onda T, para evitar que se reinicie de forma errónea el intervalo de frecuencia inferior. Tras un evento ventricular detectado también se inicia un período refractario ventricular, que puede ser algo más corto que el anterior.

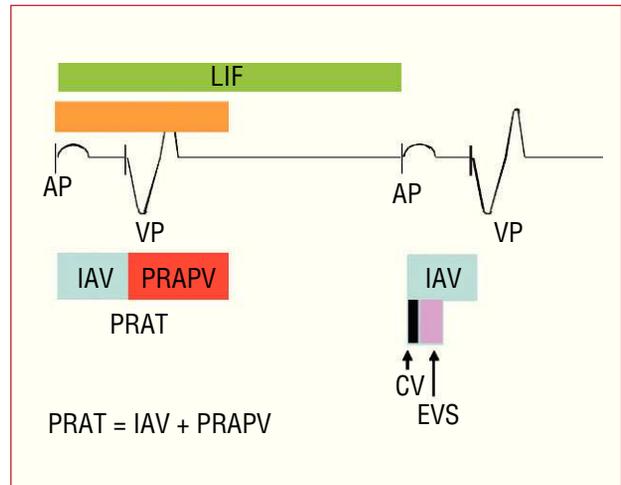
### INTERVALOS DE SEGURIDAD EN MARCAPASOS BICAMERALES

Los marcapasos bicamerales disponen de cuatro intervalos básicos de funcionamiento, los dos ya reseñados en los monocamerales (intervalo de frecuencia inferior o límite inferior de frecuencia y período refractario ventricular) y el intervalo AV (IAV) y el período refractario auricular posventricular (PRAPV).

El IAV es el intervalo entre un evento auricular detectado o estimulado y el estímulo ventricular. Normalmente, en la mayoría de los marcapasos disponibles actualmente se puede programar un IAV diferente según el evento auricular sea detectado o estimulado, ya que desde que se inicia la activación auricular intrínseca hasta que ésta es detectada por el marcapasos transcurre cierto tiempo (una media de 30 ms), por lo que el IAVd (IAV en caso de detección) se suele programar más corto. Durante todo el IAV el canal auricular es refractario a cualquier evento que ocurra durante el intervalo.

El PRAPV es un intervalo que se inicia tras un evento ventricular y durante el cual un evento auricular no puede iniciar un IAV. Evita la detección en el canal auricular de eventos ventriculares, así como impide el seguimiento de ondas P retrógradas.

La suma del IAV y el PRAPV constituye el período refractario auricular total (PRAT), que es un intervalo



**Fig. 1.** Intervalos de seguridad en los marcapasos bicamerales. CV: cegamiento ventricular; EVS: estimulación ventricular de seguridad; IAV: intervalo auriculoventricular; LIF: límite inferior de frecuencia; PRAPV: período refractario auricular posventricular; PRAT: período refractario auricular total.

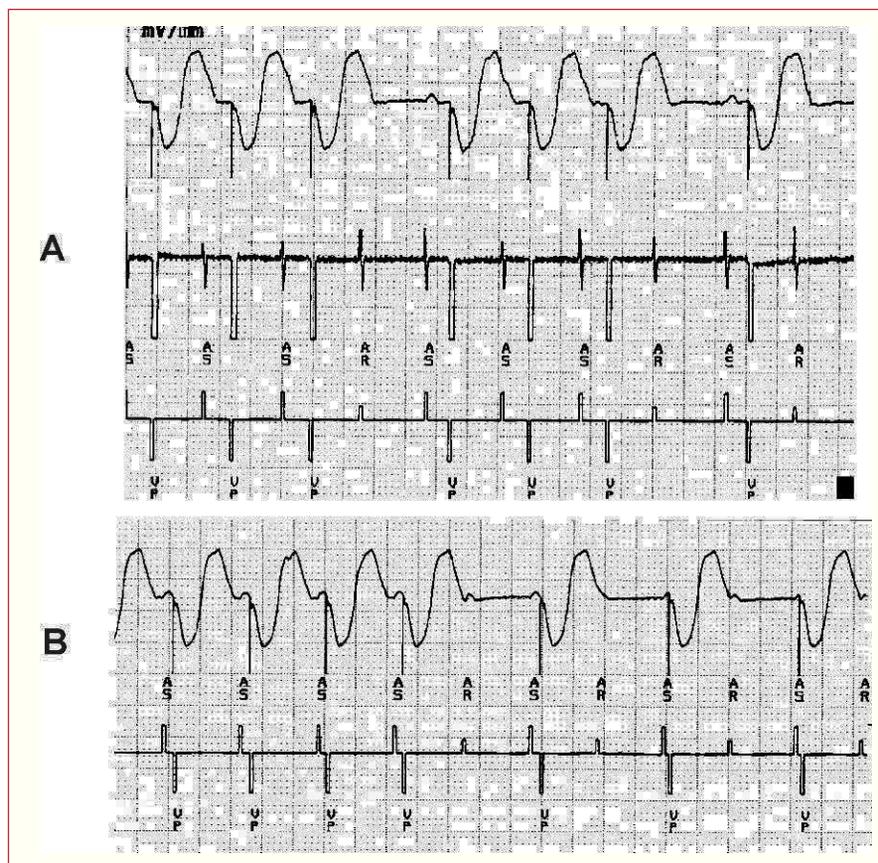
fundamental para limitar la máxima frecuencia de estimulación del marcapasos (fig. 1). El intervalo superior de seguimiento (ISS) es el que limita la frecuencia hasta la que el marcapasos puede realizar el seguimiento (*tracking*) de la actividad auricular. El comportamiento del marcapasos cuando alcanza el ISS depende del PRAT programado. Así, si el ISS es mayor que el PRAT, el marcapasos tiene un comportamiento tipo Wenckebach, mientras que si el PRAT es mayor que el ISS, aparece bloqueo 2:1 (fig. 2). Por lo tanto, es importante programar un ISS mayor que el PRAT para evitar que durante la realización de un ejercicio físico la frecuencia cardíaca descienda a la mitad de golpe.

Un fenómeno que hay que evitar en los marcapasos bicamerales es la detección en el canal ventricular del estímulo eléctrico auricular, lo cual supondría la inhibición de la estimulación ventricular, que puede originar asistolia y amenazar la vida del paciente en caso de que no tenga un ritmo de escape idóneo. Este fenómeno recibe el nombre de *crossstalk* y para evitarlo tras el estímulo auricular se inicia un período de cegamiento ventricular, durante el cual el canal ventricular no detecta ningún suceso, y luego, un período de estimulación ventricular de seguridad, durante el cual cualquier suceso detectado desencadena una estimulación ventricular de seguridad, como su nombre indica, para evitar la inhibición de la estimulación ventricular por interferencias, miopotenciales, etc.

### CONTROL AUTOMÁTICO DE LA CAPTURA

#### Concepto

Son sistemas que permiten la verificación automática de la captura, así como la determinación periódica



**Fig. 2.** A: intervalo superior de seguimiento mayor que el período refractario auricular total: comportamiento tipo Wenckebach. B: período refractario auricular total mayor que intervalo superior de seguimiento: bloqueo 2:1. AR: detección auricular en período refractario; AS: detección auricular; VP: estimulación ventricular.

del umbral de estimulación y el ajuste automático de la energía del impulso de estimulación necesaria para garantizar la captura del miocardio. Por lo tanto, el control automático de la captura (CAC) permitiría: *a*) garantizar la seguridad del paciente ante modificaciones inesperadas del umbral de estimulación; *b*) optimizar la energía (voltaje y/o anchura) del impulso de la estimulación, con los consiguientes ahorro energético y prolongación en la duración de la batería, y *c*) facilitar el seguimiento de los pacientes.

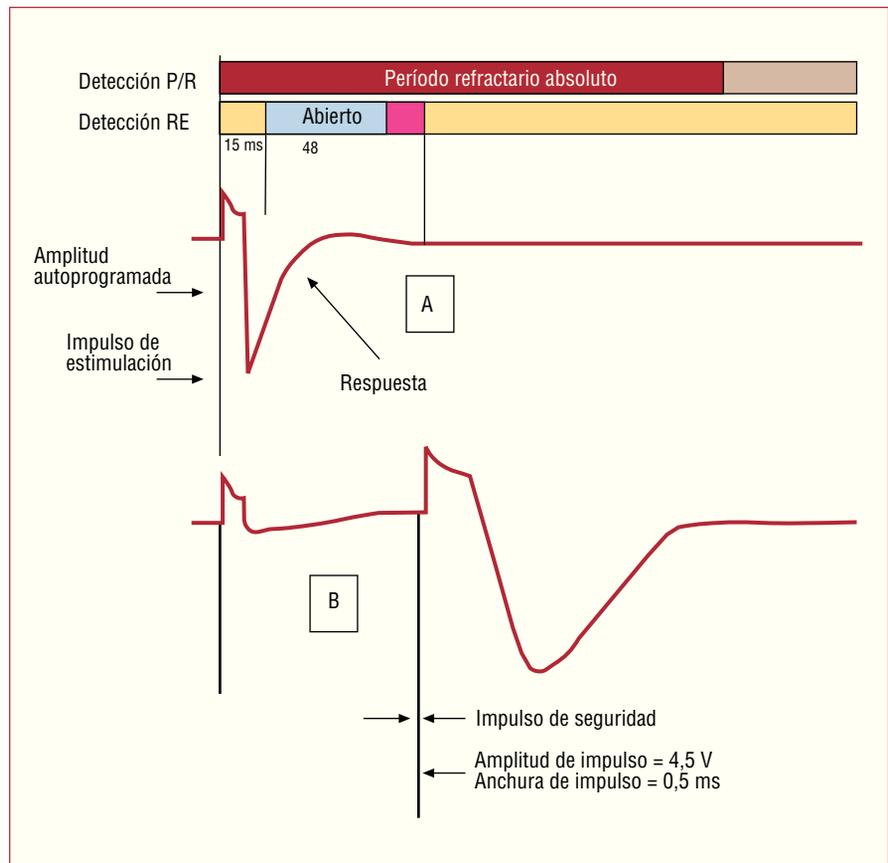
Si bien las propuestas iniciales de un marcapasos con un sistema de ajuste automático de la salida surgieron en 1973 de la mano de Mugica et al<sup>2</sup> y en 1974 de Preston et al<sup>3</sup>, no fue hasta 1995, más de 20 años después del concepto original, cuando fue comercializado el primer marcapasos unicameral con un algoritmo de control automático de la captura ventricular, el AutoCapture<sup>®</sup> de St. Jude Medical.

