

Seguridad y eficacia de los sistemas de estimulación VDD monosonda

Maruan C. Chabbar Boudet, Antonella Lukic, José G. Galache Osuna, Jesús de Juan Montiel, Eduardo Cay Diarte, José A. Diarte de Miguel y Luis J. Placer Peralta

Unidad de Marcapasos. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España.

Introducción y objetivos. La estimulación VDD monosonda proporciona los beneficios fisiológicos de la sincronía auriculoventricular, sumando a ello la comodidad de ser un sistema de cable único. No obstante, la inquietud que generan su seguridad y eficacia parece mantenerse todavía.

Métodos. Estudio retrospectivo en 700 pacientes portadores de marcapasos con estimulación VDD monosonda. Los parámetros analizados fueron: edad, sexo, etiología, síntomas y diagnóstico electrocardiográfico que motivaron el implante, vía venosa de acceso, detección auricular al implante, infradetección auricular durante el seguimiento, episodios de taquiarritmias supraventriculares y modo de estimulación final.

Resultados. La indicación prioritaria de implante fue el bloqueo auriculoventricular de tercer grado (66,4%). La vena cefálica derecha fue la vía de acceso más comúnmente utilizada (49,1%). La detección auricular media al implante fue $1,84 \pm 1,15$ mV. Durante el seguimiento un 7,7% de los casos presentó infradetección auricular inaceptable, que no se pudo corregir mediante reprogramación en el 1,9%. Se observó aparición de taquiarritmias supraventriculares incontrolables en el 6,4% de los pacientes. La presencia de disfunción sinusal sintomática fue testimonial. Al final del seguimiento, el 91,4% de los pacientes persistían en modo de estimulación VDD, se tuvo que reprogramar en VVI a un 8,3% y sólo un 0,3% precisó el implante de una sonda auricular para estimular en DDD. Las vías venosas de acceso izquierdo fueron un predictor independiente de infradetección auricular. Valores bajos de detección auricular al implante mostraron una clara tendencia, aunque sin llegar a la significación estadística.

Conclusiones. La estimulación VDD monosonda es segura y eficaz cuando la indicación es correcta. Comparando nuestros resultados con los estudios publicados, encontramos correlación en términos de seguridad y eficacia.

Palabras clave: Estimulación VDD. Bloqueo auriculoventricular. Infradetección auricular. Taquiarritmias supraventriculares. Disfunción sinusal.

Safety and Effectiveness of Single-Lead VDD Pacing

Introduction and objectives. Single-lead VDD pacing provides the physiological benefits of atrioventricular synchrony with the convenience of a single-lead system. However, concern remains about the method's safety and effectiveness.

Method. In total, 700 patients with single-lead VDD pacemakers were evaluated retrospectively. The following parameters were recorded: age, sex, etiology, the symptoms and electrocardiographic diagnosis that justified pacemaker implantation, the venous access route used for implantation, atrial sensing at implantation, atrial undersensing at follow-up, the occurrence of supraventricular tachyarrhythmias, and final pacing mode.

Results. Third-degree atrioventricular block was the main indication for pacemaker implantation (66.4%). The most commonly used venous access route was via the right cephalic vein (49.1%). At implantation, the mean atrial signal was $1.8 (4 1.15)$ mV. During follow-up, significant atrial undersensing occurred in 7.7% of patients; in 1.9%, it could not be corrected by device reprogramming. Uncontrollable supraventricular arrhythmias were observed in 6.4% of patients. Symptomatic sinus node disease was rare. By the end of follow-up, 91.4% of patients were still on VDD pacing, while, in 8.3%, the pacemaker had to be reprogrammed to the VVI mode. Only 0.3% required atrial lead implantation for DDD pacing. Left-side venous access during implantation was an independent predictor of atrial undersensing at follow-up. Low values of atrial detection at implant did not reach statistical significance although it showed a remarkable trend.

Conclusions. Single-lead VDD pacing seems to be safe and effective when appropriately indicated. Our findings are consistent with those of previously published studies.

Key words: VDD pacing. Atrioventricular block. Atrial undersensing. Supraventricular tachyarrhythmias. Sinus node disease.

Correspondencia: Dr. M.C. Chabbar-Boudet.
Unidad de Marcapasos. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Miguel Servet.
Lagos de Coronas, 12, 1.º C. 50011 Zaragoza. España.
Correo electrónico: maruancarlos@yahoo.com

Recibido el 19 de julio de 2005.

Aceptado para publicación el 30 de mayo de 2006.

Full English text available from: www.revespcardiol.org

ABREVIATURAS

BAV: bloqueo auriculoventricular.
 DA: detección auricular.
 ENS: enfermedad del nódulo sinusal.
 IA: infradetección auricular.
 MCP: marcapasos.
 TSPV: taquiarritmias supraventriculares.

