



REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGÍA DE LA REGIÓN DE MURCIA

SESIÓN EXTRAORDINARIA Y SOLEMNE DE RECEPCIÓN
COMO ACADÉMICO CORRESPONDIENTE

DISCURSO DE INGRESO

ESTIMULACIÓN CARDIACA,
DONDE LATE LA TECNOLOGÍA

POR

Dr. Don Silvestre Nicolás Franco



DISCURSO DE PRESENTACIÓN

POR EL

Ilmo. Sr. Don Gumersindo González Díaz



19 de febrero de 2026

MURCIA



DISCURSOS

LEÍDOS EN LA SESIÓN EXTRAORDINARIA Y SOLEMNE
DE RECEPCIÓN COMO ACADÉMICO CORRESPONDIENTE,
CELEBRADA POR LA

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGÍA DE LA REGIÓN DE MURCIA

el día 19 de febrero de 2026

Discurso de ingreso

por

Dr. D. Silvestre Nicolás Franco

**‘Estimulación cardiaca, donde late la
tecnología’**

Discurso de presentación

por el

Ilmo. Sr. Don Gumersindo González Díaz

Académico de Número. Real Academia de Medicina y Cirugía
de la Región de Murcia

Edita:



*Real Academia de Medicina y Cirugía
de la Región de Murcia*

Realización y producción:

Nextcolor

Depósito Legal:

MU

“No hay nada más potente
que una idea a la que le ha
llegado su momento”

“La ciencia es una estrategia,
una manera de atar la verdad”

Índice

• Discurso de presentación.....	9
• Discurso de ingreso: <i>Estimulación cardiaca, donde late la tecnología</i>	19
1. INTRODUCCIÓN	22
2. LOS DISPOSITIVOS.....	25
2.1. Historia	25
2.2. Diseño y funcionamiento.....	33
2.2.1. Hardware	33
2.2.2. Software	35
3. EL ECOSISTEMA	43
3.1. Perfil clínico. Estimulación cardiaca. Prevención de muerte súbita. Holter insertable. Técnicas de implante.....	43
3.1.1. Marcapasos	43
3.1.1.1. Estimulación clásica	43
3.1.1.2. Estimulación desde el ápex de VD.....	49
3.1.1.3. Estimulación de resincronización cardiaca	52
3.1.1.4. Estimulación fisiológica.....	54
3.1.1.5. Marcapasos sin cables	58
3.1.2. Prevención de muerte súbita	58
3.1.3. Importancia del holter insertable	68
3.1.4. Técnicas de implante	69
3.1.4.1. Medidas previas, monitorización, acceso vascular...	70

3.1.4.2. Implante de marcapasos estimulación de supervivencia.....	72
3.1.4.3. Implante de marcapasos de resincronización. Estimulación pseudofisiológica.....	72
3.1.4.4. Implante de marcapasos en el área de rama izquierda. estimulación fisiológica.....	73
3.1.4.5. Implante de marcapasos sin cables	74
3.1.4.6. Implante de desfibriladores.....	75
3.1.4.7. Implante de holter subcutáneo	76
3.1.4.8. Heridas quirúrgicas.....	76
3.2. Interacción con el medio, comunicaciones remotas y ciberseguridad	78
3.2.1. Interacción con el medio.....	78
3.2.2. Comunicaciones remotas.....	81
3.2.2.1. Fundamentos	82
3.2.2.2. Implicaciones clínicas.....	83
3.2.2.3. Ciberseguridad en portadores de dispositivos cardiacos	84
3.3. Controversias legales y éticas	86
3.3.1. Dispositivos cardiacos seguridad para todos.....	86
3.3.2. Legislación en portadores de dispositivos	87
3.3.3. Dispositivos cardiacos en oncología	87
3.3.4. Implante de dispositivos y edad.....	88
3.3.5. Dispositivos cardiacos al final de la vida.....	89
4. LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL EN LA ESTIMULACIÓN CARDIACA	91
4.1. Fundamentos básicos de la inteligencia artificial	91
4.2. Aplicaciones actuales y futuras de la inteligencia artificial en el ambito de la estimulación cardiaca	92
5. EL FUTURO DE ESTOS DISPOSITIVOS.....	93
6. ACRÓNIMOS E INICIALES NO CONVENCIONALES.....	94
7. BIBLIOGRAFÍA.....	96

Discurso de presentación

por el

Ilmo. Sr. Don Gumersindo González Díaz

Académico de Número de la Real Academia de Medicina y Cirugía
de la Región de Murcia

Excelentísimo Señor Presidente de la Real Academia de Medicina y Cirugía de la Región de Murcia

Ilustrísimos y Excelentísimos, Sras. y Sres. Académicos

Autoridades, familiares, compañeros y amigos

Señoras y Señores

Con la venia, Sr Presidente

Quiero expresar mi gratitud a la Junta directiva de la Real Academia de Medicina y Cirugía de la Región de Murcia por la oportunidad de presentar y dar la bienvenida al Dr. Silvestre Nicolás como nuevo académico de esta Ilustre Institución con más de 200 años de historia.

El doctor Silvestre Nicolás nació en Mula en la primera mitad de los años sesenta con una gran posibilidad de que pudiera ser en viernes santo. Como él mismo afirma, el pensamiento mágico del lugar le daba, si así sucedía, facultades para resolver fracturas y luxaciones, pero la fortuna no le acompañó y nació un domingo de resurrección. Probablemente si se hubiera dado prisa se podría haber ahorrado seis años de carrera.

Sus padres Francisca y Diego coincidieron en Mula por azar ya que ella era originaria de Lorca y él de Murcia, gestionaban una panadería, como negocio familiar. Su padre era experto en masa madre y venía de una larga tradición familiar dedicada a este oficio. Silvestre ayudaba con frecuencia en la panadería y allí aprendió a ser un niño diligente y trabajador.

En Mula tuvo una infancia feliz, con una relación muy especial con su abuela “Paca” y una adolescencia intensa, llena de sueños cumplidos.

Casado desde hace casi 40 años con Juana que también es de Mula y a la que conoció a partir de un amplio grupo de amigos, graduada en enfermería, licenciada en Antropología, ha sido profesora asociada de la Universidad y trabaja actualmente en EL Hospital General Universitario, en donde ha sido supervisora de quirófano. Tienen dos hijas, Alba y Celia y un nieto Nolan. La primera es PhD en Innovación en salud y experta en Value Based Health. Formada en Harvard y en la Universidad Paris Cité, trabaja como directora de operaciones de One Clinic en Paris. Celia, especialista en Oncología Radio-terápica, trabaja como médico adjunto del servicio de Oncología Radioterápica del complejo asistencial Universitario de Salamanca.

Estudios

En los primeros años Silvestre recibió una educación fundamentalmente pública en los colegios e institutos de Mula.

Cursó la Licenciatura de Medicina en la Facultad de Medicina de la Universidad de Murcia, su recuerdo de este periodo, es que lo vivió con cierto desasosiego y un gran deseo de que pasara rápido, examen MIR incluido. No recuerda muchos momentos especiales de aquellos años.

Realizó la especialidad de Medicina Intensiva en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, en ese momento una de las más prestigiosas a nivel nacional que, eligió después de un profundo periodo de reflexión sobre la especialidad a elegir y la posibilidad de trasladarse a Madrid.

Formación y carrera profesional

Durante el tiempo de formación en el HVA se le encargó por parte del Dr. Gómez Rubí Jefe de Servicio en aquel entonces del Servicio de Medicina Intensiva, durante una estancia que realizó en el Hospital de la Santa Creu I Sant Pau, el aprendizaje de una nueva técnica que se empezaba a utilizar en pacientes críticos de Depuración Extrarenal Continua, conocida como Hemo-

dialisis Arteriovenosa, técnica que resultaba de difícil aplicación y de la Ventilación Mecánica no Invasiva, en la que dicho hospital participaba en un ensayo clínico publicado posteriormente en la prestigiosa revista NEJM. Para él aparte del aprendizaje de técnicas novedosas en aquella época, supuso disfrutar del momento ilusionante que se respiraba entonces en la Barcelona preolímpica. Tuvo también la oportunidad, durante su residencia, de participar en el primer trasplante hepático realizado en Murcia en el que el papel del intensivista resultaba, como actualmente, fundamental.

A partir de 1992 después de los cinco años de residencia, trabajó tres como Médico adjunto en la UCI del Hospital Virgen de la Arrixaca, lo que le permitió una consolidación de todo lo aprendido durante el periodo formativo.

Yo coincidí con él durante todo el tiempo que permaneció en el HVA y puedo dar fe de su aprovechamiento y excelencia en el trabajo diario. Tuvo la oportunidad de vivir el nacimiento y desarrollo de la Organización Nacional de Trasplantes, un modelo organizativo único en el mundo, impulsada por el Dr. Rafael Matesanz.

Realizó su tesis doctoral, que defendió en 1994 en la Universidad de Murcia, titulada: “Análisis de la dinámica del Factor Natriurético auricular (FNA) en pacientes con Insuficiencia Respiratoria ventilados mecánicamente”, calificada con Sobresaliente “cum laude”. Dicha tesis fue dirigida por el DR. Juan Gómez Rubí.