Con posterioridad, prácticamente todas las empresas comerciales han lanzado al mercado marcapasos, tanto unicamerales como bicamerales, con diferentes sistemas de CAC ventricular derecha. Además, los sistemas de CAC también están siendo utilizados por los electrodos ventriculares de desfibrilación, los electrodos de estimulación ventricular izquierda a través del sistema venoso coronario, y en aurícula derecha.

## AutoCaptura<sup>®</sup>

Este sistema de CAC comprende dos funciones totalmente automáticas:

1. Verificación automática de la captura latido a latido, con estimulación de seguridad a alto voltaje en caso de pérdida de captura: el punto crucial del funcionamiento de la autocaptura es la detección correcta de la onda de despolarización ventricular que ocurre después de cada impulso del marcapasos con captura eficaz, denominada respuesta evocada (RE). La detección de RE confirma la captura y no detectarla confirma que no hay captura<sup>4</sup>. El dispositivo dispone de dos amplificadores de detección, uno para la detección de ondas R espontáneas y otro para la detección de la RE. Tras la liberación de un impulso de estimulación, el amplificador de detección de RE permanece ciego durante un período en torno a 14 ms, para evitar el efecto de la polarización residual, tras el cual abre una ventana de detección de 15-62,5 ms, con vistas a detectar la RE. Caso de no detectar RE en esta ventana, el dispositivo libera un impulso de alta energía (4,5 V/0,40 ms) para garantizar la captura ventricular (fig. 3). El dispositivo debe discriminar entre la RE y la señal de polarización resultado de la



**Fig. 3.** Esquema de funcionamiento del algoritmo AutoCaptura®: 15 ms después del impulso de estimulación se abre una ventana de detección de respuesta evocada (RE). En A hay RE y, por lo tanto, confirmación de captura. En B no se detecta RE, por lo que se libera un impulso de seguridad a mayor amplitud de la programada para garantizar la captura.

carga eléctrica residual en la punta del electrodo tras la liberación del impulso de estimulación. Una señal alta de polarización puede enmascarar la detección de la RE y, por lo tanto, impedir la distinción entre capturada y no capturada.

2. Búsqueda automática del umbral y ajuste de la salida: la realización de un umbral automático se realiza bajo dos condiciones:

- En el momento que el marcapasos detecta una pérdida de captura en dos latidos consecutivos.
- De forma periódica cada 8 h.

La búsqueda del umbral se realiza reduciendo la salida en pasos de 0,3 V en los sistemas monocamerales y de 0,25 V en los bicamerales, hasta la pérdida de captura. En los dispositivos bicamerales se acorta el IAV durante la realización del umbral para evitar la conducción intrínseca o latidos de fusión. El dispositivo programa automáticamente la salida tras la determinación del umbral un paso por encima.

El sistema de AutoCaptura® puede programarse en más del 90% de los casos, pero presenta sus limitaciones, ya que requiere usar cables con electrodo bipolar y de baja polarización. Prácticamente todos los electrodos disponibles actualmente en el mercado reúnen las condi-

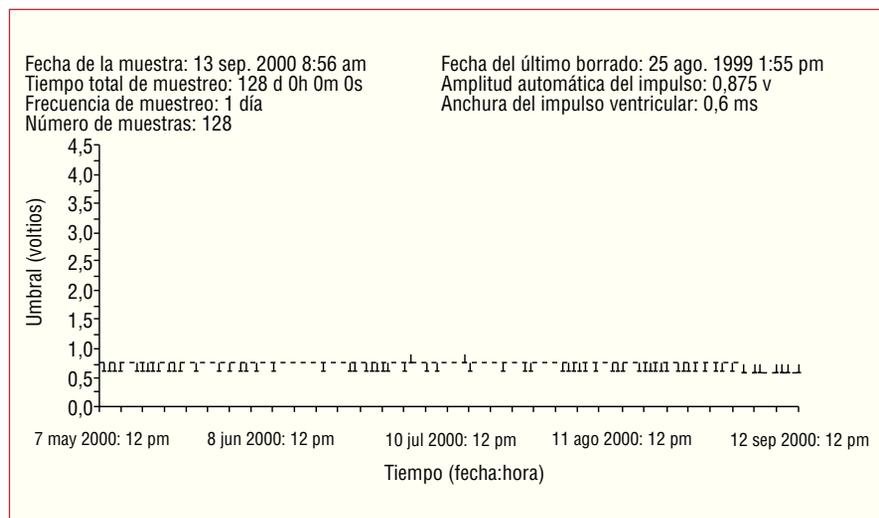
ciones necesarias para que pueda aplicarse este algoritmo, que tendría sus principales limitaciones en los casos de recambio de generador con cables antiguos, pero la posibilidad de modificar las características del impulso de estimulación permitirían su aplicación en la casi totalidad de los cables, incluidos epicárdicos<sup>5</sup>.

### Otros sistemas de CAC

Todas las empresas fabricantes de marcapasos han desarrollado sistemas de CAC que, si bien buscan el mismo fin que AutoCaptura®, tienen un funcionamiento algo diferente.

#### Manejo de Captura Ventricular® de Medtronic

Realiza de forma periódica un umbral de estimulación y ajuste de la salida a un valor mínimo predeterminado. El dispositivo efectúa con una frecuencia programable (de forma nominal una vez al día) un umbral de captura en el ventrículo y una curva de intensidad-duración, y programa la salida con un margen de seguridad elegible ( 1,5; 2, etc.) y con un mínimo voltaje programable. Se basa también en la detección de la RE, pero puede utilizarse con cualquier tipo de cable, tanto unipolar como bipolar.



**Fig. 4.** Representación gráfica de la curva de determinaciones de umbrales en el tiempo. Se trata de un caso con umbrales crónicos estables.

### *Control Activo de Captura® de Biotronik*

El sistema funciona también latido a latido, con estímulo de seguridad y margen de salida programable. Precisa también de electrodos bipolares y de baja polarización.

### *Captura Automática® de Guidant*

Basado también en la detección de la RE, puede utilizar también cualquier tipo de cable y es latido a latido, con estímulo de seguridad en caso de déficit de captura<sup>6</sup>.

### *Autoumbrales ventriculares de Ela-Medical*

Sistema que funciona también latido a latido, con estímulo de seguridad, y realización de umbral periódico, con ajuste a un mínimo establecido<sup>7</sup>.

Todos los dispositivos con sistemas de CAC disponen de la posibilidad de almacenar las lecturas diarias del umbral de forma que en las revisiones que se realizan en la consulta de marcapasos se puede obtener esta información, bien como valores numéricos, bien como gráfico con la curva de umbrales en el tiempo (fig. 4).

### **CAC en aurícula**

Hasta hace poco los sistemas de CAC sólo estaban disponibles para el ventrículo, ya que la verificación de la captura auricular mediante la detección de la RE es compleja en el caso de la aurícula, pues la señal es más pequeña y es difícil distinguirla de la señal de polarización. No obstante, los avances tecnológicos han permitido la aparición de dos sistemas de CAC auricular.

### *Manejo de Captura Auricular® de Medtronic*

No utiliza la detección de la RE, sino que confirma la captura auricular mediante la observación de los ciclos intrínsecos eligiendo entre estos dos métodos:

- Reseteo de la cámara auricular: cuando hay ritmo sinusal, el dispositivo determina el intervalo auricular y periódicamente libera un impulso de estimulación, que en caso de captura eficaz resetea el nódulo sinusal y en caso de que no haya captura no modifica el ritmo de base.
- Conducción AV: en caso de conducción AV intrínseca, la liberación de un estímulo auricular con captura eficaz conduce al ventrículo.

### *ACap™ Confirm de St. Jude Medical*

Basado también en la detección de la RE, pero en la aurícula. El sistema funciona también latido a latido con estímulo de seguridad. Tras la realización del umbral de estimulación auricular, se añade un valor de voltaje al umbral calculado, y ese valor de amplitud de impulso se mantiene hasta la próxima búsqueda de umbral (margen de seguridad, 1,7:1).