INTRODUCCIÓN

En el momento actual, la mayoría de los cardiólogos se decanta por el uso de marcapasos (MCP) bicamerales para el tratamiento del bloqueo auriculoventricular (BAV) sintomático con vistas a mantener la sincronía auriculoventricular^{1,2}. La estimulación VDD monosonda proporciona los beneficios fisiológicos de la sincronía AV, sumando a ello la comodidad de ser un sistema de cable único^{3,4}. El menor coste de este tipo de estimulación respecto a los MCP bicamerales con doble sonda^{5,6}, la menor incidencia de complicaciones^{7,8} y un tiempo de implante más reducido^{9,10} hacen de este sistema un modo idóneo cuando la indicación es correcta (alto grado de BAV con función sinusal intacta)^{4,11,12}. Se han barajado varios factores para explicar el escepticismo de los facultativos a la hora de implantar este modo de estimulación, resumiéndose principalmente en 3: la falta de evidencia acumulada, la preocupación que supone la estabilidad en la detección auricular (DA)¹³⁻¹⁷ y la incertidumbre que genera la aparición en un futuro de enfermedad del nódulo sinusal (ENS) sintomática¹⁰.

Durante estos últimos años varios autores se han centrado en el estudio de estos 3 factores. La inquietud que este problema generó en nuestra sección motivó la realización de este estudio, que plantea como objetivo principal la revisión de este modo de estimulación a largo plazo y, específicamente, el diagnóstico de infradetección auricular (IA), la aparición de taquiarritmias supraventriculares (TSPV) incontrolables y el desarrollo de ENS sintomática que obligaron a modificar el modo de estimulación durante el seguimiento.

MÉTODOS

Características de los pacientes

Analizamos de forma retrospectiva aquellos pacientes portadores de MCP en modo de estimulación VDD monosonda que habían sido implantados en nuestro hospital durante el período comprendido entre julio de 1994 y febrero de 2004. Estos pacientes pertenecían a la población de referencia de nuestro centro, que engloba 6 de los 9 sectores del mapa sanitario de nuestra comunidad autónoma (893.966 habitantes). Se incluyó en el estudio a todos los pacientes portadores de este

modo de estimulación que cumplieran los criterios utilizados para el implante de este tipo de MCP: BAV sintomático con función sinusal normal y ausencia de necesidad de fármacos cronotropos negativos¹¹. Si se desconocía la función sinusal, se valoraba la función cronotropa cuando la frecuencia sinusal basal era menor de 70 lat/min con el «test de atropina» (se administró a dosis máxima de 0,04 mg/kg por vía intravenosa, y se consideró el nódulo sinusal disfuncionante de forma empírica cuando no se alcanzó una frecuencia auricular ≥ 90 lat/min). Se excluyó a los pacientes cuyo seguimiento no se pudo completar por diferentes motivos (no haber registro de la DA al implante, cambios de domicilio fuera del área de referencia, no acudir a las revisiones u otros).

Los parámetros analizados en nuestro estudio fueron los siguientes: edad, sexo, etiología, síntomas y diagnóstico electrocardiográfico que motivaron el implante, vía venosa de acceso, DA al implante, IA durante el seguimiento, episodios de TSPV y modo de estimulación al final del estudio.

Modelos de marcapasos y electrodos

Los modelos de marcapasos utilizados fueron: Philos SLR (186), Actros SLR (152), Kappa VDD 700 (93), Unity (76), Dromos SLR (60), Pulsar VDD (47), Thera VDD (39), Virtus VDD (37), Kappa VDD 900 (8) y Phymos ADV (2). Los electrodos empleados disponían de un dipolo de detección de actividad auricular con configuración bipolar y separación entre anillos auriculares concéntricos ≤ 1 cm. Se utilizaron hasta 5 modelos diferentes de electrodos: Biotronik SL (separación entre anillos, 1 cm), Biotronik Solos SLX (1 cm), Medtronic Capsure VDD (0,86 cm), Medtronic Capsure VDDZ (0,86 cm), Guidant Selute Picotip VDD (1 cm).

Técnica de implante

Un cardiólogo comprobó la idoneidad del modo de estimulación en cada caso según los criterios clásicos y participó activamente en la detección de umbrales durante el implante mediante el programador Analyzer de Medtronic modelo 2098.

La técnica de implante corrió a cargo de un cirujano cardíaco con experiencia en este campo, escogiendo la vía de acceso venoso de forma individualizada. Tras la introducción del cable se procedió en un primer tiempo a la ubicación del electrodo en el ápex de ventrículo derecho, y una vez medidos los umbrales en dicha cavidad se continuó movilizándolo el dipolo auricular procurando obtener una amplitud media en la DA $\geq 1,0$ mV y estable, tanto en inspiración como en espiración. Inmediatamente a ello se procedió a la sujeción cuidadosa del cable evitando el más mínimo desplazamiento. En caso de no obtener umbrales auriculares

aceptables, se desenclavó el electrodo a nivel ventricular y se reubicó en una nueva zona, más proximal o más distal, hasta obtener parámetros adecuados. Cuando no se pudo conseguir un resultado óptimo se implantó un nuevo cable de fijación activa o pasiva en aurícula y se cambió el modo de estimulación por un generador DDDR. A todos los pacientes se les practicó una radiografía de tórax antes y después del implante.