Meses más tarde iniciaba quizá, el reto más importante de su carrera profesional, como fue la Apertura del Servicio de Medicina Intensiva del hospital Rafael Méndez, en Agosto de 1995, desde un espacio ocupado inicialmente como Reanimación. El inicio del Servicio lo realizaron tres especialistas en Medicina Intensiva, en una actividad 24/7, como se conoce en la actualidad. En aquel momento también existía déficit de especialistas y tras algunos movimientos el servicio se quedó funcionando durante 1996 con cuatro facultativos, en una situación caracterizada por falta de recursos materiales y humanos, y una administración a la que le costaba tomar decisiones. Por un lado, todavía se sufrían los coletazos de la crisis económica que sufrió España (1992-1994) y por otro, las decisiones se tomaban en Madrid al pertenecer al territorio INSALUD. Por tanto, la experiencia lorquina adquiría tintes lorquianos, al presentar un cariz un poco surrealista, sobre todo visto desde una óptica ac-

tual. A partir del año 2000 se consiguió incorporar a un nuevo facultativo, lo que permitió consolidar una estructura suficientemente fuerte que permitiera la viabilidad del servicio. Estructura que no fue solo capaz de soportar una pandemia como sufrimos todos, sino además un terremoto.

El servicio ha continuado creciendo profesionalmente, así en 2007 se le reconoció la docencia en Medicina Intensiva. En aquel entonces era yo Presidente de la Comisión Nacional de la especialidad y resultaba difícil conseguir la docencia para Unidades con estas características. Al final mis argumentos se tuvieron en cuenta aunque con algunas reticencias.

Además de la asistencia al paciente crítico adaptándose a las demandas que tenía el hospital, se desarrollaron otras actividades vinculadas al servicio de Medicina Intensiva.

- Puesta en marcha de una Unidad de Estimulación Cardíaca con carácter multidisciplinar.
- Canalización de vías e implantes de reservorios para todo el área III.
- Realización de sedaciones en pacientes de digestivo.
- Cateterismos cardíacos derecho en unidad multidisciplinar de hipertensión pulmonar.
- Programa de plasmaféresis para patologías que se benefician de este tratamiento.
- Coordinación de trasplantes.

Actualmente se puede considerar un servicio totalmente consolidado e integrado en el Hospital.

Otras Actividades profesionales

A lo largo de estos años ha realizado varios másteres, creo interesante señalar dos de ellos, por la influencia que como él mismo me ha dicho han tenido en su crecimiento profesional.

En 2003 el MASTER EN BIOÉTICA Y DERECHO DE LA UNIVERSIDAD DE BARCELONA reconocido por la UNESCO. Al que sigue vinculado como ALUMNI.

En 2004 MASTER DE ESTIMULACIÓN CARDIACA en el Hospital Ramón y Cajal, auspiciado por la Universidad de Alcalá de Henares.

Mas recientemente, en 2024: Master en ARTIFICIAL INTELLIGENCE IN HEALTH CARE realizado en el MIT (MASSACHUSETTS INSTITUTE OF TECHNOLOGY).

Ha echo estancias en varios hospitales con objetivos formativos en: Madrid, Barcelona, Huelva, Bruselas, y Nueva York.

Ha participado en más de 80 documentos científicos, entre abstract, artículos, capítulos de libros y ensayos clínicos. Ha pertenecido al grupo de investigación TIMI liderado por Braunwald (considerado padre de la cardiología moderna), con participación en cinco ensayos clínicos del ámbito cardiovascular, publicados en NEJM:

EXTRACT TIMI-25, TRACER, IMPROVE-IT, COMMANDER, ARTESIA.

Especialmente ilusionado con el reconocimiento reciente como **FELLOW OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY** que tuvo lugar en Madrid en Agosto-Septiembre 2025, en el marco del WORLD AND EUROPEAN CONGRESS OF CARDIOLOGY.

Ponente en varias mesas redondas congresos y reuniones científicas.

Ha impartidos cursos de formación de Instructores del Plan Nacional de RCP, cursos de Doctorado. Dirigido e impartido durante 10 ediciones el curso “Estimulación Cardiaca para no especialistas”.

Socio de número de varias sociedades científicas: Sociedad Española de Medicina Intensiva, Sociedad Española de Cardiología y Sociedad Europea de Cardiología. Así como de las secciones de Arritmias y Estimulación Cardiaca de la SEC y de la EHRA (European Heart Rhythm Association).

Jefe de Servicio de Medicina Intensiva del Hospital Rafael Méndez, desde sus inicios. Ha sido además.

- Coordinador de Trasplantes del Hospital Rafael Méndez durante 20 años
- Presidente del Comité de BIOETICA del Hospital Rafael Méndez.
- Coordinador Regional del Proyecto ARIAM (Análisis del Retraso en Infarto Agudo de Miocardio), premiado como programa de calidad asistencial por el Ministerio de Sanidad.
- Presidente de la Sociedad Murciana de Medicina Intensiva.

Actividades no profesionales

Silvestre, como cualquier otro niño soñó con ser un futbolista de éxito y más habiendo pasado su infancia en un barrio, en el que se podía jugar al fútbol en la calle y a cualquier hora del día, llegó a jugar en el equipo infantil de Mula y con mucho orgullo.

Siempre le ha gustado el deporte y ha practicado además del fútbol, baloncesto y especialmente el tenis que como él dice “nunca lo abandoné para pasarme al pádel”.

De las manifestaciones culturales se interesa sobre todo por:

- La música, sobre todo música clásica, que prefiere ver en directo, rock y jazz. Con estos hábitos, Spotify le ha estimado una edad de 84 años. Recientemente ha descubierto a OLIVIA DEAN, cuya música le ha acompañado en la preparación del discurso de ingreso, con lo que espera que el algoritmo de Spotify le baje un poco la edad. No estoy muy seguro que solo sea la música lo que le gusta de Olivia Dean, yo no conocía su música, después de oírla y ver a Olivia en un video promocional, estoy seguro de que no es solo la música lo que le ha inspirado.
- El teatro, suele ir con bastante frecuencia a disfrutar de espectáculos teatrales, es de las pocas manifestaciones que, como él dice, al menos de momento, no tenemos que plantearnos si estamos ante un “fakes” o que se esté realizado con inteligencia artificial, aunque, y eso lo digo yo, todo llegará.
- Cine, aunque le gusta disfrutarlo en pantalla grande, verlo en una plataforma es como si fuera otra actividad distinta.
- Lectura, suele tener siempre al menos dos libros iniciados, fundamentalmente ensayo, prefiere la lectura en papel y con lápiz para escribir comentarios al margen, así que los libros son de uso único.
- También está relacionado con instituciones culturales a las que presta su apoyo.
- Es un enamorado de los viajes, sobre todo en familia, especialmente durante las vacaciones estivales (Europa, Balcanes, Estados Unidos, China,

Japón, Cuba, Círculo Polar Ártico) lo que le ha permitido conocer una buena parte del mundo; la otra parte la tiene reservada para cuando cese la actividad profesional.

Entre las cosas que más le reconfortan y que considera básicas está el “break” de la semana de trabajo que, suele hacer los viernes, tomando un café por la mañana en alguna de las terrazas de Murcia. Desde hace varios años, sino está en Murcia, hay una alta probabilidad de que en esos momentos los pueda estar viviendo en una terraza cercana al Boulevard Sant- Germain, después de realizar un largo recorrido como “flaneur o promeneur” o sea paseando por las calles de París.

Silvestre, siempre me ha producido admiración por su capacidad para tomar decisiones difíciles, como fue ir a Lorca, a comenzar un proyecto arriesgado en aquellos momentos y poner en marcha un Servicio de Cuidados Intensivos, con poco apoyo humano, deficiencias estructurales y tecnología insuficiente. Sobre todo si pensamos que podría haber continuado su carrera profesional en la UCI del HVA, con un futuro prometedor. También y no es un mérito menor, por la competencia que siempre ha demostrado en todas las facetas de la especialidad y la seguridad que transmite en sus decisiones.

Su discurso de ingreso “Estimulación cardíaca, donde late la tecnología” demuestra su gran conocimiento y la gran labor desarrollada en este campo de la medicina.

Querido Silvestre es para mí una gran satisfacción, poder presentarte como nuevo académico correspondiente de esta Real Academia de Medicina y darte la bienvenida en nombre de todos sus miembros. Enhorabuena al nuevo académico, a todos sus familiares y amigos y enhorabuena también a esta Real Academia que hoy se enriquece con tu incorporación.

He dicho

Discurso de ingreso

**‘Estimulación cardiaca,
donde late la tecnología’**

por

Dr. D. Silvestre Nicolás Franco, MD, PhD, FESC

Jefe de Servicio de Medicina Intensiva

Hospital General Universitario Rafael Méndez

Excelentísimo presidente de la Real Academia de Medicina y Cirugía de la Región de Murcia.

Excelentísimos e ilustrísimos académicos.

Autoridades

Compañeros

Familiares

Amigos

Señoras y señores.

Es un honor para mí encontrarme en este momento, en la antesala de la exposición de mi discurso de ingreso, a una institución bicentenaria como es la Real Academia de Medicina Y Cirugía de la Región de Murcia; y poder formar parte de esta comunidad compuesta por distinguidos profesionales.

Las academias son fruto de la Ilustración y nacen como un espacio de reflexión y consolidación de la ciencia. Renuevan su sentido en el mundo actual, caracterizado por la toma de decisiones aceleradas y por amenazas a la ciencia y a las propias ideas de la ilustración, que han influido en el pensamiento y organización, de nuestra sociedad durante los dos últimos siglos, y han favorecido el bienestar que actualmente, estamos disfrutando.

Quiero expresar mi agradecimiento a aquellos académicos que han apoyado mi candidatura a la academia, y especialmente a la Excelentísima académica Dña. Carmen Sánchez Álvarez que la ha liderado. Así como, al Excelentísimo académico Don Gumersindo González Díaz por su amable presentación.