### **Beneficios en la longevidad de los dispositivos**

Dos factores determinan la longevidad de los dispositivos, la capacidad de la batería y el drenaje de corriente. La capacidad inicial de las baterías está en torno a 1-1,5 Ah y va disminuyendo con el uso. El drenaje de corriente de la batería es la suma de la corriente de estimulación y de la corriente de consumo interno (utilizada por los diferentes componentes electrónicos), que en los dispositivos modernos, a pesar del incremento en la tecnología, se ha conseguido reducir a unos 10 µA. La corriente de estimulación está determinada por la frecuencia, la anchura y la amplitud del impulso; esta última es el prin-

principal condicionante de la longevidad del dispositivo. Tradicionalmente, la programación de la amplitud del impulso se realiza con un margen de seguridad de 2:1 respecto al umbral de estimulación, lo cual supone un derroche de energía, pero necesario para salvaguardar la seguridad del paciente. Los sistemas de CAC permiten, en la mayoría de los casos, estimular con una amplitud del impulso ligeramente superior al umbral, y varios estudios<sup>8-10</sup> han demostrado que el CAC puede reducir de una forma segura y eficaz el drenaje de corriente, prolongar la longevidad del dispositivo y reducir los costes, tanto en sistemas VVI como en DDD.

## MODULACIÓN DE FRECUENCIA

El empleo de sensores biológicos permite ajustar la frecuencia de estimulación de los dispositivos adaptándola a las necesidades metabólicas. A principio de los años ochenta se incorporó la estimulación autorregulable en frecuencia en marcapasos VVI. Posteriormente se ha incorporado a todos los modos de estimulación: AAI, DDD y VDD. Los distintos tipos de sensores utilizados ya han sido descritos en esta monografía. A continuación se definen los parámetros que hay que programar en un sistema con modulación de frecuencia y el modo de hacerlo.

Hay 4 parámetros básicos que debemos fijar: *a)* la frecuencia límite inferior; *b)* el umbral de detección del sensor, es decir, la actividad física o carga de trabajo mínima con la que la frecuencia de estimulación dirigida por el sensor supera la frecuencia límite inferior o frecuencia de reposo; *c)* la pendiente de respuesta de la frecuencia de estimulación al aumento de la señal del sensor, y *d)* la frecuencia límite superior o frecuencia máxima de estimulación dirigida por el sensor.

Debemos programar siempre los límites superior e inferior de frecuencia. Los valores del umbral de detección (bajo, medio y alto) y de la pendiente (lenta o rápida), por lo general, vienen ajustados de fábrica y son de utilidad a la mayoría de los pacientes, pero no debemos olvidar que en muchos casos hay que ajustarlos de forma individual. Algunos fabricantes incorporan una doble pendiente: una para nivel bajo de actividad y otra para niveles altos. Esto supone programar por separado ambas pendientes. Dependiendo de la rapidez de la respuesta del sensor al ejercicio, ajustaremos estos valores. Hay sensores que dejan de actuar cuando finaliza el esfuerzo (p. ej., el de actividad). En este caso hay que programar una recuperación de la frecuencia de estimulación tras esfuerzo. La mayor parte de los fabricantes incorporan la posibilidad de programar una curva de recuperación rápida o lenta.

En los marcapasos VDD y DDD se programa la frecuencia máxima de seguimiento auricular. En los VDDR y DDDR se programa otro valor, que es la frecuencia máxima dirigida por el sensor. En la estimulación VDDR, el aumento de frecuencia ventricular guía-

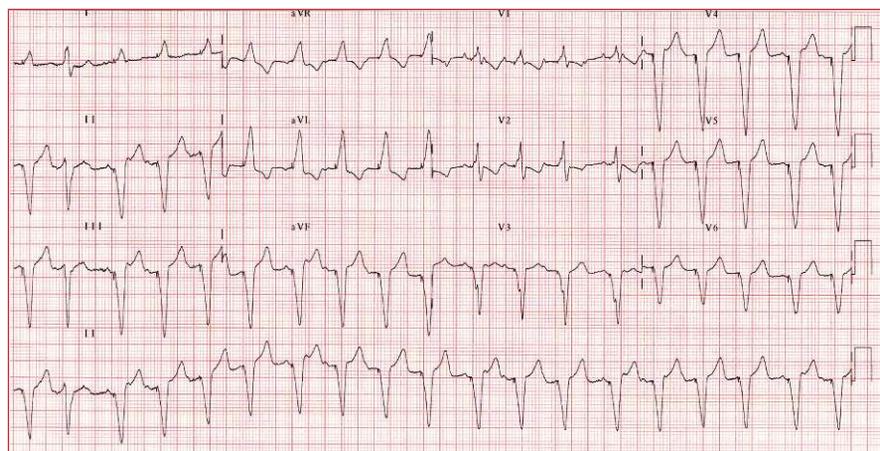
da por sensor será útil en los períodos de cambio automático de modo de estimulación (CAME), ya que este modo de estimulación sólo está indicado si la función sinusal es normal. En pacientes con insuficiencia crónica y portadores de marcapasos DDDR, la frecuencia máxima de seguimiento auricular se programará a un valor inferior a la frecuencia máxima dirigida por el sensor. Se suelen programar valores similares de ambas cuando queremos evitar cambios bruscos de la frecuencia de estimulación secundarios a pausas sinusales que se puedan producir durante el esfuerzo máximo a frecuencias auriculares elevadas. La frecuencia dirigida por el sensor se programa a un valor inferior a la frecuencia máxima de seguimiento auricular en raras ocasiones. Sólo si se sospecha o se producen caídas bruscas de la frecuencia sinusal durante el esfuerzo (lo que ocurre a veces en pacientes con enfermedad del seno) y en generadores con sensor de actividad cuando el paciente va a estar sometido a vibraciones en reposo (enfermedad de Parkinson, conductor de maquinaria pesada, etc.). La frecuencia regulada por el sensor es útil durante el CAME para «ayudar» al generador a controlar la frecuencia de estimulación durante el período de desconexión auricular.

¿Cómo deben programarse los marcapasos con biosensor? Se trata de lograr un aumento de 10-25 lat/min en la frecuencia de estimulación (máximo, 90 lat/min) a niveles bajos de actividad, como es un paseo normal de 2-3 min, y lograr un aumento de 20-45 lat/min en la frecuencia de estimulación (máximo, 100-110 lat/min) después de un paseo rápido o tras subir escaleras<sup>11</sup>. Estos ajustes los podemos realizar en la propia consulta de seguimiento o comprobarlos con monitorización ambulatoria del electrocardiograma o durante una prueba de esfuerzo, y debemos calcularlos en función de la edad del paciente.

Los pacientes con dispositivo de resincronización se van a beneficiar de una programación similar de la modulación de frecuencia<sup>12</sup>. En un trabajo reciente, Tse et al<sup>13</sup> demuestran que pacientes incapaces de alcanzar un 70% de su frecuencia máxima durante una prueba de esfuerzo aumentan el tiempo de esfuerzo y mejoran su consumo de oxígeno si se emplea un modo de estimulación DDDR con límites de frecuencia entre 50 y 140 lat/min, comparándolos con un ejercicio similar realizado en modo DDDOV.

## CAMBIO DE MODO DE ESTIMULACIÓN

Una taquiarritmia auricular (TA) no va a desencadenar respuesta ventricular rápida por el marcapasos en la estimulación unicameral, tanto auricular como ventricular. El marcapasos auricular se inhibe si la detección de la TA es correcta; el ventricular estimula si el paciente no tiene ritmo propio, y se inhibe siempre que la frecuencia cardíaca espontánea sea superior a la frecuencia programada de estimulación. Con el empleo de ge-



**Fig. 5.** Estimulación ventricular por marcapasos a frecuencia límite superior en presencia de taquiarritmia auricular.

neradores bicamerales, la estimulación ventricular depende no sólo de la frecuencia ventricular propia del paciente, sino que se sincroniza con la actividad auricular. Esto genera un problema cuando se produce una TA. En los primeros años de la estimulación bicameral, no era raro que un paciente se presentara en la consulta con una TA y con el marcapasos estimulando en el ventrículo a la frecuencia límite superior. Esta taquicardia ventricular estimulada a veces era bien tolerada, por lo que el paciente se mantenía durante períodos prolongados con este ritmo acelerado (fig. 5). Cuando era sintomática, obligaba a repetidas consultas, que por lo general finalizaban al reprogramar el marcapasos a un modo de estimulación ventricular (VVI), con lo que pierde la capacidad de seguimiento de la actividad auricular.

En los marcapasos actuales, este problema se maneja con el empleo de un algoritmo conocido como CAME. Cuando el generador detecta una TA, deja de sincronizar la estimulación ventricular con la actividad auricular y pasa a estimular en otro modo de estimulación (generalmente en VDIR, o en modo DDIR). Diversos autores han aportado datos sobre la frecuencia de presentación de fibrilación auricular en pacientes que reciben marcapasos por bloqueo auriculoventricular (BAV), y se calcula en un 2-3% de riesgo anual<sup>14,15</sup>. En los pacientes con enfermedad del nódulo sinusal (ENS), el riesgo de fibrilación auricular alcanza el 8% anual<sup>16</sup>. Estas cifras, unidas a la posibilidad de implantar marcapasos de doble cámara incluso a pacientes con ENS del tipo del síndrome bradicardia-taquicardia, en los que la incidencia de fibrilación auricular es aún mayor, hacen imprescindible contar con esta herramienta de programación, el CAME. Los pacientes sometidos a ablación del nódulo AV por fibrilación auricular paroxística también pueden beneficiarse del empleo de estimulación bicameral contando con este algoritmo de programación.