Programación del marcapasos y seguimiento

Antes del alta hospitalaria, todos los pacientes se sometieron a una primera revisión donde se comprobó un correcto funcionamiento del sistema, basándose en unos valores de DA estables tanto en decúbito supino como con maniobras de provocación (inspiración forzada, «golpes de tos», sedestación, ortostatismo y decúbito lateral derecho e izquierdo). Se programó un ajuste de los parámetros nominales del generador, fundamentalmente respecto a la frecuencia límite inferior y nocturna, así como de la sensibilidad auricular, y se realizó una nueva revisión transcurridos 3 meses; a partir de ese momento se les citaba anualmente, siempre y cuando no presentasen problemas que motivaran una consulta preferente/urgente. Durante el seguimiento se valoró la DA en decúbito supino y tras inspiración forzada en todos los casos. Se consideró IA inaceptable cuando se demostró inestabilidad frecuente en la DA durante las revisiones ($> 10\%$ de pérdida de sensado auricular de los latidos estimulados) y/o asincronía AV $> 10\%$ en la revisión de los histogramas¹⁷. Todos los marcapasos implantados disponían de un registro Holter que facilitaba el diagnóstico de IA asintomática, así como de la presencia de episodios de TSPV paroxísticas no percibidos por el paciente.

La programación de los parámetros nominales del generador se realizó según protocolo de nuestra sección: frecuencia límite inferior/basal a 50 lat/min, frecuencia límite superior estimada por la frecuencia submáxima individualizada (el 80% de la frecuencia máxima, calculada como $220 - \text{edad}$) y frecuencia nocturna a 40 lat/min. El algoritmo de cambio de modo no fue programado de inicio, con objeto de detectar rápidamente la aparición de taquiarritmias auriculares, y sólo en ese caso se procedió a su aplicación. La respuesta del sistema ante la aparición de estos episodios variaba de acuerdo con estas 2 posibilidades: un BAV de segundo grado cuando se alcanzaba la frecuencia límite superior o realizar el cambio de modo en el caso de haberse activado este algoritmo previamente.

Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS versión 10.0 para Windows. Se realizó un análisis

descriptivo general. Los resultados se presentan con su frecuencia absoluta acompañados del porcentaje para las variables cualitativas y mediante la media aritmética \pm desviación estándar (DE) para las variables cuantitativas. Las comparaciones entre variables cualitativas se realizaron mediante el test de la χ^2 y entre variables cuantitativas, mediante el test de la t de Student o la U de Mann-Whitney cuando fue necesario. Se realizó un análisis multivariable mediante el método de regresión logística hacia delante, en el que se incluyeron las variables que resultaron significativas en el análisis univariable y la variable fallo de detección como variable dependiente. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Finalmente se incluyó en el estudio a 700 pacientes, lo que representa aproximadamente el 11,47% del total de MCP implantados durante ese período en nuestro hospital (6.098). Se excluyó a 32 pacientes porque no cumplían los criterios. Un 57,8% (405) de los pacientes eran varones. La edad media de nuestros pacientes fue de $69,5 \pm 4,53$ años (intervalo, 21-90 años). El promedio de seguimiento de los pacientes fue de 33 meses (intervalo, 3-120 meses).

De las causas etiológicas registradas, las valvulopatías (7,4%) y la cardiopatía isquémica (5,2%) fueron las más prevalentes. No obstante, en un alto porcentaje de pacientes no fue posible determinarla (fig. 1). Respecto a los síntomas y signos que motivaron el implante, el síncope prevaleció sobre el resto (39,5%). La bradicardia asintomática (22,1%) y la disnea (20,1%) también fueron manifestaciones comunes a la hora de su indicación. El implante «profiláctico» se dio en el 1,5% (fig. 2). Las principales indicaciones electrocardiográficas de implante fueron BAV de tercer grado (66,4%), BAV de segundo grado Mobitz II (19,3%) y BAV de segundo grado Mobitz I (8,5%). Una miscelánea de patrones electrocardiográficos configura el resto de las indicaciones (5,8%), entre las que se encuentran bloqueos bifasciculares o trifasciculares, así como BAV de primer grado sintomáticos (fig. 3).

La elección del acceso venoso para el implante, como hemos comentado previamente, fue hecha por el cirujano cardiaco. La vía más utilizada en nuestro hospital fue la cefálica derecha (49,1%), seguida de la subclavia derecha (35,4%). Los accesos izquierdos, en contraste con otros centros, fueron menos utilizados: subclavia izquierda (9,6%) y cefálica izquierda (5,8%). El acceso por vía yugular fue extremadamente raro (un solo caso) (fig. 4).