1. INTRODUCCIÓN

La Estimulación Cardíaca juega un papel central en el cuidado del paciente con enfermedad cardiovascular, constituyendo una tecnología de uso habitual en la medicina moderna, para tratar diferentes trastornos del ritmo cardíaco. Cuando hablamos de estimulación cardíaca nos referimos a los siguientes dispositivos: Marcapasos, Desfibriladores, Resincronizadores y Holter Insertables. Su momento fundacional se remota a la segunda mitad del siglo XX. Su expansión ha coincidido con el desarrollo tecnológico, en otros dominios de la Medicina, produciendo interacciones técnicas entre ellos. Además, se trata de dispositivos básicos para el mantenimiento de la vida, esto puede llegar a crear situaciones éticamente controvertidas. Por otro lado, permiten su conectividad con otras tecnologías de carácter transversal, algunas ya maduras (control remoto) y otras emergentes (Inteligencia Artificial). Esto nos obliga a considerar a la Estimulación Cardíaca, no solo como unos elementos tecnológicos que implantamos a unos pacientes, sino que constituyen todo un “Ecosistema” con diferentes niveles que se inicia con el paciente y su dispositivo, continua con las interacciones con el entorno clínico-tecnológico e incluye valoraciones éticas y sociales.

A continuación, expondré mi visión contemporánea de la Estimulación Cardíaca, analizada desde una perspectiva de más de veinticinco años de dedicación profesional. Señalando que las decisiones clínicas tomadas durante este periodo de tiempo, han estado basadas en la evidencia científica, la experiencia adquirida durante este proceso, considerando la autonomía del paciente con sus valores y preferencias; y teniendo como horizonte límite, la futilidad terapéutica.

Aunque previamente hemos de establecer varias premisas.

Los marcapasos son unos dispositivos que utilizamos para el tratamiento de las bradicardias (frecuencia cardíaca baja) y bloqueos cardíacos (detención de la conducción de la corriente eléctrica del corazón en algún punto del recorrido). Los desfibriladores dispositivos diseñados para la detección y tratamiento de arritmias ventriculares (taquicardias ventriculares y fibrilación ventricular) para evitar que los pacientes puedan sufrir una muerte súbita.

Sin embargo, los sistemas de resincronización fueron diseñados para corregir un trastorno de conducción en el ventrículo izquierdo del corazón, que altera su normal funcionamiento mecánico, provocando en el paciente una situación de insuficiencia cardiaca. Finalmente, el holter insertable tiene unos fines diagnósticos, permiten el registro continuo del ritmo cardiaco, y se implantan en pacientes que tienen síntomas, que pueden ser atribuidos a: bradicardias, bloqueos cardiacos, arritmias auriculares y ventriculares.

El paciente que sufra cualquiera de estos dos trastornos del ritmo **Bradicardia** por bloqueo cardiaco o una **Arritmia Ventricular** (taquicardia ventricular o fibrilación ventricular), dependiendo de la duración del evento eléctrico, puede manifestar los siguientes síntomas o manifestaciones clínicas: **Mareos, Sincope, Disnea, Parada Cardiaca o Muerte Súbita**. Aquellos que tras una parada cardiaca se mantienen con vida, se pueden haber recuperado en las siguientes situaciones:

- a. El corazón continúa latiendo, pero con daño cerebral (**Encefalopatía anóxica**), por falta de oxígeno en este órgano durante el momento de la parada cardiaca. Esta situación puede evolucionar a un estado de **Muerte Encefálica**, o quedar con daño cerebral permanente (**Estado Vegetativo Persistente**). Actualmente, ambas situaciones pueden confluir en la consideración de **Donante Potencial**, respetando las preferencias previas del paciente, en caso de haberse manifestado explícitamente, o bien que implícitamente la familia sea capaz de interpretar cual sería la voluntad del paciente en esta situación.
- b. Recuperación total sin secuelas neurológicas, aunque 10-23% de estos pacientes cuentan lo que se conoce como **Manifestaciones Cercanas a la Muerte**. Situación que durante mucho tiempo se ha tratado explicado a través de planteamientos filosóficos y psicológicos, pero que actualmente las neurociencias nos indican que son motivadas por cambios metabólicos en el cerebro y en la actividad de los neurotransmisores neuronales.

Tanto a los pacientes con síntomas, como aquellos recuperados de una Parada Cardiaca, hay que estudiarlos para ver si se pueden beneficiar de algunos de los dispositivos que comprenden la oferta de Estimulación Cardiaca, para evitar que se puedan producir situaciones que tengan un desenlace fatal.

Para poder aproximarnos a entender el funcionamiento de la tecnología que compone la Estimulación Cardíaca hemos de conocer la arquitectura y el funcionamiento básico del corazón.

Respecto a la **arquitectura** hemos de diferenciar:

- a. Una **estructura muscular** que dividimos en cuatro cavidades por cuyo interior circula la sangre: En el lado derecho: aurícula derecha y ventrículo derecho, comunicados por la válvula tricúspide. En el lado izquierdo: aurícula izquierda y ventrículo izquierdo comunicados por la válvula mitral. Mientras que las aurículas están separadas por el tabique interauricular y los ventrículos por el tabique interventricular.
- b. Un **sistema eléctrico** que recorre el corazón, incrustado en la masa muscular, pero cercano a esas cuatro cavidades. Se inicia en el Nódulo sinusal, cercano a la vena cava superior y por tanto en la aurícula derecha, de este parten diferentes vías de conducción hasta el Nodo auriculo-ventricular situado en la parte baja del septo interauricular. Desde la aurícula derecha parte unas vías de conducción hacia la aurícula izquierda (Haz de Bachman) que se continua con el haz de His, en la parte superior del septo interventricular. Desde aquí parten dos ramas: Rama derecha del Haz de His y Rama izquierda. Esta última se subdivide en dos fascículos: anterior izquierdo y posterior izquierdo. Sus porciones terminales acaban en una tupida red de fibras eléctricas que se distribuyen por el resto del musculo cardiaco conocidas como red de Purkinge.

Respecto al **funcionamiento**:

El estímulo eléctrico se inicia, en condiciones normales, en el nódulo sinusal y como un tren va pasando por todas las estaciones anatómicas (Nodo-sinusal, haz de his, etc.) con diferentes retrasos de tiempos muy pequeños, que se miden en milisegundos, provocando en ese momento la contracción de las cavidades y segmentos de esas cavidades a su paso. Por tanto, globalmente podemos afirmar que la contracción del corazón no es simultánea, si no secuencial. Esto último permite que el músculo cardiaco realice su actividad mecánica de forma eficaz. Hay que señalar que en el corazón “la actividad eléctrica está al servicio de la actividad mecánica”.

Cuando esa secuencia en la contracción se pierde por una enfermedad en cualquier punto del sistema eléctrico, o por estimulación eléctrica externa, que

impida seguir este recorrido la actividad mecánica del corazón se deteriora, con consecuencias clínicas.

Para analizar esta secuencia se han desarrollado tres conceptos:

- a. **Sincronía Auriculo-Ventricular**, inicialmente se contraen las aurículas y unos milisegundos más tarde los ventrículos.
- b. **Sincronía Interventricular**, en condiciones normales, el ventrículo derecho se contrae unos milisegundos antes que el ventrículo izquierdo.
- c. **Sincronía Intraventricular**, en ventrículo izquierdo, inicialmente se contraen los segmentos del tabique interventricular y finalmente los que se encuentra en la pared lateral de ventrículo.

La señal del estímulo eléctrico, se puede registrar en la superficie del tórax conocido como **ECG** (12 derivaciones), actualmente hay con múltiples puntos de registro; o bien desde un electrodo colocado en el interior de las cavidades cardíacas, obteniéndose una señal distinta dependiendo de su localización, que es conocida como **EGM intracavitario**. El análisis de ambos registros se utiliza, tanto en el momento del implante como durante el seguimiento de los dispositivos cardíacos.

2. LOS DISPOSITIVOS

La evolución tecnológica de los dispositivos cardíacos, desde la segunda mitad del siglo XX hasta la actualidad, ha sido vertiginosa, ofreciendo nuevas prestaciones, que no solo han mejorado su función, sino también el desarrollo de nuevos conceptos clínicos como: Prevención primaria de Muerte Súbita, Estimulación fisiológica; que han permitido incrementar la supervivencia y mejorar la calidad de vida.

2.1. HISTORIA

La evolución histórica de los diferentes dispositivos transcurre en momentos y circunstancias distintas:

a. MARCAPASOS Y RESINCRONIZACIÓN

Desde el siglo XVIII y en diferentes momentos históricos se realizan experimentos, tras los que se establece un principio fundamental: “La estimulación eléctrica del corazón produce una contracción cardíaca”.

Entre los primeros prototipos podemos diferenciar dos tipos diferentes por su localización:

a. Marcapasos Externos

El primer marcapasos artificial es el **Hyman**, pesaba 7 kg, mediante una aguja se conectaba a la aurícula derecha y desde aquí a la máquina. Utilizado en humanos, recibió reacciones en contra de su uso por parte de grupos religiosos y la revista científica **JAMA**. En 1950, se comenzó a utilizar el marcapasos **Furman**, primero con electrodo intravenoso, compuesto por un gran generador que limitaba su movimiento. El marcapasos de **Zoll**, aplicaba impulsos eléctricos externos eficaces, considerado el primer marcapasos externo transcutáneo. El marcapasos **Lillehei/Backker**, portátil y externo alimentado por baterías.

b. Marcapasos Implantables

El primero con estas características fue el marcapasos de **Senning-Elmqvist**. El electrodo se implantaba directamente en el ventrículo derecho y el generador debajo de la piel del abdomen. Batería de níquel-cadmio que cargaba por inducción externa. Se le implanto a un paciente de 43 años. A los 25 años del primer implante, se le invio a un congreso mundial de marcapasos, hasta ese momento había recibido 20 dispositivos. El marcapasos de **Kantrowitz**, utilizaba una batería de mercurio-zinc sellada en una carcasa metálica, permitía una mayor duración. Resultaba evidente que el problema técnico fundamental a resolver era seria la duración de la batería; esto llevo al atrevimiento a diseñar un marcapasos cuya fuente de energía era un isótopo radiactivo (Plutonio-238) con duración de más de 20 años. La preocupación por la seguridad del paciente y su entorno llevo a su retirada.