Desde los inicios de la estimulación de doble cámara, ha habido diversos intentos para lograr un CAME óptimo. Inicialmente, el que más aplicación clínica tuvo fue

el método más sencillo: se trataba simplemente de «desconectar» la estimulación ventricular de la actividad auricular cuando ésta alcanzaba una frecuencia determinada. Para evitar un cambio brusco en la frecuencia de estimulación ventricular, se activaba un algoritmo que iba disminuyendo de forma progresiva la frecuencia ventricular desde la última sincronizada hasta la frecuencia límite inferior programada. Se podía programar el tiempo que tardaría el marcapasos en alcanzar la frecuencia límite inferior<sup>17</sup>. A esta caída se la denominaba *fallback*.

El CAME se compone de 3 apartados: la detección de la TA, la respuesta del generador durante el cambio de modo y, por último, la resincronización con el ritmo sinusal o el ritmo auricular estimulado al finalizar la TA.

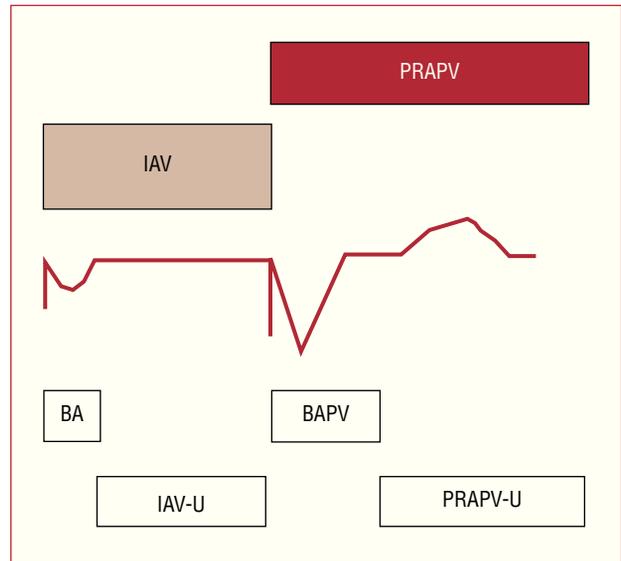
### Detección de la taquiarritmia auricular

Para detectar una TA, el generador tiene que ser capaz de «escuchar» la actividad auricular durante la mayor parte del ciclo cardiaco. Sin embargo, los generadores de doble cámara actuales tienen incorporado un PRAPV durante el cual, después de una actividad ventricular estimulada o detectada, la detección de actividad auricular no inicia un nuevo IAV. Esto tiene como objeto evitar la detección auricular inapropiada de señal ventricular (estimada o no) y evitar la detección de ondas P retrógradas producidas por conducción ventriculoauricular. En los sistemas con CAME, el PRAPV se divide en dos: un período de *blanking* auricular (se puede traducir por ceguera total) tras estímulo ventricular (BAPV), en el que la actividad auricular no es detectada, y un segundo período refractario relativo (PRAPV-U; la U viene del inglés *unblanked*, o «no ciego»), durante el cual se puede detectar actividad auricular pero ésta no reinicia el IAV (fig. 6). Hay que recordar que la suma del PRAPV y del IAV da lugar al PRAT, que es lo que limita la frecuencia de seguimiento auricular con una relación 1:1. Es decir, si aumentamos el valor del PRAT (del IAV o del PRAPV), esta-

mos limitando la capacidad del marcapasos para responder 1:1 al aumento fisiológico de la actividad sinusal normal. Por este motivo es importante disponer de y poder programar un IAV variable, para que se acorte cuando la frecuencia auricular aumente y permita una mayor frecuencia de seguimiento auricular.

Un generador tiene cuatro formas de detectar una TA: la más frecuente es programar una frecuencia límite a partir de la cual se considere que la actividad auricular no es fisiológica, sino que corresponde a una TA. Sin embargo, y para evitar que aumentos progresivos de la frecuencia auricular se malinterpreten como TA, algunos fabricantes emplean un valor «medio» de la frecuencia auricular. No es una frecuencia determinada, sino que es un valor variable relacionado con la frecuencia auricular detectada previamente. De esta forma el CAME se alcanza a frecuencias variables, pero permitiendo que los cambios progresivos (más fisiológicos por lo general) no lo activen. Los generadores que llevan incorporado un sensor biológico para regular la frecuencia de estimulación pueden incorporar el valor de frecuencia cardíaca que proporciona el sensor como un dato adicional para considerar que la frecuencia auricular es fisiológica o corresponde a una TA. Otros sistemas emplean algoritmos más complejos para distinguir entre fibrilación auricular y otras TA, en función de la longitud de ciclo y su regularidad<sup>18</sup>.

La respuesta del marcapasos a una detección de TA puede ser de dos tipos: rápida o lenta. En los sistemas de CAME rápidos, el cambio de modo se produce de forma inmediata ante la detección de TA, el cambio es instantáneo y permite que actúe ante episodios muy breves. Sin embargo, esto produce con frecuencia falsos positivos, como ocurre con la detección de señal de campo lejano (detección de señal ventricular por el canal auricular que se considera actividad auricular), lo que causa que el registro de los episodios de CAME pierda precisión y sature los contadores. Cualquier situación que aumente la duración del QRS (empleo de fármacos antiarrítmicos, hiperpotasemia) aumenta las posibilidades de detección de señal de campo lejano. Asimismo, el valor absoluto de la sensibilidad auricular influye. Con valores absolutos de sensibilidad auricular programados bajos, aumenta la posibilidad de detección de señal de campo lejano y, por ello, falsos positivos de CAME<sup>19,20</sup>. Por el contrario, si tratamos de evitar estos falsos positivos variando la programación de la sensibilidad auricular o empleando algoritmos «lentos» de inicio de CAME, podemos disminuir la sensibilidad y ocasionar que el sistema no responda o tarde en responder a la TA, lo que también aumenta la posibilidad de que el paciente lo note. Esto facilita la interpretación de los episodios de CAME al provocar menos falsos positivos. Tiene el inconveniente de que el cambio es más lento (puede tardar de 5 a 10 s) y no reacciona a episodios breves. Siempre hay que tener en cuenta que, si queremos aumentar la sen-



**Fig. 6.** Cualquier señal detectada durante el PRAPV no va a iniciar un IAV ni un intervalo de frecuencia inferior. Se divide en un período de *blanking* (ceguera) auricular, que es como un período refractario absoluto y un PRAPV-U, intervalo durante el cual las señales detectadas se emplean para activar el CAME. BA: *blanking* (ceguera) auricular; BAPV: período de *blanking* (ceguera) auricular posventricular; IAV: intervalo auriculoventricular; IAV-U: intervalo auroventricular *unblanked* (no ciego); PRAPV: período refractario auricular tras estímulo ventricular; PRAPV-U: período refractario auricular tras estímulo ventricular *unblanked* (no ciego).

sibilidad del CAME, es a expensas de reducir su especificidad y viceversa. Algunos autores han estudiado la aceptación del tipo de CAME rápido o lento por parte del paciente, y en su mayor parte el paciente prefiere los modos de cambio rápidos<sup>21,22</sup>.

El aumento de las capacidades diagnósticas de los generadores actuales, especialmente la mayor capacidad de archivo, permite guardar los electrogramas y los datos de los episodios de CAME y, en la consulta de seguimiento, calcular la sensibilidad y la especificidad del CAME. Hay que valorar el empleo de estos sistemas, porque la mayor información se consigue a expensas de un mayor consumo de energía, lo que produce reducciones importantes en la longevidad de los marcapasos.

### Respuesta del generador durante el cambio de modo

Una vez activado el cambio de modo, el marcapasos deja de seguir la actividad auricular. El modo que se emplea con más frecuencia es el VDIR. Otro modo que emplean algunos fabricantes es el DDIR, en el que el marcapasos estimula y se inhibe en ambas cámaras, pero sin sincronizarse entre ellas. Permite que, nada más finalizar la TA, vuelva a restaurarse la sincronización con la aurícula y actúe como un verdadero DDD, sin esperar a que el algoritmo del CAME lo haga<sup>23</sup>.

## Resincronización con el ritmo sinusal o ritmo auricular estimulado al finalizar la taquiarritmia auricular

Los mismos criterios que se emplean para activar el algoritmo del CAME suelen usarse para su desactivación y vuelta al funcionamiento normal. Cuando la actividad auricular detectada es inferior al valor de la frecuencia de corte o frecuencia media, el CAME se desactiva. Algunos fabricantes ralentizan este proceso para evitar activaciones repetidas del CAME durante episodios repetitivos de TA, como ocurre en casos de fibrilación auricular focal.