La DA media al implante fue de $1,84 \pm 1,15$ mV (intervalo, 0,3-8,2 mV). Hasta un 15,7% de los pacientes (110 casos) presentó valores de amplitud de la señal auricular por debajo de 1 mV en la revisión previa

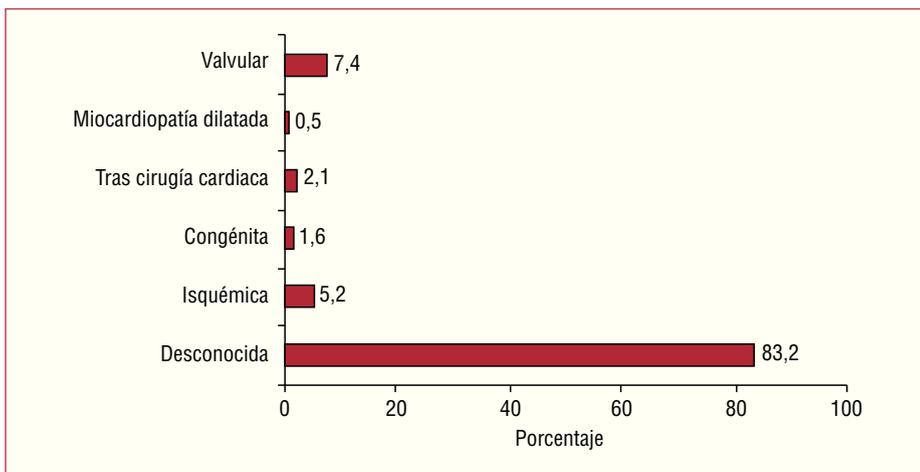


Fig. 1. Distribución en porcentaje de las causas etiológicas.

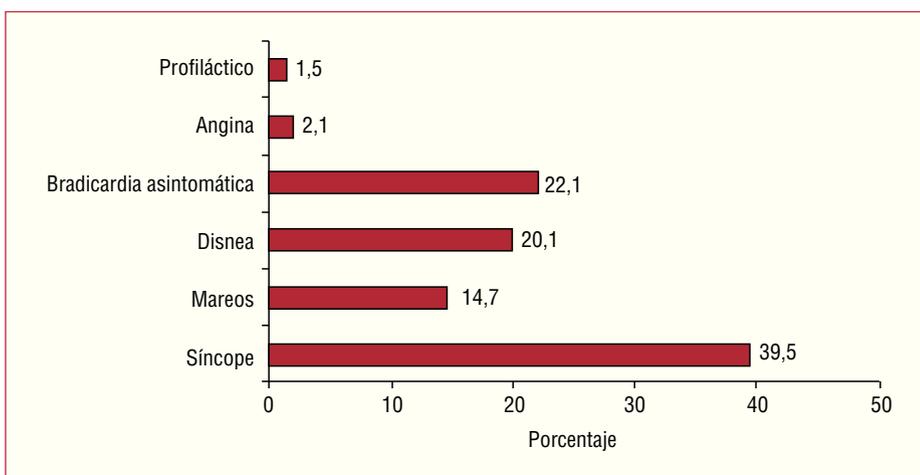


Fig. 2. Distribución en porcentaje de las manifestaciones sintomáticas que motivaron el implante del marcapasos.

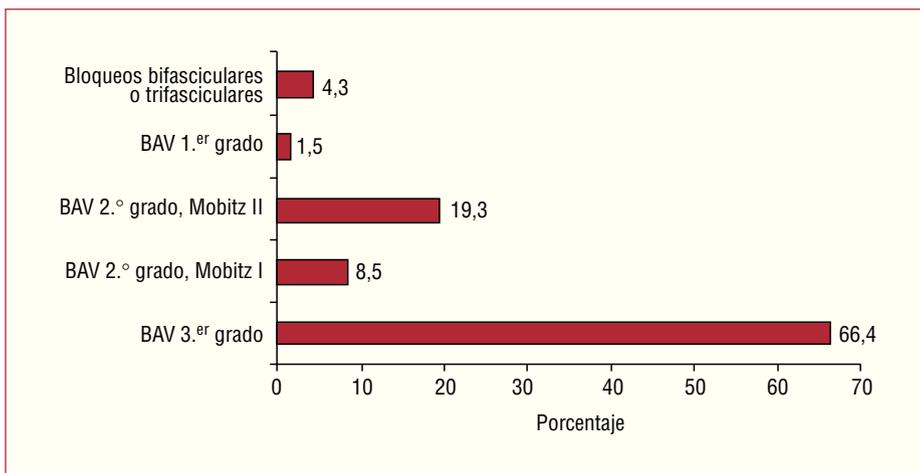


Fig. 3. Distribución en porcentaje de los diagnósticos electrocardiográficos que motivaron el implante del marcapasos. BAV: bloqueo auriculo-ventricular

al alta. En 14 (2%) de estos 110 pacientes fue preciso reubicar el electrocatéter en quirófano debido a que en esa primera revisión se demostró inestabilidad frecuente en la DA (> 10% de pérdida de sensado auricular de los latidos estimulados). Respecto a la IA duran-

te el seguimiento, un 5,8% (41) de los marcapasos implantados presentó en algún momento fallo de sensado ocasional y transitorio, que se corrigió mediante ajuste de la sensibilidad auricular; únicamente un 1,9% (13) no se pudo corregir tras la reprogramación. La presen-