Durante los años 70 del pasado siglo se desarrollan dispositivos que tienen como objetivo mejorar la sincronía auriculo-ventricular, así disponemos de modelos como:

- a. Marcapasos **VDD**, que con un solo electrodo permiten detectar la actividad de la aurícula, y como respuesta lanzar un estímulo sobre el ventrículo, después de un tiempo programado (retraso auriculo-ventricular).
- b. Marcapasos **DDD**, con dos electrodos en aurícula y ventrículo, con las mismas posibilidades que el anterior, pero además con capacidad para estimular la aurícula, cuando esta cámara no es capaz de generar un estímulo eléctrico intrínseco.

Durante este periodo también se desarrollaron los primeros **Sensores de Actividad**, que tienen como objetivo incrementar la frecuencia cardiaca estimulada, proporcional a las necesidades del paciente, dependiendo que este se encuentre en reposo o realizando una actividad física. Se diferencian en dos grupos:

- a. **Mecánicos**: Acelerómetro (detecta los movimientos del cuerpo) y Piezoeléctrico (detecta vibraciones mecánicas).
- b. **Fisiológicos**: Ventilación/minuto (estima el volumen corriente y la frecuencia respiratoria) y Sensor de QT (analiza los cambios en el intervalo QT).

Los dos más utilizados son: acelerómetro y ventilación minuto, en algunos dispositivos se integran ambos sensores, aprovechando su diferente mecanismo de funcionamiento.

A partir del año 2000 se inaugura una nueva época, con la utilización de los marcapasos como una alternativa terapéutica a fenotipos específicos de insuficiencia cardiaca, con el desarrollo de los dispositivos de **Resincronización cardiaca (CRT)**.

En 2015 se abre un nuevo desafío, caracterizada por la miniaturización de los dispositivos con la aparición del **Marcapasos sin cables**. Inicialmente, parecía que su aparición cambiaría radicalmente la evolución de la estimulación cardiaca. Y sin embargo esta se frena, con el impulso a un nuevo concepto que es la **“Estimulación Fisiológica”** y la disponibilidad desde 2020 de la **“Estimulación del Sistema de Conducción”** con dos puntos de estímulo:

- a. Haz de His.
- b. Área de la Rama izquierda.

Por tanto, consideramos que ambas épocas están abiertas, ya que la apuesta es conseguir unos dispositivos que integren la miniaturización con la estimulación fisiológica.

Una mención acerca del concepto **“Modulación de la Contractilidad Cardíaca”** diseñado inicialmente para un fenotipo de insuficiencia cardíaca caracterizado por disfunción ventricular izquierda, pero sin bloqueo completo de rama izquierda. Su funcionamiento es muy diferente a los dispositivos anteriormente comentados. Constituido por dos electrodos, uno dedicado a la detección de la señal eléctrica y el otro produce un estímulo eléctrico durante el periodo de duración del **QRS**, fase conocida como periodo refractario absoluto. Este estímulo incrementa el calcio intracelular aumentando la contractilidad del músculo cardíaco. Aceptado por la **FDA** como dispositivo implantable desde 2019 para pacientes con disfunción sistólica y por la **EMA** además para disfunción diastólica. Queda pendiente de los resultados de un **“ensayo clínico pivotal”**, para poder incluirlo en las guías para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca.



Fig. 1. Evolución histórica de los marcapasos y elementos complementarios. Clasificación de diferentes etapas.

b. DESFIBRILADORES

Sin embargo, el desarrollo de los desfibriladores tiene un origen distinto. Un colega del **Dr. Michel Mirowski**, cardiólogo polaco-estadounidense, en la primera mitad de los años sesenta, presentaba episodios de fibrilación ventricular, situación de la que era rescatado por sus compañeros mediante un desfibrilador externo.

Así en el año 1966 el **Dr. Mirowski** realiza en público la siguiente reflexión: *“Como hubiéramos podido prevenir en ese momento la muerte del **Dr. Heller**, mantenerlo eternamente ingresado en la Unidad Coronaria, o seguirlo por todas partes con un desfibrilador externo. Ambas soluciones eran obviamente imposibles. Así pues, reflexionaba, necesitábamos crear un aparato implantable como un marcapasos que vigilara la fibrilación ventricular y desfibrilara automáticamente al paciente para alcanzar el ritmo sinusal. Debería ser bastante fácil”*.

Durante los años 70 del pasado siglo se desarrolla esta idea, y en 1980 se implanta el primer desfibrilador, precisando la realización de una **esternotomía**. El sistema estaba compuesto de dos electrodos, cuya función era detectar la fibrilación ventricular y dos parches que permitieran dar una descarga eléctrica, cuando esta se produjera. Ambos elementos estaban colocados sobre el **epicardio**, y acababan conectados a un dispositivo, que debido a su tamaño se implantaba en el abdomen.

En los años sucesivos se van añadiendo innovaciones. Así en 1983 el sistema permite no solo detectar la Fibrilación Ventricular (FV) sino también una Taquicardia Ventricular (TV), ambas arritmias pueden producir una **Muerte Súbita**. Hasta que en 1985 este dispositivo es aprobado por la FDA como Desfibrilador Automático Implantable (DAI). En 1988 se presenta la primera **sonda endovascular**, supone modificar la técnica de implante, ya no se precisa la realización de una esternotomía. Diseñada con una sola bobina, utilizaba la carcasa del dispositivo como segundo polo, formando un vector de desfibrilación bobina-carcasa.

Presentaba un **Umbral de Desfibrilación** altos por encima de 30-35 Julios. Evolucionando en el tiempo hasta otra sonda presentada en 1993 compuesta por dos bobinas, una distal localizada en ventrículo derecho y otra proximal localizada en vena cava superior. Permite configurar varios vectores de desfi-

brilación más envolventes, bobina proximal-bobina distal-carcasa, dependiendo esta del dispositivo y del paciente. Con esta bobina, que ha sido un estándar durante un largo periodo de tiempo se conseguía un Umbral de Desfibrilación más bajo, incluso inferior a 20 Julios. Sin embargo, desde el 2010 se vuelven a utilizar sondas mono bobina, que siguen manteniendo un bajo umbral de desfibrilación, con ellas se consigue facilitar, la retirada de la sonda por deterioro o infección en el sistema. Se consigue mantener estas propiedades de la sonda, por la mejora de la carcasa de los dispositivos junto al desarrollo de un nuevo concepto, que es descargar mediante una **Onda Bifásica**, permitiendo conseguir los mismos resultados con una más baja energía.

En la década de los noventa del pasado siglo, se añaden dos importante avance en los DAIs. El primero es la terapia **Antibradicardia**, que consiste en la posibilidad de funcionar como un marcapasos, permitiendo su uso, en pacientes que además sufren una bradicardia por un trastorno de conducción, así como en el rescate de pacientes que han tenido una FV y recibido una descarga, que puede salir de esta situación con ritmos cardiacos lentos. Y el segundo es la disponibilidad de la terapia **Antitaquicardia**, permite revertir **TV**, mediante un estímulo eléctrico, a una frecuencia superior a la de la propia **TV**, esto supone evitar resolverlo mediante un shock eléctrico.

A partir de 2010 las innovaciones suponen un cambio radical al diseño inicial del sistema de DAIs. Se desarrollan los DAIs Subcutáneos, caracterizados por una sonda de desfibrilación, que se coloca por debajo de la piel del esternón y el dispositivo a nivel subcutáneo en el tórax, a nivel de la línea medio-axilar. Al no estar el electrodo en el sistema vascular, se reduce el riesgo de infección endovascular, y un ligero beneficio estético, al no encontrarse el dispositivo tan visible, como si estuviera en la región prepectoral. Aunque con algunos inconvenientes: por un lado, la posición del electrodo es menos estable y aumenta la posibilidad de detectar artefactos, que provoquen un **Choque Inadecuado**. Situación que se ha informado con relativa frecuencia y que se ha resuelto mediante algoritmos diseñados para filtrar esos artefactos; por otro lado, no se puede aplicar terapia **Antibradicardia**.

Finalmente, en 2025 se ha presentado una sonda endovascular diseñada para uso en estimulación fisiológica, cuyos beneficios se explicarán en otro momento de esta exposición.

Realizaremos un breve comentario sobre el estudio **CAST**, justificado por su importancia en la expansión de los desfibriladores y su contribución al desarrollo de la Medicina Basada en la Evidencia.

El estudio CAST se realizó en paciente que habían sufrido un IAM y presentaban extrasístoles ventriculares. El tratamiento previo al estudio fue la administración de antiarrítmicos clase I. Es importante mencionarlo por dos motivos:

- a. Los resultados obligaron a la detención precoz del estudio, al observarse que el grupo de pacientes tratados con antiarrítmicos, desaparecían las arritmias, pero presentaban una mortalidad total más elevada, así como más episodios de Muerte Súbita.
- b. El aprendizaje en general, para la metodología Medicina Clínica, “no basta corregir un marcador intermedio, en este caso las arritmias; sino que hay que demostrar beneficio clínico real”.