En la consulta de seguimiento se puede consultar el generador para conocer el número de veces en que se ha activado el CAME, así como la duración de las activaciones, lo que nos orienta sobre la evolución clínica del paciente o la respuesta a un fármaco antiarrítmico, así como de la necesidad de tratamiento anticoagulante. Hay que recordar que los contadores de CAME pueden verse afectados por los falsos positivos de detección de TA, generalmente por la confusión de señal de campo lejano<sup>24</sup>. Dado que el CAME consigue que los episodios de TA sean asintomáticos, no se debe activarlo en pacientes con riesgo trombotico que no estén anticoagulados.

En los pacientes con dispositivos de resincronización se debe activar el CAME, ya que se calcula que hasta un 90% de estos pacientes tienen historial de TA<sup>25</sup>.

Un sistema óptimo de CAME es aquel en el que no se sincronice la estimulación ventricular con frecuencias auriculares elevadas, evite provocar cambios bruscos en la frecuencia de estimulación después del CAME, mantenga un ritmo estable de estimulación durante el CAME y restaure la estimulación con sincronización AV lo más rápido posible tras finalizar la TA sin provocar cambios bruscos en la frecuencia de estimulación<sup>26</sup>.

## DISMINUCIÓN DE LA ESTIMULACIÓN APICAL DERECHA

Como ya se ha visto en este monográfico, la estimulación en ápex de ventrículo derecho (EAVD) altera el patrón de despolarización habitual de los ventrículos, y puede aumentar la duración del QRS, lo que da lugar a un patrón de activación similar al que ocurre en el bloqueo de rama izquierda<sup>27</sup> y conlleva una desincronización ventricular. Aunque una activación electromecánica normal basal del ventrículo izquierdo no excluye el desarrollo de una asincronía significativa durante la EAVD, un estudio reciente ha demostrado que la presencia de asincronía antes del implante predice un empeoramiento de este efecto<sup>28</sup>. Por ello no es de extrañar que la EAVD mantenida a largo plazo produzca efectos adversos en el ventrículo izquierdo: es-

tructura celular, geometría ventricular, disfunción sistólica y diastólica, regurgitación mitral y dilatación en los diámetros auriculares izquierdos, que contribuyen a un deterioro hemodinámico.

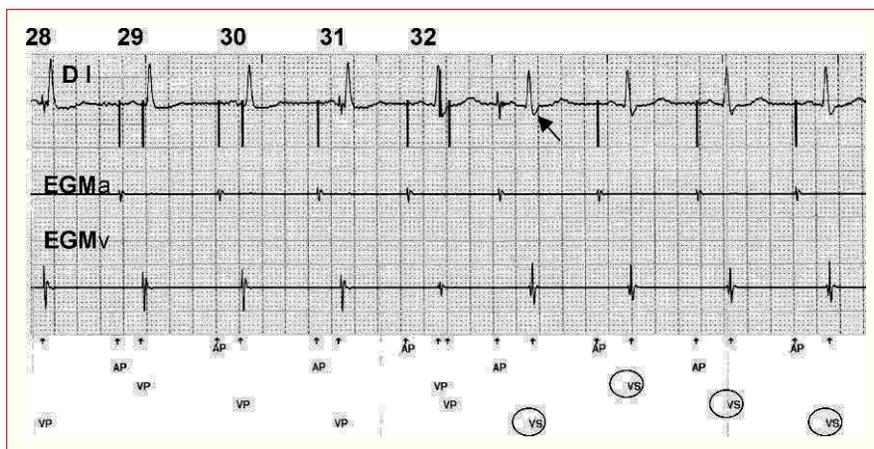
Actualmente hay mucha evidencia acumulada sobre el efecto deletéreo de la EAVD crónica sobre la función ventricular izquierda que ya ha sido comentada previamente.

Con todas estas consideraciones, y aunque la EAVD haya sido la más comúnmente utilizada desde hace más de 50 años para el tratamiento de la bradicardia ligada a BAV, con excelentes resultados, en la actualidad debemos intentar que el ventrículo derecho sólo sea estimulado cuando es estrictamente necesario.

Desde los inicios de la estimulación cardíaca (EC) se ha tratado de disminuir la EAVD innecesaria, inicialmente con el objeto de prolongar la duración de las baterías, con diversos algoritmos y modos de estimulación, que han sido más o menos eficaces. En pacientes con estimulación VVI, la histéresis de frecuencia persigue este objetivo. En pacientes con ENS y conducción AV normal, la estimulación AAI es la mejor manera de evitar la estimulación ventricular innecesaria. Aunque la incidencia anual de BAV es baja<sup>29-33</sup>, la primera manifestación es el síncope en más del 50% de los pacientes, por ello en Estados Unidos rara vez se utiliza la estimulación AAI, que es más frecuente en Europa en pacientes con enfermedad del nódulo sinusal, conducción AV intacta y sin trastorno de la conducción intraventricular. En España este modo de estimulación sólo se utiliza en el 1,03% del total de pacientes con indicación de EC y en el 4,81% de los pacientes con indicación de EC por ENS, excluida la fibrilación o el aleteo auriculares crónicos, según datos del Registro Nacional de Marcapasos del último año<sup>34</sup>. Porcentajes similares se observan en la mayoría de los países europeos<sup>35</sup>, a excepción de los países escandinavos y algunos del este. La estimulación AAI no está indicada en pacientes con DAI en los que se implanta un sistema bicameral en el 20,6% de las ocasiones<sup>36</sup>, por la necesidad de mantener la sincronía AV y la capacidad de discriminar arritmias supraventriculares.

Los pacientes con BAV paroxístico tampoco necesitan estimulación ventricular durante gran parte del tiempo. La programación de un IAV largo, estático, reduce escasamente la estimulación ventricular<sup>37</sup> y además puede interferir con los ciclos del marcapasos, dificultar la detección de arritmias auriculares y favorecer el desarrollo de taquicardias mediadas por marcapasos. Los generadores DDD y VDD incorporan diferentes algoritmos de extensión automática del IAV, que reciben diversos nombres y actúan de manera diferente según distintos fabricantes y modelos, para favorecer el ritmo ventricular propio del paciente. En unos casos (Guidant e Intermedics) consiste en alargar un porcentaje variable (10-100%) el IAV tras un número de ciclos que es programable (32-1.024) com-

**Fig. 7.** Registro obtenido durante la programación de la extensión automática del intervalo auriculoventricular (IAV) tras un número determinado de ciclos (32). Comprobamos en la parte izquierda del registro la presencia de fusiones ventriculares, que desaparecen en el sexto complejo a partir del que comienza a haber detección ventricular (VS) tras extender el IAV. La línea superior es de la derivación DI del ECG periférico; AP: estimulación auricular; EGMa: electrograma auricular intracavitario; EGMv: electrograma ventricular intracavitario; VP: estimulación ventricular; VS: detección ventricular.

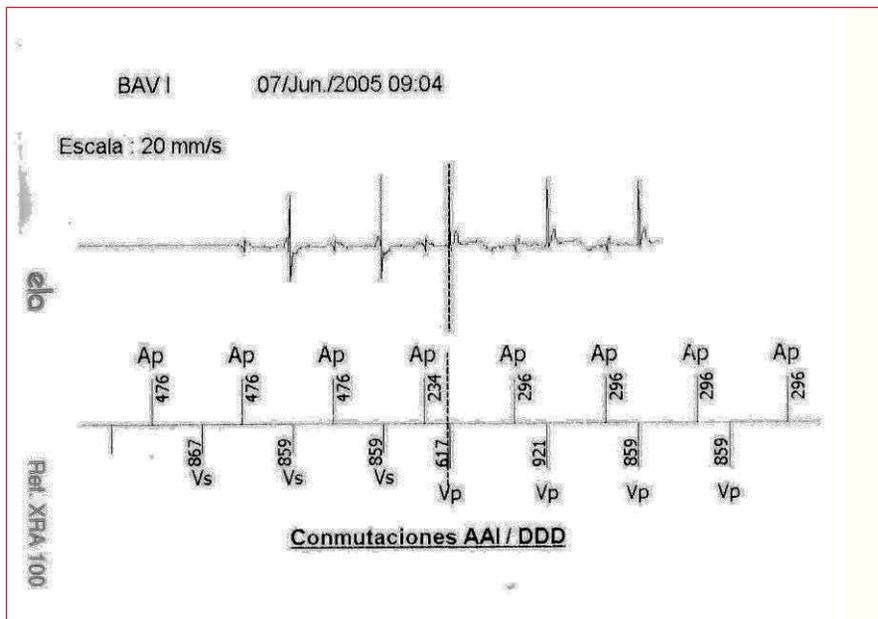


probando si hay ritmo ventricular espontáneo durante un número determinado de ciclos de búsqueda y recuperando el IAV programado en caso de no haber detección ventricular (fig. 7). En otros casos (Vitatrón) se puede programar un incremento del IAV de 60-120 ms tras cada detección ventricular; también busca la conducción intrínseca y alarga el IAV en los milisegundos programados tras un número programable de ciclos. Si hay detección ventricular, permanece con este IAV alargado y si se produce una estimulación ventricular, retoma al IAV programado. En otros casos (Biotronic) se puede programar una histéresis fija del IAV tras detección ventricular. También los generadores St. Jude buscan la conducción intrínseca alargando el IAV en 10-120 ms tras un período variable, en un solo latido. Si se produce detección ventricular permanece alargado, y si no, se recupera el IAV programado, realizando de nuevo la búsqueda en un latido tras el período programado. Los generadores Medtronic ajustan el IAV de forma automática, observando 16 ciclos, en función de la proporción de latidos ventriculares estimulados o detectados y del momento del IAV en que se produce la detección ventricular con una extensión del IAV de 10-250 ms, realizando búsquedas periódicas que se suspenden si no se encuentra conducción espontánea aproximadamente en una semana. Los generadores de ELA-Medical ajustan también el IAV en presencia de conducción AV espontánea calculando el IAV medio de 8 ciclos con extensión de 47 ms, que se mantendrá si hay detección ventricular, y vuelve al IAV programado si no la hay. Cada 100 ciclos estimulados se busca de nuevo la conducción intrínseca. En todos ellos hay un IAV máximo variable según los fabricantes de 300 a 600 ms, por lo que los resultados en cuanto a la disminución de la estimulación ventricular son también variables, y se ha descrito reducciones de la estimulación ventricular de un 69-90%<sup>38-40</sup>. En un estudio reciente de Milasinovic et al<sup>41</sup>, realizado en 205 pacientes con el algoritmo de Medtronic, la estimulación ventricular se redujo en un 73,1% en 130 pacientes