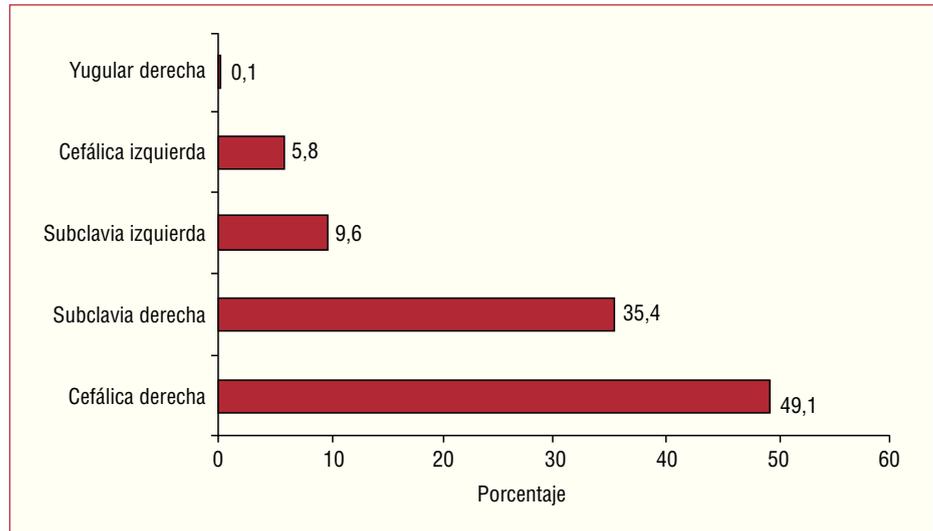


Fig. 4. Distribución en porcentaje de las vías de acceso venoso utilizadas en el implante de los marcapasos.

cia de episodios de TSPV fue detectada en 52 (7,4%) pacientes durante el seguimiento. De ellos, 45 (6,4%) precisaron finalmente cambio de estimulación a modo VVI por taquiarritmias incontrolables. Finalmente, 16 (2,3%) de nuestros pacientes presentaron algún dato de ENS, aunque únicamente fue preciso añadir un electrodo de estimulación auricular por síntomas relacionados con esta disfunción en 2 (0,3%) casos.

Los datos más relevantes del análisis univariable del estudio relacionado con la IA se resumen en la tabla 1. Se realizó un análisis comparativo de los valores de la DA al implante en función del fallo de sensado. La sensibilidad media al implante fue de 1,91 mV en los pacientes con normodetección y 1,45 mV en quienes presentaron IA durante el seguimiento ($p = 0,064$, próximo a la significación estadística). Los fallos de DA relacionados con la vía de acceso fueron más frecuentes cuando se utilizaron las vías venosas izquierdas en comparación con las derechas (el 12,1 frente al 5,7%; $p = 0,047$).

Respecto al objetivo final del estudio, investigar el modo de estimulación al final del seguimiento, el 91,4% (640) de los MCP persistían en modo de estimulación VDD, mientras que un 8,3% (58) tuvieron que ser reprogramados en VVI en algún momento de seguimiento, principalmente por TSPV incontrolables o IA inaceptable no corregida mediante reprogramación, y tan sólo un 0,3% (2) precisó el implante de una sonda de estimulación auricular para modificar el modo de estimulación por ENS (fig. 5).

DISCUSIÓN

El fulgurante desarrollo que ha experimentado la estimulación cardíaca en los últimos 20 años ha relegado en gran parte el uso de dispositivos monocamerales, en favor de los dispositivos bicamerales. Aunque han pasado más de 20 años desde la aparición en escena de este

TABLA 1. Análisis estadístico del fallo de detección auricular durante el seguimiento

	Infradetección	Normodetección	p
Detección auricular media			
al implante, mV	1,45	1,91	0,064
Estimulación final VDD, %	75	93,3	0,001
Sexo, %			
Varones	52,3	57,8	NS
Mujeres	47,7	42,2	
Vías de acceso venoso, %			
Izquierdas	27,3	16,2	0,047
Derechas	72,7	83,8	
Tiempo de seguimiento, media \pm DE, meses	37 \pm 35	32 \pm 34	NS

DE: desviación estándar; NS: sin significación estadística.

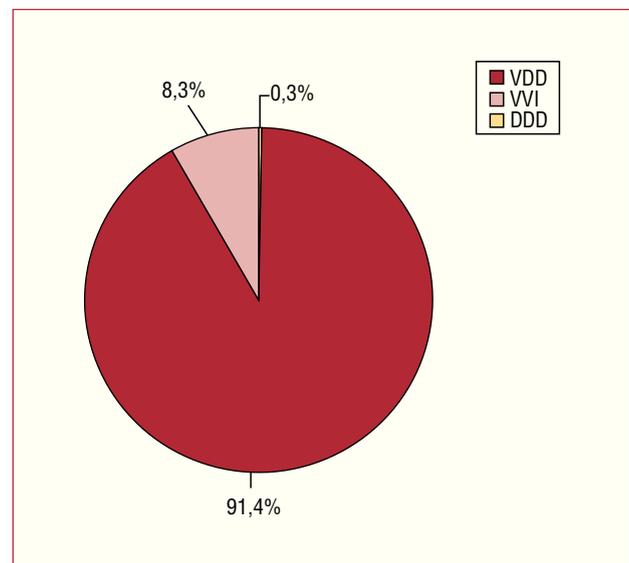


Fig. 5. Modo de estimulación al final del seguimiento.