Desde este momento se consideró que eran necesarios ensayos clínicos multicéntricos y bien diseñados antes de aceptar un tratamiento como eficaz. Supuso un importante impulso para el desarrollo de la Medicina basada en la Evidencia.

Además, a partir de ese momento se produjo un incremento espectacular en el número de DAIs implantados, consolidándose como una terapia alternativa y eficaz al tratamiento farmacológico.

EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LOS DESFIBRILADORES AUTOMÁTICOS IMPLANTABLES

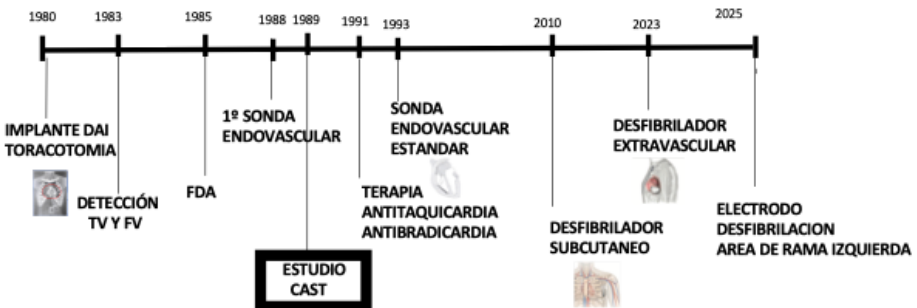


Fig. 2. Evolución histórica de los Desfibriladores y elementos complementarios.

c. HOLTER INSERTABLE

La historia de los sistemas Holter, comienza en 1950 cuando Norman Holter (en la imagen podemos observarlo, realizando lo que actualmente conocemos como prueba de concepto) desarrolla el primer monitor portátil para registrar ECG continuo durante 24 horas. Hasta 1998 el Holter clásico fue una grabadora durante 24 a 48 horas con cables y electrodos externos.

En 1998 se presenta, previa su aprobación en Europa y Estados Unidos, el primer Holter subcutáneo implantable. Que se implanta en tejido subcutáneo bajo anestesia local, y tiene una autonomía de 14 a 18 meses.

A partir del año 2000 y hasta 2010, aparece una segunda generación de Holter, que aportan un incremento en la duración de las baterías a 2-3 años. Mejorando además la capacidad de detección y almacenamiento, así como la descarga de datos por telemetría.

En 2014, se produce un cambio radical con la aparición de Holter miniaturizados, implante mínimamente invasivo, mediante técnica percutánea, incremento de duración de la batería, más de 3 años. Permitiendo la monitorización remota diaria automática.

Desde el 2020 hasta 2025, se mejoran algoritmos sobre todo para el diagnóstico de la Fibrilación auricular, aumentando su especificidad que se complementan con el uso de la Inteligencia Artificial.

EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LOS HOLTER SUBCUTÁNEOS

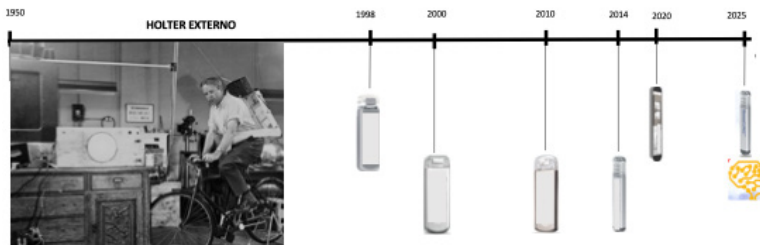


Fig. 3. Evolución histórica de los Holter insertables.

2.2. DISEÑO Y FUNCIONAMIENTO

Los dispositivos cardiacos: Marcapasos, Resincronizadores y Desfibriladores, presentan un diseño común, que utilizando terminología contemporánea podemos diferenciar en dos conceptos: Hardware y Software.

2.2.1. Hardware

El Hardware se compone de los siguientes elementos: Un **generador de pulsos**, uno o varios **cables** que pueden llevar incorporados uno o varios **electrodos**. Los desfibriladores, añaden a los cables una o dos bobinas, necesarias para generar un choque eléctrico de alta energía.

Este hardware, junto a la posición en el corazón de los electrodos, son el soporte estructural que permite el correcto funcionamiento del software; diseñado para conseguir los objetivos de funcionamiento de los dispositivos.

El **generador de pulsos** incorpora: una **batería**, cuyos componentes han ido evolucionando a lo largo del tiempo, actualmente de litio, encargada de generar la energía del sistema; y un **circuito electrónico**, que recibe, a través de los cables, la actividad eléctrica cardiaca detectada por los electrodos y decide si debe lanzar un estímulo eléctrico o por el contrario inhibirse.

Los cables se pueden posicionar en el exterior del corazón (epicardio), utilizada como segunda opción, precisando para su implante una toracotomía; o en el interior del corazón (endocardio), accediendo a través del sistema venoso. En el primer caso se necesita de una toracotomía o microtoracotomía y la “interface” de los electrodos con el epicardio generan unas condiciones biotecnológicas que incrementan el consumo de energía y disminuyen la duración de la batería. Los electrodos endocárdicos generan una “**interface**” con unas condiciones biotecnológicas más favorables.

En los sistemas de resincronización, todos los cables se introducen por vía vascular, inicialmente por vía endocárdica, aunque uno de ellos acaba en el epicardio del ventrículo izquierdo.

Los **Marcapasos Sin Cables**, contienen todos los elementos señalados anteriormente, salvo los cables, pero todos integrados de una manera compac-

ta, conseguido tras un extraordinario proceso de miniaturización. Por tanto, se compone de un generador de pulsos, con batería y sistema electrónico, un cátodo que se encuentra en la punta y realiza la “**interface dispositivo-endocardio**” y añade unas patillas de un material llamado **Nitinol**, elemento fundamental en la técnica de implante que describiremos más adelante. Además, añade otro elemento utilizado como soporte de seguridad en el momento del implante.

Se coloca en contacto con el endocardio del ventrículo derecho, inicialmente en el ápex, y más tarde se considera la zona del septo interventricular, más segura y exenta de complicaciones. Otros dispositivos en vez de utilizar este sistema de patillas, se diseñaron con una hélice, tuvieron que ser retirados por una alta incidencia de perforaciones del ventrículo derecho.

Finalmente, los marcapaso utilizados para **Estimulación en el Sistema de Conducción**, son los mismos dispositivos que los utilizados en la estimulación convencional, anteriormente descritos. La diferencia fundamental estriba en la posición en la que se coloca el electrodo, bien en la zona del haz de His, o como se realiza con más frecuencia en la zona del Área de la Rama Izquierda.

Para asegurarnos que estos elementos del Hardware funcionan adecuadamente, se realiza la medición de una serie de parámetros:

- a. Umbral de Estimulación es la mínima energía (voltaje o corriente), que aplicamos al corazón para conseguir que el corazón se despolarice y responda con una contracción.
- b. Detección es la identificación de la señal eléctrica cardiaca espontánea se mide en milivoltios. Importante que el dispositivo sea sensible a esta señal, en función de ella lanzará un estímulo o se inhibirá. Especialmente importante, cuando el dispositivo es un Desfibrilador, evitar choques eléctricos inadecuados depende de entre otros parámetros de se detecte una señal eléctrica, normalmente superior a cinco milivoltios.
- c. Impedancia de baja energía. La impedancia en general es la resistencia al paso de corriente que ofrece el circuito eléctrico formado, en este caso por marcapasos, cable, electrodo y tejido cardiaco, se mide en ohmios.
- d. Impedancia de alta energía. Es la resistencia al paso de corriente eléctrica, durante la realización de un choque eléctrico por un desfibrilador, también se mide en ohmios.

El umbral de estimulación y la detección se puede configurar en monopolar o bipolar. Ya se ha comentado que el diseño actual de los cables se compone de uno o varios electrodos. Así podemos configurar su funcionamiento:

- a. Monopolar, entre uno de los electrodos y la carcasa, se crea un campo de estimulación y una antena de detección amplia. Esto puede provocar la estimulación indeseada de estructuras cercanas al corazón como el diafragma, así como detección de señales eléctricas no cardíacas que puedan producir interferencias, y provocar una toma de decisiones erróneas por parte del circuito electrónico del dispositivo.
- b. Bipolar, entre electrodo distal y proximal o viceversa, el campo de estimulación y detección es muy reducido, apenas milímetros. Esto evita estimulación de estructuras cercanas y minimiza el riesgo de interferencias.

Los parámetros señalados anteriormente, se miden en el momento del implante y nos indican si los elementos del hardware, sobre todo cables y electrodos, están adecuadamente implantados. También, son importantes durante el seguimiento de los dispositivos. Conocidos como **Parámetros Intrínsecos del Sistema** nos indican que el sistema eléctrico funciona adecuadamente. Actualmente son medidos automáticamente por los dispositivos, informándonos de la tendencia a lo largo del tiempo y su estabilidad.

2.2.2. Software

Para poder entender de manera sistemática la función de los marcapasos en 1974 the American Heart Association and the American College of Cardiology, introdujeron un sistema codificado, universalmente aceptado conocido como “NBG”. Utilizando un código de cinco letras nos permite conocer:

- a. Cavidades en las que estimula.
- b. Cavidades en las que detecta señal.
- c. Respuesta a las señales detectadas, pudiendo inhibirse o dispararse.
- d. Frecuencia cardíaca de respuesta, cuando se utiliza un sensor de actividad.
- e. Estimulación en múltiples localizaciones.