que permanecieron con el algoritmo activado al mes de seguimiento. En el estudio INTRINSIC RV recientemente publicado<sup>42</sup>, realizado en 1.530 pacientes con DAI bicameral, se consiguió reducir la estimulación ventricular derecha a sólo un 10% con el algoritmo de Guidant, y se demuestra que la estimulación DDD con el algoritmo no fue inferior en cuanto a mortalidad por todas las causas y hospitalización por insuficiencia cardiaca frente a la estimulación VVI-40 de seguridad, e incluso mostró una tendencia favorable, aunque sin significación estadística. Tampoco hubo diferencias en el número de choques, apropiados o no. No obstante, los algoritmos de extensión automática del IAV pueden interferir con otros ciclos del marcapasos, limitar la frecuencia máxima de seguimiento, favorecer el desarrollo de taquicardias de asa cerrada<sup>43</sup> y dificultar el reconocimiento de arritmias auriculares. Además, en pacientes con DAI, en los que es muy importante reducir la estimulación ventricular innecesaria, pueden dar lugar a defectos de detección de taquicardia ventricular debido a los períodos de *blanking*.

Otra forma de reducir la EAVD es la estimulación desde otras zonas del ventrículo derecho o haz de His, o incluso la estimulación aislada de ventrículo izquierdo que ya se ha tratado en este monográfico.

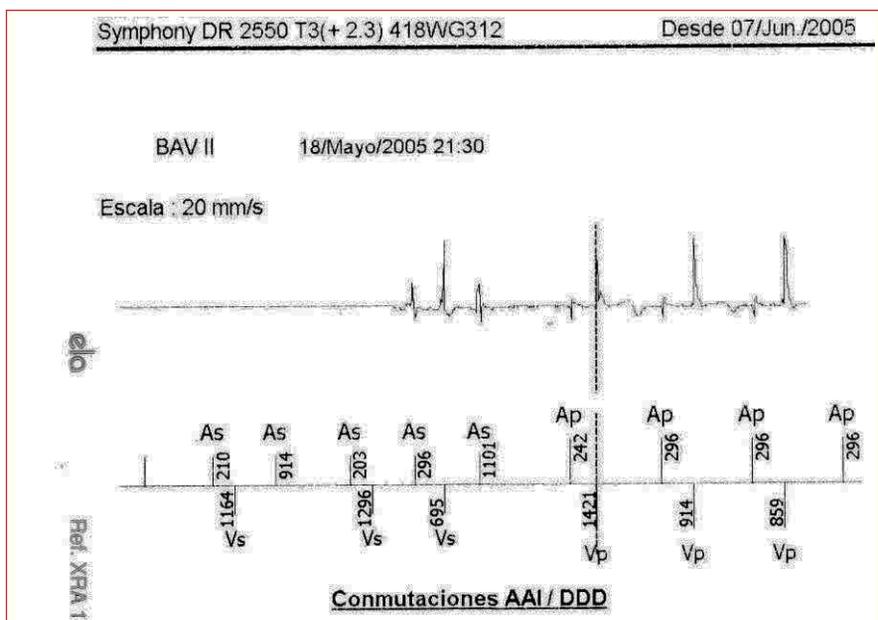
Recientemente se han desarrollado dos algoritmos que permiten la estimulación AAIR siempre que se mantenga la conducción AV, con CAME a estimulación DDDR cuando ésta falla, y aportan lo mejor de ambos modos de estimulación: la despolarización habitual del ventrículo a través del sistema específico de conducción y el soporte de la estimulación ventricular en presencia de BAV. Son el AAISafeR<sup>®</sup> de Ela Medical (Sorin Group) y el Managed Ventricular Pacing<sup>®</sup> (MVP) de Medtronic Inc., que están incorporados en las últimas familias de marcapasos bicamerales y desfibriladores. Aunque ya han sido descritos con anterioridad<sup>44</sup>, vamos a revisar brevemente su funcionamiento, comenzando por el AAISafeR, que fue el primero que se introdujo en el mercado. Como ya hemos di-



**Fig. 8.** Registro obtenido durante la consulta del marcapasos. Muestra el cambio de modo de estimulación de AAI(R) a DDD(R) en presencia de bloqueo auriculoventricular (BAV) de primer grado (más de 6 intervalos auriculoventriculares superiores al valor máximo programado). La línea superior corresponde al electrograma intracavitario auricular y ventricular y la línea inferior, al canal de marcas. Ap: estimulación auricular; Vp: estimulación ventricular; Vs: detección ventricular.

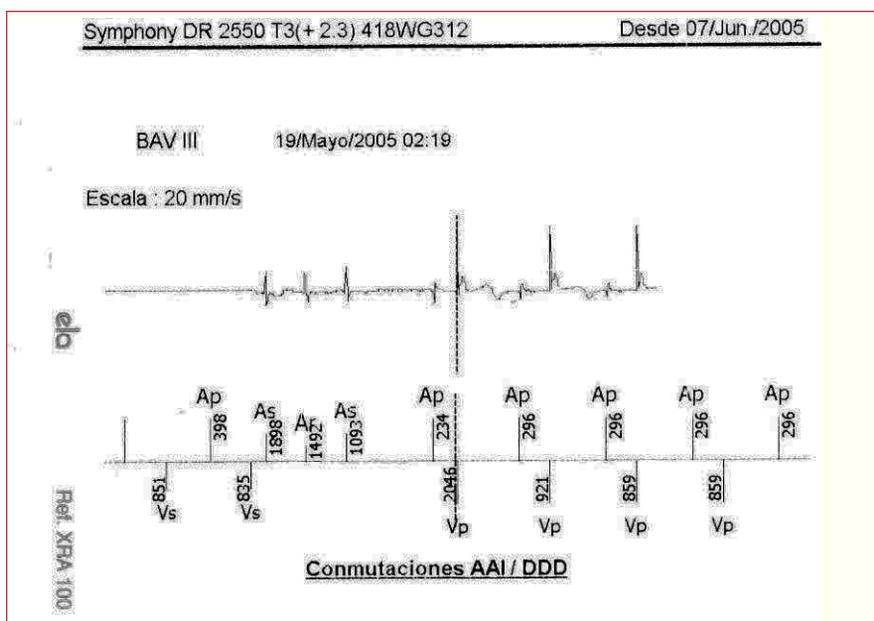
cho, se trata de una estimulación AAIR, de manera que tras un evento auricular no se inicia el IAV, y se reinicia el intervalo de escape auricular tras cada estimulación o detección auricular. Cambia de forma automática a estimulación DDDR con el IAV programado en respuesta a más de 6 IAV (estimulados o detectados) considerados anormalmente largos, valor que es programable, como ocurre en el BAV de primer grado, tras 3 ondas P bloqueadas en los últimos 12 ciclos, como ocurre en el BAV de segundo grado, tras 2 ondas P bloqueadas consecutivas, como ocurre en el BAV de alto grado, o tras una pausa ventricular de duración

programada entre 2 y 4 s. Una vez en modo DDDR, intenta volver a modo de estimulación AAIR tras 12 ondas R consecutivas detectadas o tras 100 ciclos en modo DDDR. Si se producen más de 5 cambios de AAIR a DDDR en 3 días consecutivos o 15 o más cambios durante el mismo día, se bloquea el cambio a AAIR hasta la próxima programación manual por considerar BAV persistente. En la última versión se considera BAV persistente si el tiempo de funcionamiento en modo DDDR es de más del 50% y no por el número de cambios. El cambio a DDDR tras BAV de primer grado puede programarse sólo durante el ejercicio, y



**Fig. 9.** Registro obtenido durante la consulta del marcapasos. Muestra el cambio de modo de estimulación de AAI(R) a DDD(R) en presencia de bloqueo auriculoventricular de segundo grado (3 ondas P de 12 no seguidas de detección ventricular). Líneas superior e inferior, como en la figura 1. As: detección auricular; Ap: estimulación auricular; Vp: estimulación ventricular; Vs: detección ventricular.