TABLA 2. Análisis comparativo del estudio de Huang et al⁵ y nuestros resultados

	DDD ^a	VDD ^a	VDD ^b
Pacientes, n	80	112	700
Edad media, años ± DE	63 ± 16	70 ± 13	69,5 ± 4,53
Varones, %	70	59	58
Tiempo seguimiento, meses ± DE	24,9 ± 15,7	17,7 ± 10,0	33 ± 34
DA media al implante, mV	4,0 ± 1,7	2,91 ± 1,48	1,84 ± 1,15
Complicaciones del implante, %	6	3	nr
Reintervención precoz relacionada con disfunción electrodo/s, %	2,5	0,90	2
IA inaceptable durante seguimiento, %	1,25	8,03	7,7
IA no corregida con reprogramación, %	1,25	1,78	1,9
Reprogramación VVI por TSPV, %	4	2	6,4
ENS sintomática, %	–	0,8	0,3

DA: detección auricular; DE: desviación estándar; ENS: enfermedad del nódulo sinusal. IA: infradetección auricular; nr: no recogidas; TSPV: taquiarritmias supra-ventriculares.

^aDatos del estudio de Huang et al⁵. ^bResultados de nuestro estudio.

modo de estimulación, la realidad actual es que la proporción de sistemas VDD monosonda implantados sigue siendo baja, dato que contrasta con la progresión que han experimentado otros modos de estimulación^{14,18,19}. Si en Europa ha habido una débil tendencia positiva en la tasa de implantes (7%), no ha sido así en Estados Unidos, donde se mantiene una proporción de implantes VDD abrumadoramente baja (3%)²⁰. Revisando las últimas series, hasta un 50% de los pacientes con BAV reciben sistemas de estimulación bicameral, y se estima que un 30-50% de ellos tienen función sinusal normal²¹. En España fueron publicados hace aproximadamente un año los datos de implantes correspondientes a 2003, que confirman una tendencia incremental en la tasa de implantes VDD monosonda (19%)²². En nuestro hospital este modo de estimulación durante ese período alcanzó el 25% del total de implantes.

Llama la atención el alto porcentaje de casos con etiología desconocida en nuestro estudio. Es posible que la causa subyacente en la gran mayoría de ellos sea la fibrosis del sistema de excitación²², hecho que se puede sospechar, aunque el diagnóstico de certeza es anatomopatológico.

La estabilidad en la DA, punto que preocupa de forma especial a los facultativos, ha sido objeto de varios estudios recientes²³⁻²⁵, que ponen de manifiesto que se debe optimizar la detección de una amplitud mínima de señal auricular al implante (entre 1 y 2 mV), evitando las fluctuaciones significativas (< 0,5 mV)^{5,26,27}, así como utilizar los algoritmos de autosensado para el ajuste de la sensibilidad durante la actividad y los cambios posturales. En nuestro análisis de resultados ya señalamos la importancia de conseguir una adecuada señal auricular al implante. De forma similar a otros trabajos publicados^{5,28}, encontramos una disminución significativa en la señal de amplitud auricular medida con telemetría el día posterior al implante con respecto a los datos obtenidos en quirófano con el programador Analyzer de Medtronic modelo 2098. La ex-

plicación a esta caída precoz en la DA parece radicar en los diferentes amplificadores, filtros y métodos de cegamiento que utilizan uno u otro dispositivo para medir la actividad eléctrica auricular. Este hecho podría explicar el alto porcentaje de pacientes con valores de amplitud de señal auricular por debajo de 1 mV (15,7%) en la revisión previa al alta, así como la necesidad de reubicar el catéter de forma precoz por IA inaceptable (2%) en alguno de ellos.

Analizando la IA durante el seguimiento, Kuzniec et al²⁴ observaron algún grado de IA en un 5% de sus pacientes tras un seguimiento de 33 ± 22 meses. Del mismo modo, en un estudio recientemente publicado, Eberhardt et al⁷ detectan un porcentaje insignificante de IA sintomático (0,5%) en pacientes a los que se implantó un MCP VDD tras 5 o más años de seguimiento. Todos ellos coinciden en la importancia de conseguir una DA estable al implante entre 1 y 2 mV, con fluctuaciones menores de 0,5 mV. Nuestros resultados son equiparables a los de estos estudios (un 5,8% de IA transitoria corregible mediante programación y un 1,9% de infrasensado inaceptable que requirió cambio del modo de estimulación), con la particularidad que supone en nuestro estudio trabajar con una muestra mayor que la de la mayoría de ellos.

Por otra parte, varios trabajos han mostrado un porcentaje insignificante (2-5%) de pacientes que precisan reprogramación a VVI por TSPV cuando la indicación ha sido apropiada²⁹. El tiempo de seguimiento y los posibles sesgos en la indicación de este modo de estimulación son variables que podrían explicar un resultado ligeramente superior en nuestro estudio (el 6,4 frente al 2-5%).

Respecto a la potencial aparición de ENS sintomática a largo plazo, varios autores coinciden en que es insignificante (< 1%)^{7,10,29}, muy acorde con los datos obtenidos en nuestro estudio (0,3%).

