

Imagen de seudocaptura por microdesplazamiento del electrodo en un marcapasos VDD

Enrique Rodríguez Font, Xavier Viñolas Prat, Josep M.^a Alegret, M.^a Carmen Varela, Pelayo Torner y Ramón Oter

Departamento de Cardiología y Cirugía Cardíaca. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

marcapasos/ electrodos

Los nuevos marcapasos secuenciales auriculoventriculares (AV) han mejorado la individualización en el modo de estimulación para cada paciente. La complejidad de los sistemas hace en ocasiones difícil detectar algunas malfunciones. En el caso clínico que presentamos se expone cómo un fallo de captura por microdesplazamiento del electrodo puede pasar desapercibido en un control sencillo de marcapasos, al unirse varios factores como presentar conducción AV normal en ese momento, la concordancia entre la espícula y el QRS conducido y la similar morfología entre el complejo QRS conducido y el estimulado.

ELECTRODE MICRODISLODGMET AS A CAUSE OF PSEUDOCAPTURE IN A VDD PACEMAKER

The new AV sequential pacemakers have improved the suitability for the election of the best pacing mode for each patient. The complexity of the systems may mask some dysfunctions. In the presented case, a failure to capture due to microdislodgment, may have been missed in a simple pacemaker control, because of the combination of several factors: the presence of normal AV conduction at that moment, the concordance between the pacemaker stimulus and the conducted QRS complex and the similar morphology of the conducted and paced QRS complex.

(*Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 909-912)

INTRODUCCIÓN

La evolución tecnológica de los marcapasos en las últimas dos décadas ha sido muy importante¹. Sus amplias posibilidades de programación y sus herramientas diagnósticas han logrado mejorar la adecuación de la estimulación cardíaca para cada paciente, optimizando además los recursos del sistema. Debido a una mayor complejidad de los mismos, realizar controles abreviados puede hacer pasar por alto nuevas malfunciones, difíciles de diagnosticar. Como se demostrará en el caso que presentamos, la utilización del programador en los controles puede ser beneficiosa para un correcto seguimiento clínico.

Correspondencia: Dr. X. Viñolas Prat.
Departamento de Cardiología.
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.
Avda. S. Antonio M.^a Claret, 167. 08025 Barcelona.
e-mail: jvinolas@lander.es

Recibido el 19 de febrero de 1997.

Aceptado para su publicación el 27 de junio de 1997.

CASO CLÍNICO

Varón de 68 años con antecedentes de hipertensión arterial, hipercolesterolemia y tuberculosis pulmonar hacía 20 años, que requirió la implantación de un marcapasos definitivo por un bloqueo auriculoventricular (AV) completo con ritmo de escape de QRS ancho a 30 lat/min, presentando de forma brusca intensa sensación de inestabilidad con caída al suelo sin pérdida de conciencia. Se implantó un marcapasos con modo de estimulación VDD al considerarse normal su función sinusal, por vía cefálica y sin complicaciones. Veinticinco días después acude a un primer control de marcapasos de forma ambulatoria. El paciente se había encontrado en todo ese tiempo completamente asintomático.

En un primer momento, en el control que se realizó con ECG de 3 derivaciones del plano frontal se observó un funcionamiento aparentemente correcto del marcapasos (fig. 1). A cada onda P detectada, le seguía una espícula de estimulación monopolar y un QRS con morfología de bloqueo de rama izquierda y eje superior. Seguidamente, se realizó el control con