Este sistema todavía se utiliza para definir el **Modo de Estimulación** en el que se programa el dispositivo. Aunque, hay que señalar que el código de cinco letras está superado con las nuevas estrategias de Estimulación Fisiológica, todavía es válido para los modos de estimulación clásica.

Podemos distinguir dos tipos de software en los dispositivos cardiacos:

a. Software Básico

Es la programación que realizamos en el dispositivo para su funcionamiento, hay unos parámetros básicos a programar, con un amplio abanico de posibilidades a elegir. No obstante, en la vida real, los dispositivos vienen con una programación de inicio de todos los parámetros, permitiendo un funcionamiento inmediato conocida como “**Programación Nominal**”, y puede variar de unos dispositivos a otros.

Los **Modos de Estimulación** están basados en la nomenclatura NBG, pudiendo elegir entre los siguientes: AAI, AOO, VVI, VOO, VDD, DDD, DOO, DDI.

El **Retraso Auriculo-Ventricular**, es el tiempo programado para que después que tenga lugar un latido auricular, estimulado o detectado, se produzca un impulso ventricular. Si durante ese tiempo se produce un latido intrínseco del paciente, el estimulado quedara inhibido. Por el contrario, si no se detecta este, se producirá un latido estimulado. Este concepto tiene como objetivo mantener una adecuada **Sincronía Auriculo-Ventricular**.

El **Límite Inferior de Frecuencia**, es la frecuencia mínima a la que se programa el dispositivo a partir de la cual el dispositivo comienza los latidos estimulados. Habitualmente se programa en pacientes con actividad auricular, a sesenta latidos por minuto, que se puede reducir durante el periodo nocturno. Cuando el paciente se encuentra en Fibrilación Auricular, situación clínica en la que el dispositivo estará programado en modo VVI, el **Límite Inferior de Frecuencia** se programa en setenta latidos por minuto.

En aquellos pacientes que han sido sometidos a una Ablación del Nodo Auriculo-Ventricular, por una **FA** con respuesta ventricular rápida, la frecuencia mínima de estimulación se debe programar a 90 latidos por minuto durante 1 a 3 meses y posteriormente se programa a 70 latidos por minuto. El motivo es

la existencia de dispersión en los periodos refractarios y anomalías en el intervalo QT, y se pueden desencadenar episodios de **TV** o **FV**.

En pacientes con función ventricular conservada se puede personalizar el límite inferior de frecuencia mediante la utilización del algoritmo **MYPACE**.

Respecto a la **Batería** se utilizan dos parámetros para estimar su estado, que son Voltaje y la impedancia. El nivel de estos parámetros junto al modo de estimulación y el porcentaje de estimulación que precisa el paciente permite una estimación de su vida útil. En términos generales se utilizan tres conceptos: **BOL** (Beginning of Life). **ERI** (Elective Replacement Indicator). **EOL** (End of Life).

Los **Sensores de Actividad**, responden a las demandas del paciente cuando este incrementa su actividad física e incluso mental. En la actualidad podemos clasificarlos en tres tipos:

- a. Detección del movimiento del cuerpo del paciente, conocidos como **Acelerómetros**, suelen activarse después del inicio del movimiento por tanto tienen cierto retraso con el inicio de las demandas del paciente. Incrementando la frecuencia cardiaca en función de sus necesidades.
- b. **Ventilación Minuto**, mediante variaciones en la impedancia, al emitir una señal eléctrica entre electrodos y carcasa, estima el patrón respiratorio que tiene el paciente durante el ejercicio incrementando la frecuencia de estimulación.
- c. El sensor conocido como **CLS**, no responde a los movimientos ni a la respiración, sino que analiza la **dinámica de la contractilidad miocárdica**, a través del electrodo ventricular y ajusta la frecuencia de estimulación a las demandas del paciente. Responde incluso a un incremento de la actividad cerebral.

Actualmente, prácticamente no se usan los sensores que se basan en: cambios de la temperatura de la sangre y en cambios en el intervalo **QT**. Cuando se activan estos sensores, en los diferentes modos de estimulación colocamos la letra **"R"** en cuarta posición, según la clasificación NBG.

Así un paciente en modo **VVIR**, estimulada en ventrículo, sentirá en ventrículo y la respuesta al sensado será inhibirse, pero cuando la respuesta sea estimular, se iniciará al límite inferior de frecuencia que este programado y la incrementará progresivamente en función de la demanda del paciente.

La **Frecuencia Máxima de Seguimiento (FMS)** es la frecuencia máxima a la que el marcapasos responde con un estímulo ventricular, ante un latido auricular espontáneo o estimulado. Tiene como objetivo proteger al ventrículo de frecuencias muy elevadas, como el que caso que se desencadene en la aurícula una FA. Normalmente se programa entre 120 y 130 latidos por minuto, en pacientes jóvenes con una importante actividad física se puede aumentar hasta 150-180 latidos.

Periodo Refractorio Auricular Post-Ventricular (PRAPV) es el periodo de tiempo, que se inicia después de una contracción ventricular, en el que las aurículas no responden a ningún estímulo, es ajustable, habitualmente lo programamos entre 200 y 300. Se utiliza para evitar episodios de Taquicardia Mediada por Marcapasos.

Taquicardia Mediada por Marcapasos (TMP), que se produce en marcapasos programados en DDD, cuando tras un estímulo ventricular la señal pasa retrógradamente a la aurícula, se interpreta como actividad auricular, y genera de nuevo un estímulo ventricular, generando un bucle de estimulación en sentido retrogrado que suele alcanzar la FMS. Si prolongamos el PRAPV, la aurícula no interpreta esa señal retrograda desde el ventrículo y no se desencadena la TMP.

Algoritmo Detección de Arritmias Ventriculares, estará tan solo en aquellos dispositivos que tengan la función de Desfibrilación, tiene como función fundamental discriminar entre una arritmia auricular (no supone una amenaza vital) y ventricular (supone una amenaza vital capaz de producir una muerte súbita); al discriminar adecuadamente se evitan choques inadecuados. Se utilizan los siguientes criterios:

- a. Estabilidad de los intervalos R-R, las TV suelen ser regulares y las FA son irregulares.
- b. Morfología del QRS intracardiaco, se compara la arritmia a analizar con una plantilla del ritmo intrínseco almacenado.
- c. Inicio de la arritmia, las TV comienzan súbitamente, las **Taquicardias Sinusales (TS)** se aceleran progresivamente.
- d. Detección de la arritmia en Aurículas y Ventrículos, compara la frecuencia en ambas cámaras, para ello es preciso que además del cable en ventrículo, en la cavidad auricular haya otro cable o un **electrodo**

flotante. Si la frecuencia ventricular es mayor que la auricular, será una TV.

- e. Estabilidad de la línea de base, cambios de la amplitud en la señal y acercándose a un ritmo caótico y desorganizado lo encontramos en una FV.

Terapias Antitaquicardias, se utilizan dos tipos:

- a. **Estimulación antitaquicardia,** el dispositivo estimula el corazón a alta frecuencia, superior a la frecuencia de la arritmia, mediante esta maniobra se puede interrumpir TVs que sean estables.
- b. **Choque de Desfibrilación** cuya energía se puede programar, se producirá si la TV persiste o si es una FV. Aunque se recomienda realizar estimulación antitaquicardia antes del choque.

La tendencia contemporánea para programar las terapias antitaquicardia se basan en minimizar los **Choques Inadecuados** mediante una correcta programación, y evitar los **Choques Innecesarios**, aquellos que se administran en arritmias ventriculares que no producen síntomas relevantes en el paciente y que habitualmente son autolimitados. Actualmente es conocido que choques eléctricos repetidos deterioran, aún más, la función ventricular.

Basado en estos conceptos existen dos estrategias diferenciadas:

- a. **Prevención Primaria,** como el paciente no ha tenido una TV conocida la programación se basa en evitar choques inadecuados e innecesarios. Para lo que se definen zonas de frecuencia cardiaca de corte elevadas, periodos de detección prolongadas, uso cuidadoso de ATP, solo en arritmias sostenidas y regulares.
- b. **Prevención Secundaria,** ya conocemos la TV, las frecuencias cardiacas de corte son más bajas que la frecuencia de la TV documentada, con periodos más cortos de detección, ATP más agresivas adaptadas a la arritmia conocida.

b. Software Avanzado

Nos permite obtener información adicional relevante para la toma de decisiones clínicas. Así disponemos de: **Porcentaje de Estimulación Auricular,** que nos indica el tiempo que el marcapasos estimula la aurícula porque no detecta actividad intrínseca auricular. El **Porcentaje de Estimulación Ven-**

tricular, nos indica el tiempo que el marcapasos estimula el ventrículo porque no detecta actividad ventricular. Ambos porcentajes nos definen el **Patrón de Estimulación** del paciente. Se expresa en % de **AP** y de **VP**, así un patrón AP: 5 % y VP: 99% es propio de un paciente con un trastorno de conducción auriculo-ventricular de alto grado; y un patrón AP:80% VP: 5 nos indica una disfunción del nódulo sinusal.

Detección de Arritmias Auriculares, en los sistemas eléctricos que tienen un electrodo en la aurícula, el dispositivo guarda episodios clasificados en función de fecha y hora, duración y electrogramas intracavitarios.

Detección de Arritmias Ventriculares, en los sistemas eléctricos que tienen electrodos en el ventrículo, dispositivo guarda episodios clasificados en función de fecha y hora, duración, tipo de ritmo detectado, electrogramas intracavitarios y en el caso de desfibriladores, si han aplicado alguna terapia.