**Fig. 10.** Registro obtenido durante la consulta del marcapasos. Muestra el cambio de modo de estimulación de AAI(R) a DDD(R) en presencia de bloqueo auriculoventricular de grado avanzado (más de 1 onda P no seguida de detección ventricular), aun cuando en este caso se trate de extrasístoles auriculares. Observar que la segunda onda P no seguida de detección ventricular está en período refractario. Líneas superior e inferior, como en las figuras 1 y 2. Ar: detección auricular en período refractario; As: detección auricular; Ap: estimulación auricular; Vp: estimulación ventricular; Vs: detección ventricular.

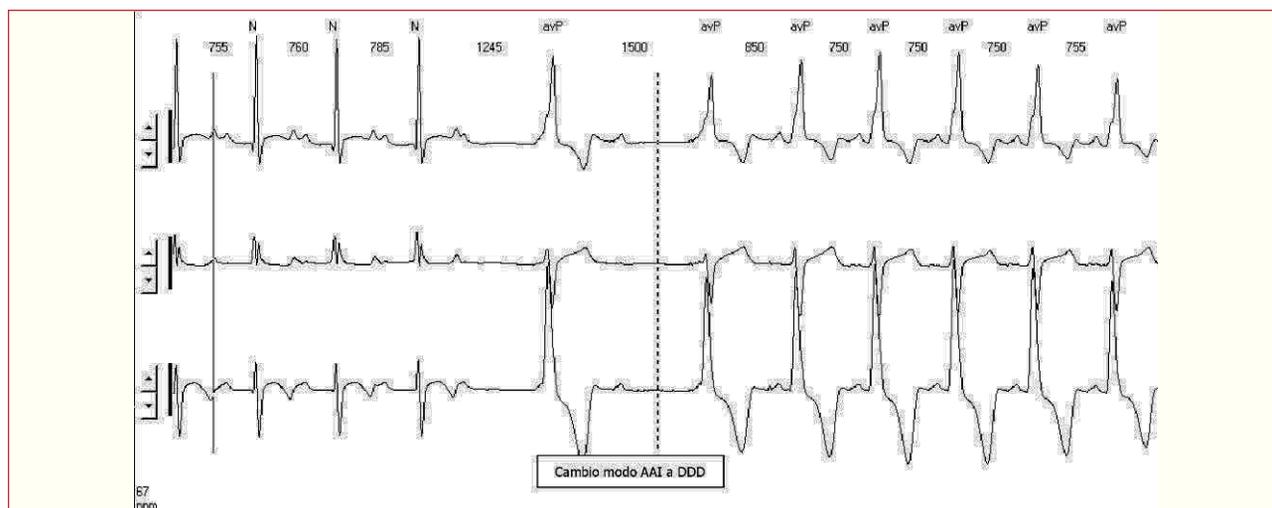


este cambio a frecuencias superiores a 100 lat/min no cuenta para considerar BAV persistente. Aun en presencia de BAV persistente, habrá un intento de estimulación AAIR diario cada mañana (figs. 8-10).

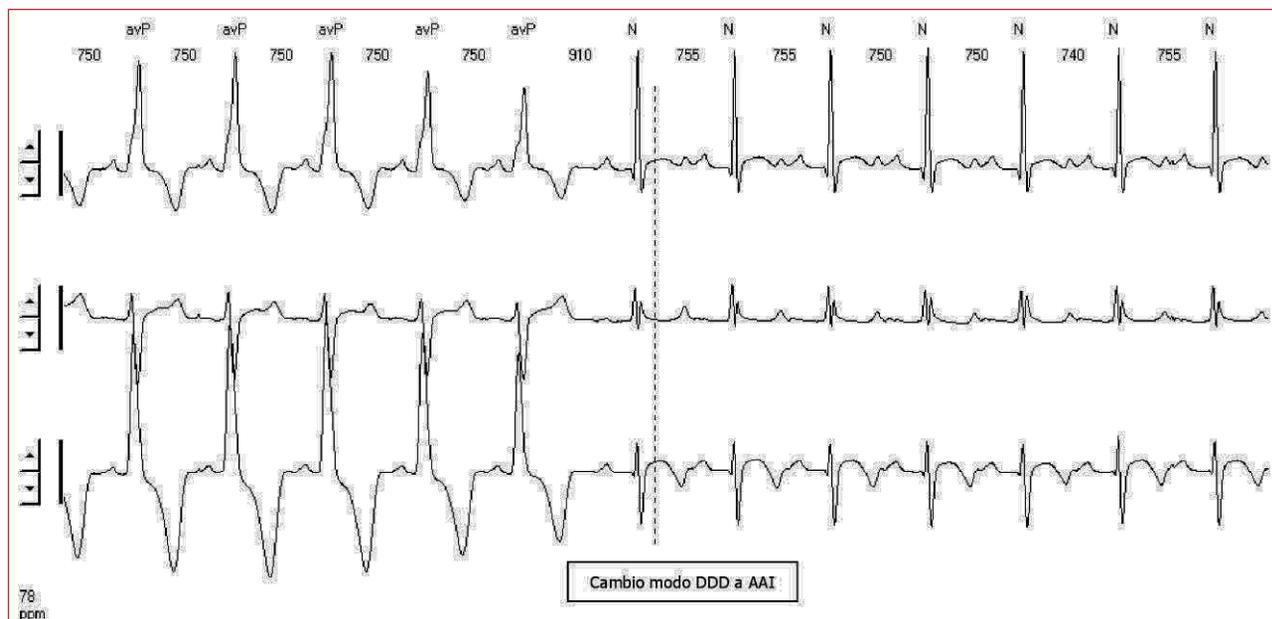
El otro algoritmo disponible es el MVP<sup>®</sup>, que actúa de forma similar aunque no idéntica. Como el anterior, consiste en una estimulación AAIR que emite impulso ventricular de seguridad a 80 ms de la segunda onda P estimulada y no seguida de detección ventricular, y cambia a modo de estimulación DDDR con el IAV programado si hay 2 ondas P de 4 no seguidas de detección ventricular. Una vez en modo DDDR, busca de nuevo la conducción AV intrínseca estimulando en

AAIR a intervalos crecientes de forma geométrica (1 min-16 h) en ausencia de detección ventricular, siempre con impulso de seguridad a 80 ms de la segunda onda P no seguida de detección ventricular (figs. 11 y 12). Dado que en este caso no hay IAV máximo, el modo de estimulación AAIR se mantiene siempre que se mantenga la sincronía AV 1:1 y puede dar lugar a IAV anormalmente prolongados que pueden llegar a ser sintomáticos<sup>45</sup>. Tanto con este algoritmo como con el anterior, pueden activarse los algoritmos preventivos de fibrilación auricular y el CAME ante TA.

Aunque lo publicado de la experiencia española con estos nuevos algoritmos es escaso y de corto plazo<sup>46</sup>,



**Fig. 11.** Registro de Holter que muestra el cambio de modo de estimulación AAI(R) a DDD(R) tras 2 ondas P de 4 no seguidas de detección ventricular con impulso de seguridad a 80 ms de la onda P que sigue a la bloqueada. La espícula se visualiza mal por tratarse de estimulación bipolar. Las letras que figuran sobre los complejos hacen referencia a la clasificación de latidos por el software. avP: estimulación auriculoventricular; N: normal.



**Fig. 12.** Registro de Holter del mismo paciente de la figura 11, que muestra el cambio de modo de estimulación de DDD(R) a AAI(R) transcurrido el primer minuto tras recuperar la conducción auriculoventricular. avP: estimulación auriculoventricular; N: normal.