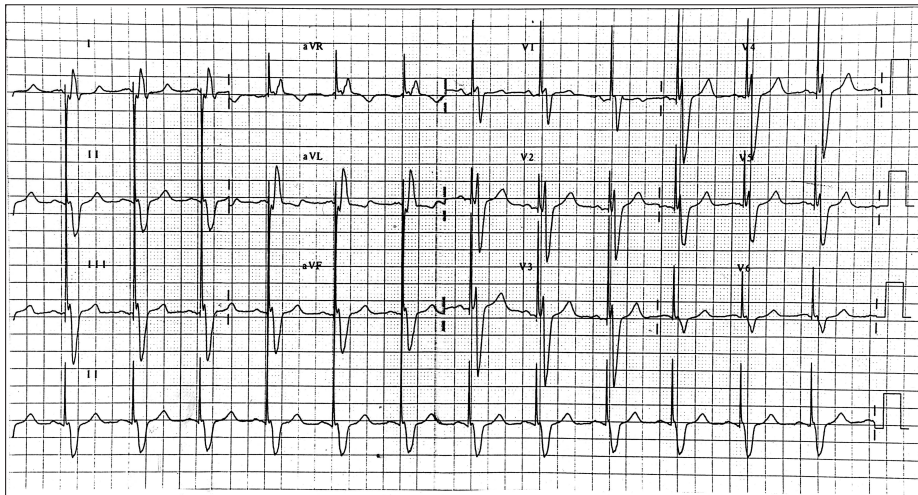


Fig. 1. ECG de doce derivaciones obtenido en el inicio de la revisión del marcapasos. Si bien se aprecia una pequeña latencia entre espícula e inicio del QRS, podría interpretarse como normal en un modo de función VDD.

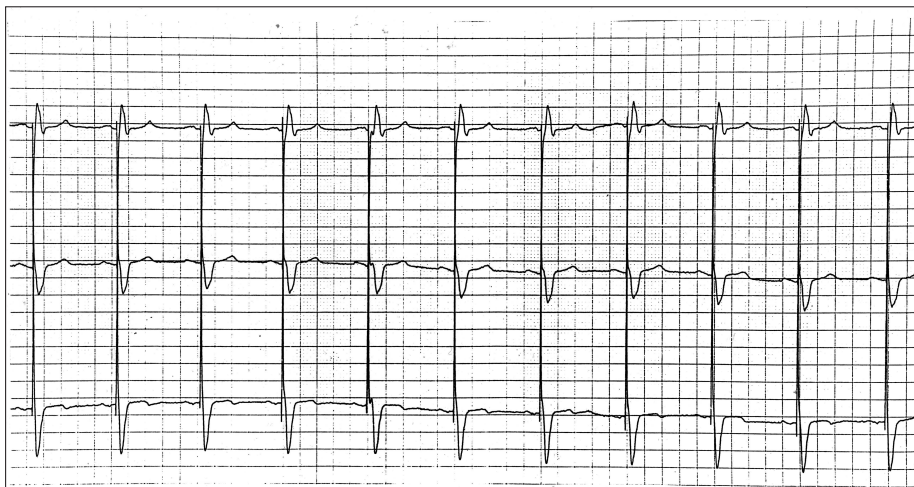


Fig. 2. ECG de tres derivaciones (I, II y III) con imán. Frecuencia magnética en modo sincrónico. Mínimas variaciones de la distancia espícula-QRS.

imán, observándose que la frecuencia magnética estaba programada en modo sincrónico, por lo que no se produjo ningún cambio en el trazado (fig. 2). Sin embargo, al iniciar el test de umbrales con el programador, tanto en modo de estimulación VOO (fig. 3), como VVI, se evidenció la falta casi completa de capturas, con espículas que no se seguían de complejos QRS, mientras que los complejos QRS no cambiaban de morfología, siendo todos ellos conducidos. La impedancia medida fue de 420 Ohms. Todo ello sugería que lo que se observaba en el registro inicial eran seudocapturas. No se consiguieron estimulaciones correctas ni programando la amplitud a 8 V y la duración del impulso en 1 ms.

Como curiosidad electrocardiográfica, se puede observar en la figura 3 cómo de forma reproducible, la única estimulación capturada es la que coincide con el final del período refractario ventricular, que corresponde a un período de hiperexcitabilidad del miocito.

Se ingresó al paciente y en la exploración fluoroscópica no se observó un desplazamiento evidente de la

punta del electrodo, lo que confirmó la sospecha de un microdesplazamiento. En el ecocardiograma se observó ausencia de derrame pericárdico. En las 48 h siguientes se recolocó el electrodo (fig. 4), con comprobación de umbrales de captura correctos (0,7 V a 0,5 ms).

DISCUSIÓN

El modo de estimulación VDD, monosonda, consta de un bipolo flotante para la detección de la actividad eléctrica auricular y de un electrodo distal en el ápex del ventrículo derecho. Con este sistema se ha conseguido una estimulación sincronizada a la aurícula. Se ha convertido en una excelente alternativa al marcapasos DDD en pacientes con bloqueo AV avanzado y función sinusal correcta^{2,3}. Además, este tipo de marcapasos monosonda resulta de más fácil colocación y con menos incidencia de complicaciones que los marcapasos bicamerales con 2 cables⁴⁻⁶. De todas formas, se precisa de un seguimiento a largo plazo para valorar su eficacia.