En estos últimos años se han publicado varios estudios que recogen las ventajas del modo de estimula-

ción VDD monosonda respecto a la estimulación en VVI y/o DDD^{5,7,9,21}. Todos ellos coinciden en que este modo de estimulación presenta menor tasa de complicaciones tanto a corto como a largo plazo respecto al sistema DDD, así como un menor coste y menor tiempo de implante, e incluso algún autor ha llegado a recoger una menor incidencia de caídas en fibrilación auricular permanente^{30,31}. Mayoritariamente demuestran una alta tasa de seguridad a largo plazo cuando la indicación ha sido correcta. Esta controversia también comienza a reflejarse en la influencia que uno u otro modo de estimulación podrían tener en la eficacia de los nuevos sistemas de resincronización cardíaca, y empiezan a aparecer trabajos que demuestran los efectos deletéreos de la estimulación frente al sensado auricular respecto a los parámetros de asincronía intraventricular y tiempos de llenado ventricular³².

En la tabla 2 presentamos y comparamos nuestros resultados con los del estudio de Huang et al⁵. Respecto al análisis comparativo de la estimulación VDD monosonda, destaca en su estudio una DA media superior al implante (probablemente relacionada con la utilización de diferentes analizadores y la progresiva mejoría en las técnicas de implante). Además, encontramos una proporción significativamente menor de reprogramaciones a modo VVI, que podría justificarse por un tiempo de seguimiento muy superior en nuestro estudio (se trata mayoritariamente de una población con riesgo más elevado de TSPV por edad). Por otro lado, y analizando sus resultados, la proporción de complicaciones precoces y reprogramaciones a modo VVI fueron significativamente mayores en el grupo de pacientes con estimulación DDD. La DA media al implante, aunque fue significativamente mayor en los DDD, se mantuvo estable en ambos grupos.

Revisando la bibliografía únicamente hemos constatado un artículo recientemente publicado que, en concordancia con nuestros resultados, observa una diferencia significativa sobre el sensado auricular a medio-largo plazo en dependencia del acceso venoso escogido en el implante (vías izquierdas o derechas)²⁸. La hipótesis que nuestro grupo de trabajo se plantea radica en la presencia de una curva acusada que el electrodo efectúa a su paso por la vena cava superior en los implantes por vías venosas de acceso derecho, lo que permite que el dipolo auricular se sitúe más próximo a la pared lateral de la aurícula derecha. Esta proximidad permitiría una DA más amplia y estable. Dada la enorme trascendencia que esta conclusión podría tener en un futuro a la hora de elegir la vía de acceso en el implante de este modo de estimulación, y aunque comienzan a aparecer datos que parecen avalar nuestra hipótesis, recomendamos ser cautos a la hora de interpretar esta correlación, que precisa de nuevos estudios que confirmen la teoría.

Limitaciones del estudio

La principal limitación de nuestro estudio es su diseño retrospectivo, que impide descartar sesgos al establecerse la indicación de estimulación en modo VDD monosonda. Que se trate de un estudio basado en implantes en un único centro y con una amplia experiencia en este tipo de estimulación podría ser un obstáculo para extrapolar conclusiones.

Asimismo, su carácter descriptivo aconseja cautela al valorar los resultados, ya que, como no se dispone de un grupo control, se puede sobrevalorar las conclusiones. Sin embargo, comparando nuestros datos con otras grandes series de la literatura médica, observamos resultados bastante similares, lo que apoyaría nuestras conclusiones.

Finalmente, haber obtenido más detalles sobre la presencia de cardiopatía estructural, y más concretamente por dilatación auricular derecha, habría sido interesante para observar su influencia en la DA.

CONCLUSIONES

El sistema de estimulación VDD monosonda es seguro y eficaz cuando la indicación es correcta, la técnica de implante es minuciosa y satisfactoria y la programación postimplante es precisa. En nuestra serie hemos observado una escasa incidencia de IA, que es más frecuente en vías venosas de acceso izquierdo y en pacientes con DA baja al implante, una discreta frecuencia de aparición de TPSV incontrolables y un porcentaje testimonial de ENS.

BIBLIOGRAFÍA

1. Connolly SJ, Kerr CR, Gent M, Roberts RS, Yusuf S, Gillis AM, et al. Effects of physiologic pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and death due to cardiovascular causes. Canadian Trial of Physiologic Pacing Investigators. *N Engl J Med*. 2000;11:1385-91.
2. Wong GC, Hadjis T. Single chamber ventricular compared with dual chamber pacing: A review. *Can J Cardiol*. 2002;18:301-7.
3. Antonioli GE. Single lead atrial synchronous ventricular pacing: a dream come true. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1994;17:1531-47.
4. Ovsyshcher IE, Katz A, Bondy C. Clinical evaluation of a new single pass lead VDD pacing system. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1994;17:1859-64.
5. Huang M, Krahn AD, Yee R, Klein GJ, Skanes AC. Optimal pacing for symptomatic AV block: A comparison of VDD and DDD pacing. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2004;27:19-23.
6. Wiegand U, Potratz J, Bode F, Schreiber R, Bonnemeier H, Peters W, et al. Cost-effectiveness of dual-chamber pacemaker therapy: does single lead VDD pacing reduce treatment cost of atrioventricular block? *Eur Heart J*. 2001;22:174-80.
7. Eberhardt F, Bode F, Bonnemeier H, Boguschewski F, Schlei M, Peters W, et al. Long term complications in single and dual chamber pacing are influenced by surgical experience and patient morbidity. *Heart*. 2005;91:500-6.
8. Curzio G. A multicenter evaluation of a single-pass lead VDD pacing system. The multicenter study group. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1991;14:434-42.