disponemos ya de series más amplias europeas<sup>47</sup> y americanas en las que se demuestra la eficacia en la disminución de estimulación ventricular hasta alcanzar un 0,2-1,4% y la seguridad tanto en pacientes con ENS como en pacientes con BAV<sup>48</sup> así como en pacientes con DAI<sup>49</sup>, y queda por demostrarse el efecto en la función ventricular y el beneficio clínico a largo plazo<sup>50</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Barold AS, Stroobandt RX, Sinnae AF. Cardiac Pacemakers step by step: An illustrated guide. Westborough: Blackwell Futura; 2004.
2. Mugica J, Lazarus B, Buffet J, Catte M. Pacemaker with automatic adaptation to the pacing threshold. En: Thalen B, editor. Cardiac pacing. Assen: Van Gorcum; 1973. p. 50-5.
3. Preston TA, Bowers DL. The automatic threshold tracking pacemaker. *Med Instr.* 1974;8:352-5.
4. Kam R. Automatic capture verification in pacemakers. *IPEJ.* 2004;4:73-8.
5. Provenier F, Germonpre E, De Wagter X. Improved differentiation of the ventricular evoked response from polarization by modification of the pacemaker impulse. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2000;23:2073-7.
6. Sperzel J, Kennergren C, Biffi M. Clinical performance of a ventricular automatic capture verification algorithm. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005;28:933-7.
7. Alonso C, Savouré A, Jauvert G. Clinical testing of a new pacemaker function to monitor ventricular capture. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005;28:S39.
8. Chen R, Chen K, Wang F. Impact of automatic threshold capture on pulse generator longevity. *Chin Med J.* 2006;119:925-9.
9. Boriani G, Biffi M, Branzi A, Mininno A, Sigliano R; Pacemate Study Group. Benefits in projected pacemaker longevity and in pacing related costs conferred by automatic threshold tracking. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2000;23:1783-7.
10. Boriani G, Rusconi L, Biffi M. Role of ventricular autocapture function in increasing longevity of DDDR pacemakers: a prospective study. *Europace.* 2006;8:216-20.
11. Hayes DL, Von Feldt L, Higano ST. Standardized informal exercise testing for programming rate adaptive pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1991;14:1772-6.
12. Burri H, Sunthorn H, Shah D, Lerch R. Optimization of device programming for cardiac resynchronization therapy. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2006;29:1416-25.
13. Tse HF, Siu CW, Lee KL, Fan K, Chan HW, Tang MO, et al. The incremental benefit of rate-adaptive pacing on exercise performance during cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46:2292-7.
14. Lamas GA, Pashos, CL, Normand SL, McNeil B. Permanent pacemaker selection and subsequent survival in elderly Medicare pacemaker recipients. *Circulation.* 1995;91:1063-9.
15. Connolly ST, Kerr, CR, Gent M, Roberts RS, Tech M, Yusuf S, et al, for the Canadian Trial of Physiologic Pacing Investigators. Effects of physiologic pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and death to cardiovascular causes. *N Engl J Med.* 2000;342:1385-91.
16. Andersen HR, Nielsen JC, Thomsen PE, Thuesen I, Mortensen PT, Vesterlund T, et al. Long-term follow-up of patients from a randomised trial of atrial versus ventricular pacing for sick-sinus syndrome. *Lancet.* 1997;350:1210-6.
17. Barold SS, Mond HG. Fallback responses of dual chamber (DDD and DDDR) pacemakers. A proposal classification. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1994;17:1160-5.
18. Medtronic AT500 Technical Manual. Minneapolis: Medtronic Inc.; 2000.
19. Brandt J, Worzewski W. Far-field QRS complex sensing: Prevalence and timing with bipolar atrial leads. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2000;23:315-20.
20. Lau C-P, Leung S-K, Tse H-F, Barold SS. Automatic Mode Switching of implantable pacemakers: I. Principles of instrumentation, clinical and hemodynamic considerations. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2002;25:967-83.

21. Kamalvand K, Tam K, Kotsakis K, Bucknall C, Sulke N. Is mode switching beneficial? A randomized study in patients with paroxysmal atrial tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol.* 1997;30:496-504.
22. Marshall HJ, Kay GN, Hess M, Plumb VJ, Bubien RS, Hummel J, et al. Mode switching in dual chamber pacemakers: Effect of onset criteria on arrhythmia-related symptoms. *Europace.* 1999;1:49-54.
23. Lau C-P, Leung S-K, Tse H-F, Barold SS. Automatic Mode Switching of implantable pacemakers: II. Clinical performance of current algorithms and their programming. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2002;25:1094-113.
24. García Calabozo R. Temas de actualidad en estimulación cardíaca. *Rev Esp Cardiol.* 2005;5:A66-76.
25. Leon AR, Abraham WT, Brozena S, Fisher WG, Gurley JC, Liang CS, et al. Insync III Clinical Study Investigators. Cardiac resynchronization with sequential biventricular pacing for the treatment of moderate-to-severe heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46:2298-304.
26. Israel CW. Analysis of mode switching algorithms in dual chamber pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2002;25:380-93.
27. Vasallo JA, Cassidy DM, Millar JM, Buxton AE, Marchlinski FE, Josephson ME. Left ventricular endocardial activation during right ventricular pacing: effect of underlying Heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 1986;7:1228-33.
28. Lupi G, Sassone B, Badano L, Peraldo C, Gaddi, Sitges M, et al. Effects of right ventricular pacing on intra-left ventricular electromechanical activation in patients with native narrow QRS. *Am J Cardiol.* 2006;98:219-22.
29. Lamas G, Lee KL, Sweeney MO, Silverman R, Leon A, Yee R, et al. For the mode selection trial in sinus-node disease. *N Engl J Med.* 2002;346:1854-62.
30. Santini M, Alexidou G, Ansalone G, Cacciato G, Cini R, Turitto G. Relation of prognosis in sick sinus syndrome to age, conduction defects and modes of permanent cardiac pacing. *Am J Cardiol.* 1990;65:729-35.
31. Andersen HR, Nielsen JC, Thompsen PE, Thuesen L, Vesterlund T, Pedersen AK, et al. Atrioventricular conduction during long-term follow-up of patients with sick sinus syndrome. *Circulation.* 1998;98:1315-21.
32. Kristensen L, Nielsen JC, Pedersen AK, Mortensen PT, Andersen HR. AV block and changes in pacing mode during long-term follow-up of 399 consecutive patients with sick sinus syndrome treated with an AAI/AAIR pacemaker. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2001;24:358-65.
33. Morfíño JL, Arribas A, Ledesma C, Sánchez PL, Martín F, Martín Luengo C. Seguridad y eficacia clínica de la estimulación con el modo AAI en la disfunción del nódulo sinusal: seguimiento a largo plazo. *Rev Esp Cardiol.* 2002;55:1267-72.
34. Coma-Sanmartín R, García Calabozo R, Martínez Ferrer J, Sancho-Tello MJ, Ruíz Mateas F. Registro Español de Marcapasos. III Informe Oficial de la Sección de Estimulación Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología (2005). *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:1303-13.
35. Ector H, Rickards A, Kappenberger I, Vardas P, Oto A, Santini M, et al. The registry of the European Working Group on Cardiac Pacing (EWGCP). *Europace.* 2000;2:251-5.
36. Peinado R, Torrecilla E, Ormaetxe J, Álvarez M, en representación del Grupo de Trabajo de Desfibrilador implantable. Registro Español de Desfibrilador Implantable. II Informe Oficial del Grupo de Trabajo de Desfibrilador Implantable de la Sociedad Española de Cardiología. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:1292-302.
37. Nielsen JC, Pedersen AK, Mortensen PT, Andersen HR. Programming a fixed long atrioventricular delay is not effective in preventing ventricular pacing in patients with sick sinus syndrome. *Europace.* 1999;1:113-20.
38. Stierle U, Kruger D, Vincent AM, Mitush R, Giannitsis E, Wiegand U, et al. An optimized AV delay algorithm for patients with intermittent atrioventricular conduction. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1998;21:1035-43.
39. Himmrich E, Kramer L, Fisher W, Dorr T, Reinecke H (Multi-Mode-Switch-Study group). Support of spontaneous atrioventricular conduction in patients with DDR(R) pacemakers: effectiveness and safety. *Herz.* 2001;26:69-74.
40. Merzel Ch, Sowelam S, Sheldon T, Bondke HJ, Baumann G, Combs B, et al. Reduction of right ventricular pacing in patients with sinus node dysfunction using an enhanced search AV algorithm. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005;28:521-7.
41. Milasinovic G, Sperzel J, Smith T, Mead H, Brandt J, Haisty W, et al; on behalf of the worldwide EnPulse Investigators. Reduction of RV pacing by continuous optimization of the AV interval. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2006;29:406-12.
42. Olhansky B, Day J, Moore S, Gering L, Rosenbaum M, McGuire M, et al. Is dual-chamber programming inferior to single-chamber programming in an implantable cardioverter-defibrillator? Results of the intrinsic RV (Inhibition of unnecessary RV pacing with AVSH in ICDs) study. *Circulation.* 2007;115:9-16.
43. Dennis M, Sparks P. Pacemaker mediated tachycardia as a complication of the autointrinsic conduction search function. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2004;27:824-6.
44. García Calabozo R, Martínez Ferrer J, Sancho-Tello de Carranza MJ. Temas de actualidad en estimulación cardíaca 2005. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:66-77.
45. Mansour F, Talajic M, Thibault B, Khairy P. Pacemaker troubleshooting: when MVP is not the most valuable parameter. *Heart Rhythm.* 2006;3:612-4.
46. Martínez Martínez JG, García Fernández A, Ibáñez Criado A, Ibáñez Criado JL, Molina Garro S, Lillo Rodenas I, et al. Valoración del funcionamiento del modo AAISafeR en pacientes con marcapasos por disfunción sinusal [resumen]. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:154.
47. Frölich G, Gras D, Victor J, Mabo Ph, Galley D, Savouré A, et al. Use of a new cardiac pacing mode designed to eliminate unnecessary ventricular pacing. *Europace.* 2006;8:96-101.
48. Gillis AM, Pürerfellner H, Israel CW, Sunthorn H, Kacet S, Anelli-Monti M, et al; on behalf of the Medtronic Enrythm Clinical Study Investigators. Reducing unnecessary right ventricular pacing with the managed ventricular pacing mode in patients with sinus node disease and AV block. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2006;29:697-705.
49. Sweeney MO, Ellenbogen KA, Casavant D, Betzold R, Sheldon T, Tang F, et al; for the Marquis MVP Download Investigators. Multicenter, prospective, randomized safety and efficacy study of a new atrial-based manager ventricular pacing mode (MVP) in dual chamber ICDs. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005;16:811-7.
50. Sweeney MO, Ellenbogen KA, Hogan Miller E, Sherfese L, Sheldon T, Whellan D. The Managed Ventricular Pacing TM Versus VVI 40 Pacing (MVP) Trial: Clinical background, rationale, design and implementation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006;17:1295-8.