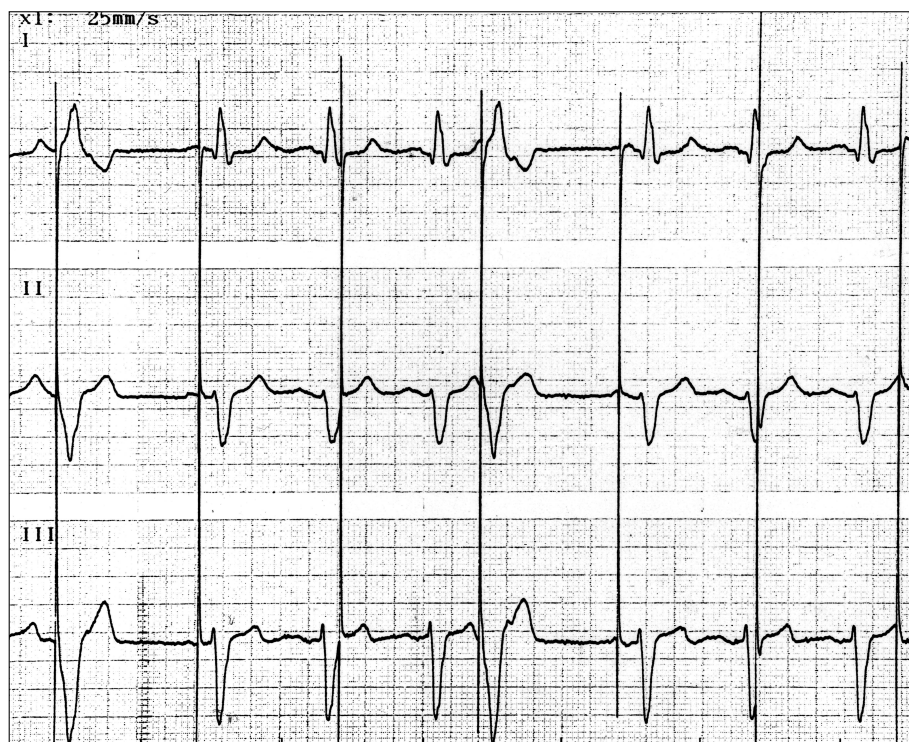


Fig. 3. ECG de tres derivaciones (I, II y III) con imán. Frecuencia magnética en modo asincrónico. Obsérvese la captura de la cuarta espícula de marcapasos.

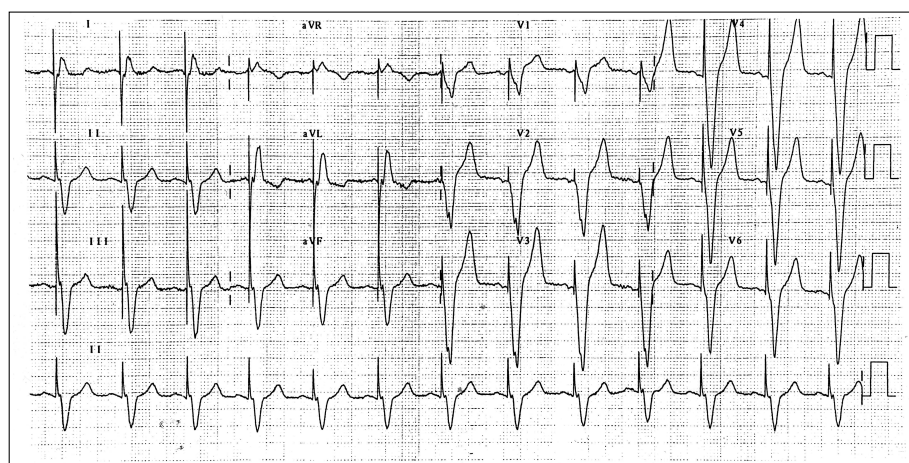


Fig. 4. ECG de doce derivaciones, tras la recolocación del electrodo.

El bipolo auricular requiere de una colocación óptima para la buena detección del potencial auricular, ya que la pérdida de esta detección supondría su salida en modo VVI a la frecuencia mínima programada y, por tanto, la posibilidad de capturas retrógradas y síndrome del marcapasos. Esta pérdida de detección auricular, incluso cuando se trata tan sólo de alguna onda P ocasional relacionada con movimientos respiratorios, puede resultar «incómoda» para pacientes con ventrículos hipertrofiados, poco distensibles, como en la miocardiopatía hipertrofica o la estenosis aórtica con bloqueo AV completo.