9. Wiegand UK, Bode F, Schneider R, Taubert G, Brandes A, Peters W, et al. Atrial sensing and AV synchrony in single lead VDD pacemakers: A prospective comparison to DDD devices with bipolar atrial leads. *J Cardiovascular Electrophysiol.* 1999;10:513-20.
10. Wiegand UK, Bode F, Bonnemeir H, Eberhard F, Schlei M, Peters W. Long-term complication rates in ventricular, single lead VDD, and dual chamber pacing. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2003;26:1961-9.
11. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, Freedman RA, Hayes DL, Hlatky MA, et al. ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmic devices. *Circulation.* 2002;106:2145-61.
12. Nurnberg M, Steinbach K, Hansen S. Long term comparison of single-lead VDD pacing and dual-lead DDD pacing in patients with AV block. *Prog Biomed Res.* 2003;8:211-7.
13. Variale P, Chryssos BE. Atrial sensing performance of the single-lead VDD pacemaker during exercise. *J Am Coll Cardiol.* 1993;22:1854-7.
14. Tse HF, Lau CP. The current status of single lead dual chamber sensing and pacing. *J Interv Card Electrophysiol.* 1998;2:255-67.
15. Toivonen L, Lommi J. Dependence of atrial sensing function on posture in a single-lead atrial triggered ventricular (VDD) pacemaker. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1996;19:309-13.
16. Naegeli B, Osswald S, Pfisterer M, Burkart F. VDD(R) pacing: Short-and long-term stability of atrial sensing with a single lead system. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1996;19:455-64.
17. Van Campen CM, De Cock CC, Huijgens J, Visser CA. Clinical relevance of loss of atrial sensing in patients with single lead VDD pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2001;24:806-9.
18. Ansani L, Percoco GF, Guardigli G, Toselli T, Antonioli GE. Long-term reliability of single lead atrial synchronous pacing systems using closely spaced atrial dipoles: Five-year experience. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1994;17:1865-9.
19. Messenger JC, Greenberg PS, Warren J, Castellanet MJ. Atrial synchronous ventricular inhibited pacing (VDD): An underutilized mode of pacing. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1983;15:1890-3.
20. Bernstein AD, Parsonnet V. Survey of cardiac pacing and implanted defibrillator practice patterns in the United States in 1997. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2001;24:55.
21. Ovsyshcher I, Crystal E. Permanent and temporary and single-lead VDD and DDD pacemakers. State of the Art. En: Barold ISS, Mugica J, editores. *The fifth decade of cardiac pacing.* New York: Blackwell; 2003. p. 135-44.
22. Coma Samartín R. Registro Español de Marcapasos. II Informe oficial de la Sección de Estimulación Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología (1994-2003). *Rev Esp Cardiol.* 2004;57:1205-12.
23. Choi K, Nam G, Kim J, Rhee K, Kim Y. Can chest roentgenogram predict the posture dependent changes of atrial sensing performance in patients with a VDD pacemaker? *Pacing Clin Electrophysiol.* 2004;27:1339-43.
24. Kuzniec J, Golovchiner G, Mazur A, Battler A, Strasberg B. Atrial signal amplitude measurements in VDD systems according to body position. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2004;27:1344-6.
25. Higashi Y, Sato T, Shimojima H, Takeyama Y, Goto K, Mitsuya T, et al. Mechanism of decrease in the atrial potential after implantation of a single-lead VDD pacemaker: atrial histological changes after implantation of a VDD pacemaker lead in dogs. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2003;26:685-91.
26. Pakarinen S, Toivonen L. Pre-implant determinants of adequate long-term function of single lead VDD pacemakers. *Europace.* 2002;4:137-41.
27. Ovsyshcher IE, Crystal E. Patient selection and lead positioning for single lead dual chamber pacing. En: Ovsyshcher IE, editor. *New developments in cardiac pacing and electrophysiology.* Armonk: Futura; 2002. p. 167-74.
28. Haghjoo M, Arya A, Emkanjoo Z, Sadr-Ameli M. Optimal side of implant for single-lead VDD pacing. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005;28:384-90.
29. Ovsyshcher IE, Crystal E. VDD pacing: underevaluated, undervalued, and underused. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2004;27:1335-8.
30. Moracchini P, Tesorieri M, Juliani M. Atrial fibrillation incidence in patients with VDD single lead and DDD pacing system. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1997;20:A1549.
31. Nurnberg M, Steinbach K, Hansen S. Mortality and cause of death in single-lead VDD versus 2-lead DDD pacing [resumen]. *Eur Heart J.* 2003;24:27.
32. Bernheim A, Ammann P, Sticherling C, Burger P, Schaer B, Brunner-La Rocca HP, et al. Right atrial pacing impairs cardiac function during resynchronization therapy: acute effects of DDD pacing compared to VDD pacing. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:1482-7.