La **Carga Arrítmica Auricular (CAA)** nos indica el porcentaje de tiempo que un dispositivo ha detectado que un paciente se encuentra en FA. Es un nuevo concepto clínico utilizado para decidir el uso de tratamiento anticoagulante en un paciente. Así en un paciente que se encuentre en FA permanente la CAA es del 100%; aquellos que cursan con FA paroxística, según el porcentaje de tiempo que se encuentre en FA se correlaciona con el riesgo de sufrir un Accidente Isquémico Cerebral (AIC).

Basado en la medida de **Impedancia transtorácica**, la aplicación de algoritmos que nos permite estimar la existencia de líquido en los pulmones, así como la frecuencia respiratoria y cuantificar episodios de apneas durante el sueño.

Si entendemos que la impedancia es la resistencia al paso de corriente a través de un tejido, en el caso de los dispositivos cardiacos se realizaría entre dos electrodos u entre un electrodo y la carcasa del dispositivo, es conocido que la unidad de medida utilizada es ohmio. En el pulmón nos encontraremos con aire, que se encuentra dentro de los alveolos, pero estos pueden ser ocupados por liquido en diferentes situaciones clínicas. Los líquidos ofrecen menor resistencia al paso de corriente, por tanto, bajan la impedancia; y un aumento del aire, que produce mayor resistencia al paso de corriente, incrementan la impedancia.

Tras estas premisas, podemos entender que en la **Insuficiencia Cardíaca** que produce un aumento de líquido en los pulmones, el dispositivo nos alerta

de una caída de la impedancia, y podemos interpretar que el paciente estará entrando en esta situación clínica e iniciar acciones terapéuticas precozmente. El primer sensor de insuficiencia cardíaca desarrollado es conocido como **Optivol**.

Por otro lado, durante la respiración en la fase inspiratoria los pulmones se llenan de aire y por tanto la impedancia transtorácica aumenta, durante la espiración los pulmones se vacían y por tanto la impedancia disminuye. Así la respiración genera oscilaciones rítmicas en la impedancia transtorácica. Con estos fundamentos, se analiza el patrón durante el sueño nocturno (00:00 a 06:00 como ejemplo) el algoritmo es capaz de detectar pausas respiratoria (apneas), disminución del volumen respiratorio (hipopneas). A partir de estos datos obtenemos un índice conocido como **RDI**, que nos indica el número de eventos por hora de sueño. Esto tiene un importante impacto clínico al permitir detectar pacientes con **SAOS**, que se relaciona con varias situaciones clínicas, incluido un incremento del riesgo de generar episodios FA.

Existen en el mercado múltiples algoritmos de estimulación, diseñados con diferentes objetivos y habitualmente vinculados a los diferentes productores de dispositivos para tratar de distinguirlos de otras compañías. Aunque en general, aquellos, con mayor repercusión clínica en términos conceptuales son:

- a. Algoritmos de caída de frecuencia. Detectan una caída repentina de frecuencia cardíaca durante una ventana de tiempo que dura un minuto, llegando durante dos latidos por debajo de un umbral mínimo de frecuencia, a partir del que se responde automáticamente con un periodo temporal de estimulación a una frecuencia cardíaca elevada en torno a 90 latidos por minuto. Indicada en los **Síndromes Neuromediados** en los que previamente se ha demostrado que hay un predominio del componente cardioinhibitorio.
- b. Algoritmos que minimizan la estimulación ventricular. Diseñados para que el corazón utilice su propia conducción auriculo-ventricular siempre que sea posible estimulando el ventrículo solo cuando sea estrictamente necesario.

Están indicados en pacientes que tiene disfunción sinusal que puede coincidir con trastorno de conducción auriculo-ventricular y en aquellos con bloqueos auriculo-ventriculares paroxísticos. En pacientes con una trastorno de

conducción auriculo-ventricular permanente o que precise estimulación ventricular frecuente no está indicado.

Hasta aquí hemos descrito conceptualmente hardware y software de los dispositivos cardiacos. La variada combinación de ambos definirá cada dispositivo, que será ofertado por la industria. Los médicos responsable de cada paciente, basado en criterios clínicos, elegiremos el que cubre las demandas del paciente.

Es evidente que debe existir una congruencia entre hardware y software, no podremos programar en un modo de estimulación DDD, a un paciente al que se ha implantado tan solo un electrodo en ventrículo derecho, puesto que es necesario el substrato físico específico, para que las diferentes funcionalidades del software se puedan aplicar.

En la evolución tecnológica de la estimulación cardiaca, aparecieron los sistema de Resincronización cardiaca diseñados inicialmente para un perfil clínico específico de paciente, que exigía la colocación de un tercer electrodo en el ventrículo izquierdo, como ampliación de hardware, para poder estimular mediante un modo biventricular, con un ligero retraso de tiempo entre la estimulación de ambos ventrículos. En parámetros nominales estimula unos milisegundos antes el ventrículo izquierdo que el derecho. Estos sistemas se conocen en términos generales, con las iniciales **CRT**. Se trata por tanto de dispositivos tricamerales que estimulan-detectan en cavidad auricular y estimulan ambos ventrículos.

Cuando solo realizan la función de estimulación conocen como **CRTP**. A estos se pueden añadir también el software, que se ha descrito para desfibrilación, y en ese caso hay que añadir también el hardware descrito específicamente para esta función (electrodo con bobina), estos sistemas son conocidos como **CRTD**, y se indicaran en pacientes que o bien han tenido una parada cardiorrespiratoria recuperada, o han sido identificados como pacientes de alto riesgo de presentarla.

La aparición de estos nuevos sistema supera el **código NBG**, que fue diseñado para mediante cuatro letras, poder definir todos los modos de estimulación disponibles.

3. EL ECOSISTEMA

Entendemos la estimulación cardiaca como un ecosistema constituido por:

- a. Los **dispositivos**, que funcionan con una determinada tecnología, que interacciona por un lado con un medio físico (hospitales, ciudad etc.) con los que puede haber interferencias de funcionamiento.
- b. El **paciente portador del dispositivo** del que se beneficia clínicamente, pero al tratarse de tecnología básica para el mantenimiento de la vida, pueden plantear dilemas éticos; en el momento del implante, o durante el desarrollo de la biografía del paciente.
- c. **Repercusiones sociales y legales** vinculadas al portador de un dispositivo cardiaco.

Los ecosistemas están en un equilibrio dinámico, en este caso constituido por dispositivo-paciente-entorno, que hay que cuidar para que no colapse.

Además, la estimulación cardiaca, hasta hace unos años, encontraba su perfil de pacientes, exclusivamente en el entorno de los **trastornos eléctricos cardiacos**. En la actualidad estos pacientes están solapados con los del ámbito de la **insuficiencia cardiaca** y las **cardiopatías familiares**.

3.1. PERFIL CLÍNICO. ESTIMULACIÓN CARDIACA. PREVENCIÓN DE MUERTE SÚBITA. HOLTER SUBCUTÁNEO. TÉCNICAS DE IMPLANTE

3.1.1. Marcapasos

3.1.1.1. Estimulación clásica

Los marcapasos son junto a los “stent coronarios” de los dispositivos cardiacos más utilizados actualmente en el cuidado del paciente cardiovascular. Se estima que anualmente se implanta en el mundo entre 600.000 y 1.000.000 de unidades, y en España entre 26.412 según el Registro Español de Marcapasos y 42.848 unidades reportadas por la industria. Esto supone más de **700 implantes por millón de habitantes y año**, experimentando un ligero y progresivo crecimiento anual.

La **edad media** de los pacientes que reciben el implante de un marcapasos es de 78,9 años, las mujeres ligeramente más tarde a 80 años y los hombres a los 78 años. Por sexos es más frecuente en hombres 59,8% que en mujeres 40,2%.

Los **síntomas** más frecuentes de los paciente previos al ingreso, corresponde en primer lugar al grupo integrado por **sincope** y **mareo**, que nos indica trastornos de conducción de presentación súbita; tipo paros sinusales o bloqueos auriculo-ventriculares paroxísticos. A continuación, la asociación **astenia** e **insuficiencia cardiaca**, más propia de trastornos de conducción crónicos.

Respecto a la **etiología** de los trastornos de conducción la más frecuente es la fibrosis del sistema de conducción (75%) seguido por un grupo secundario a procedimientos como: implante percutáneo de válvula aortica, implante valvular por vía quirúrgica y tras la ablación del nodo auriculo-ventricular.

Importante señalar que las indicaciones de implante de marcapasos por isquemia secundaria a un **IAM**, obligan a esperar la resolución espontanea del trastorno durante un periodo de 5 días, a partir de este momento los criterios son los mismo que los aplicados a un paciente sin infarto agudo de miocardio.

También, aquellos que sufren un trastorno de conducción por un proceso inflamatorio, hay que esperar un margen de tiempo razonable, no establecido, mientras que se procede al tratamiento específico del proceso, aunque durante este tiempo el pacientes se mantenga con un marcapasos transitorio. Especialmente singular, es la respuesta al tratamiento antibiótico de los pacientes diagnosticados de **Enfermedad de Lyme** que cursan con trastorno de conducción, desapareciendo el bloqueo, incluso a las 24-48 horas de iniciado el tratamiento con Doxiciclina.

Otra entidad especifica es la **Enfermedad de Chagas**, muy prevalente en algunos países de América del Sur (Bolivia, Brasil, Paraguay, Argentina, etc.). Producida por un parásito *Tripanosoma Cruzi*, que se transmite a través de un insecto conocido como “vinchucas” puede manifestarse por un bloqueo AV, precisando el paciente de un marcapasos, que puede evolucionar a una Miocardiopatía Chagásica, pudiendo precisar en su evolución, la necesidad de implante de un desfibrilador. En nuestro entorno el número de casos es creciente

en los últimos años, todos ellos importados con las corrientes migratorias, sin posibilidad de contagio entre humanos, al no encontrarse en nuestro medio el vector de transmisión.