Como en otros marcapasos bicamerales, la instauración de taquiarritmias supraventriculares puede provocar frecuencias de estimulación ventricular elevadas

no deseadas (según la frecuencia máxima y el período refractario auricular programados). Este problema queda abolido con la incorporación del cambio de modo automático (a VDIR).

En el caso clínico que presentamos, la «falsa captura» de complejos ventriculares, tras haber detectado correctamente la aurícula, se ve enmascarada por tres motivos: a) la ausencia de bloqueo AV durante el control; b) la morfología del complejo conducido de bloqueo de rama izquierda basal del paciente con eje superior, compatible con la morfología de un latido estimulado, y c) la similitud del intervalo AV programado con el intervalo PR del paciente, que hace que la espícula coincida con el inicio del complejo QRS conducido.

Analizando detenidamente la **figura 1**, hay que reseñar que la latencia entre espícula y el comienzo del QRS parece ser superior a 40 ms, lo que resulta extraño en condiciones normales y en particular en ausencia de fármacos antiarrítmicos o alteraciones electrolíticas. Por otro lado, en las derivaciones D₁ y aVL en complejo QRS comienza con Q, lo que sólo se observa en caso de desplazamiento del electrodo hacia el tracto de salida (poco probable por la morfología de V₁ y la orientación del eje), en caso de infarto antero-septal (improbable por la morfología de precordiales) o por pseudocaptura. Mínimas variaciones de la distancia espícula-QRS, como las observadas en la **figura 2**, también deberían sugerir esta complicación.

La causa de este hallazgo consistió en un microdesplazamiento de la punta del electrodo, con fallo casi total de captura, incluso con energías de salida elevadas. Otra causa podría haber sido una penetración excesiva de la punta del electrodo en la pared miocárdica, aunque en nuestro caso, la ausencia de derrame pericárdico y la falta de estimulación diafragmática con la programación de energías altas, no apoyaba esta posibilidad.

No diagnosticar adecuadamente la pseudocaptura puede resultar peligroso en pacientes con bloqueo AV paroxístico. La dificultad en el diagnóstico se acentúa cuando la frecuencia magnética está programada en modo sincrónico y se realiza un control rutinario del marcapasos sin uso del programador, al no variar la frecuencia de estimulación respecto a la programada y no poder asegurar la captura ventricular. Esta situación también puede producirse en otros marcapasos con modo de estimulación secuencial (DDD o DDDR).

En los últimos años existe un creciente interés en la automatización de la programación. Esto hace que los controles se hagan de forma cada vez más superficial y rutinaria. La adecuación de la programación del marcapasos a cada caso clínico es una práctica poco habitual. En este contexto, el que algunos marcapasos salgan con parámetros nominales con la frecuencia magnética en modo sincrónico puede hacer pasar desapercibida alguna malfunción, como la de nuestro caso. Además, la frecuencia magnética en modo asincrónico resulta una forma sencilla de detectar el inicio de agotamiento de la batería, cosa que no ocurre con el modo sincrónico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Glikson M, Hayes DL. Recent advances in cardiac pacing. *Curr Opin Cardiol* 1994; 9: 65-74.
2. Varriale P, Pilla AG, Tekriwal M. Single-lead VDD pacing system. *Pacing Clin Electrophysiol* 1990; 13: 757-766.
3. Graeter TP, Wahlers T, Uthoff K, Trappe HJ. Early clinical results with VDD pacing in patients with atrioventricular block. *Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 43: 108-111.
4. Chauhan A, Grace AA, Newell SA, Stone DL, Shapiro LM, Schofield PM et al. Early complications after dual chamber versus single chamber pacemaker implantation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994; 17 (11 parte 2): 2.012-2.015.
5. Aggarwal RK, Connelly DT, Ray SG, Ball J, Charles RG. Early complications of permanent pacemaker implantation: no difference between dual and single chamber systems. *Br Heart J* 1995; 73: 571-575.
6. Parravicini U, Zanetta M, Zenone F, Bielli M. Complications of single lead VDD pacing in 35 patients with AV block. *Pacing Clin Electrophysiol* 1992; 15 (11 parte 2): 1.901-1.902.