La **Fibrosis del Sistema de Conducción**, principal causa responsable de los trastornos de conducción, se incrementa progresivamente con la edad, al producirse aumento de los depósitos de colágeno intersticial en dicho sistema, tal como se demuestra en varios estudios en animales y humanos. Sin embargo, un estilo de vida saludable con actividad física aeróbica enlentece este proceso, lo que puede retrasar la necesidad de implante de un marcapasos

Las indicaciones clásicas de implante de marcapasos definitivos son las descritas a continuación:

- a. Enfermedad del Nódulo Sinusal. Recoge un amplio espectro de alteraciones eléctricas que van desde la **Bradicardia sinusal**, **Bloqueo sinoauricular**, **Paros sinusales**, que se manifiestan normalmente por una disminución de la frecuencia cardiaca, súbita o permanente. Y otras dos entidades que son:
 - **Incompetencia cronotrópica** que es la imposibilidad de incrementar la frecuencia cardiaca, ante un aumento de la demanda, ejemplo la realización de ejercicio.
 - **Síndrome Bradicardia-Taquicardia**, que alterna periodos de bradicardia con episodios de Fibrilación Auricular.

Para decidir el implante de un marcapasos en estos pacientes es muy importante aclarar si producen síntomas en el paciente. En pacientes asintomáticos, no suele ser necesario el implante, mientras en pacientes sintomáticos, es importante establecer una relación entre la clínica manifestada y el episodio de bradicardia.

Los síntomas habituales suelen ser: Síncope o Pre-síncope, falta de aire durante el ejercicio, sensación de fatiga.

Al evaluar una bradicardia, hay que asegurarse que no es motivada por razones fisiológicas, como deportistas que pueden llegar a frecuencias de hasta 30 latidos por minuto, totalmente asintomáticos, sobre todo durante el sueño. Así como, valorar también estos episodios de bradicardia, en el contexto de un **Síndrome de Apnea-Sueño**; esta situación clínica hay que tratarla previamente a la indicación del implante de un marcapasos.

En definitiva, en este cuadro clínico el implante de un marcapasos estará indicado, cuando el paciente sea sintomático, con una buena correlación entre síntomas y bradicardia y una vez descartadas situaciones consideradas fisiológicas o provocadas por otra enfermedad.

El tipo de marcapasos que utilizaremos, serán aquellos que permitan estimular la aurícula y minimizar el porcentaje de estimulación del ventrículo; por tanto, con un hardware con electrodo en aurícula y ventrículo y con un software con un algoritmo de Mínima Estimulación Ventricular.

- b. Bloqueos Auriculo-Ventriculares. Pueden provocar un espectro de síntomas que van desde el síncope hasta la insuficiencia cardiaca. Aquellos que sufren estos episodios de bloqueo de forma paroxística, se manifiestan como síncope y aquellos con bloqueo AV crónico, se manifiestan como insuficiencia cardiaca. En términos generales estas situaciones clínicas hay que tratarlas con el implante de marcapasos, para mejorar los síntomas y evitar episodios de síncope o de muerte súbita. Existen diferentes grados de bloqueo: **Bloqueo AV de Primer Grado**, **Bloqueo AV de Segundo Grado Mobitz tipo I**, **Bloqueo AV de Segundo Grado Mobitz tipo II**, y **Bloqueo AV de Tercer Grado**.

Bloqueo AV de Primer Grado, son asintomáticos y con buen pronóstico, raramente evolucionan a un bloqueo AV de alto grado, en algunas circunstancias puede ser sintomáticos, cuando el PR supera los 300 ms. Tan solo en estos pacientes y previa demostración de una adecuada correlación entre síntomas y duración del PR, se decide el implante de un marcapasos, situación muy poco frecuente. El resto de pacientes no necesitarán de estimulación.

Bloqueo AV de Segundo Grado Mobitz tipo I, hay que considerar si es sintomático y riesgo de progresión a un bloqueo de alto grado. Normalmente está localizados por encima del nódulo auriculo-ventricular, por lo que no suelen evolucionar a alto grado. No precisan por tanto el implante de un marcapasos definitivo.

Bloqueo AV de Segundo Grado Mobitz tipo II, junto a Bloqueo AV 2:1 o 3:1 y Bloqueo AV de Tercer Grado; se considera ya un trastorno de conducción de alto grado y se recomienda el implante de un marcapasos definitivo, aunque el paciente pudiera estar asintomático, siempre que la causa no sea reversible.

Se utilizan los mismos criterios para el implante de un marcapaso si el trastorno de conducción es permanente o paroxístico.

- c. Trastornos de conducción sin Bloqueo Auriculo-Ventricular. Se caracterizan por una conducción entre las aurículas y ventrículos 1:1 pero con retrasos o bloqueos en el sistema conocido como **His-Purkinje**. Esto provoca bloqueos de Rama, de alguno de los Fascículos, un retraso no específico intraventricular, o diferentes combinaciones de estos, conocidos como **Bloqueo Bifascicular**. Estos son habitualmente asintomáticos y suelen ser indicadores de una insuficiencia cardiaca estructural. Aunque hay diferentes situaciones clínicas en las que estaría indicado el implante de un marcapasos:
- Bloqueo de Rama y un episodio de Síncope, se procede a evaluar al paciente, aunque presenta una alta probabilidad de bloqueo av de alto grado. Si el paciente tiene insuficiencia cardiaca, infarto agudo de Miocardio previo con **FEVI** disminuida, hay que valorar el beneficio de un sistema de Resincronización o un Desfibrilador.
 - Bloqueo de Rama y un Estudio Electrofisiológico positivo, supone una indicación de implante de marcapasos por el riesgo de progresión a un bloqueo de alto grado de manera crónica o paroxística.
 - Bloqueo de Rama Alternante, se observan en **ECG**, que unas veces se registra bloqueada la Rama Derecha y otras la Rama Izquierda del Haz de His, supone un alto riesgo de Bloqueo AV de alto grado, además se suele presentar de forma paroxística y habitualmente con un episodio sincopal.
- d. Síndromes Neuromediados. También conocido como síncope reflejo, tiene dos componentes: hipotensor y cardioinhibitorio, pudiendo presentar un predominio de uno de estos componentes.

La indicación de un marcapasos en esta situación clínica es cuando se objetiva una adecuada relación entre la clínica y el predominio del componente cardioinhibitorio, demostrado por masaje carotideo, Tilt-test, o detectado en un holter. Siempre que el paciente más de 60 años. El **ECG** basal de estos pacientes suele ser normal.

El tipo de marcapasos indicado en estos pacientes debe tener un hardware con electrodos en cavidad auricular y ventricular y un software con el algoritmo de caída de frecuencia, siendo también efectivo el sensor **CLS**.

La incidencia de trastornos de conducción por bloqueo Auriculo-Ventricular es significativamente superior a la del resto de trastornos, presentando una historia natural diferente. Así, aquellos que presentan un Bloqueo Auriculo-Ventricular y se decide tratamiento conservador, tienen una peor expectativa de vida que aquellos a los que se les implanta un marcapasos, mejorando además su calidad de vida.

Los pacientes con un Síndrome de Disfunción del Nódulo Sinusal, a los que se implanta un marcapasos no hay evidencia que mejore su expectativa de vida, aunque sí su calidad de vida.

Los pacientes con Síndrome Neuromediado, su expectativa de vida sin implante de Marcapasos es incluso igual a la de la población general, aunque a partir de la mediana edad, las curvas empiezan a separarse, empeorando su expectativa de vida respecto a la población general. En este perfil de pacientes se decide el implante de marcapasos, con el objetivo de mejorar su calidad de vida cuando los episodios de síncope son frecuentes, y se demuestra que tienen un componente cardioinhibitorio.

En términos generales los criterios contemporáneos que utilizamos para decidir que dispositivo implantamos a un paciente, se basan en un hardware compuesto por dos cables, cada uno de ellos con dos electrodos integrados, que nos permitan configuraciones en monopolar y bipolar; uno colocado en aurícula derecha y el otro en ventrículo derecho. Excepto en pacientes que se encuentra en Fibrilación auricular permanente, a los que se coloca tan solo un cable en cavidad ventricular, al considerarse no funcionante su aurícula. La adaptación de los dispositivos a la necesidad del paciente, se realiza mediante la elección del software adecuado, bien básico u avanzado.

Los pacientes con **Enfermedad del Nódulo sinusal**, se implanta un dispositivo DDD con **algoritmo avanzado de mínima estimulación ventricular** que nos asegure la estimulación auricular, y estimule el ventrículo, si en algún momento de forma transitoria o permanente fuera preciso.

Los pacientes con un **Bloqueo AV Permanente**, se implanta un dispositivo DDD con **algoritmo básico de estimulación**, en el que cada latido auri-

cular, detectado u estimulado, se acompaña después de un latido estimulado ventricular.

En los pacientes con **Bloqueo AV Paroxístico** se implanta un marcapasos DDD con **algoritmo avanzado de mínima estimulación ventricular**, con el objetivo de minimizar el porcentaje de latidos ventriculares estimulados.

3.1.1.2. Estimulación desde el ápex del VD

El cable implantado en cavidad ventricular, se ha posicionado clásicamente en una región del ventrículo derecho conocida como **ápex**. Al considerarse la posición más estable, minimizando dislocaciones, y sencilla de implantar. Aunque admitiendo algunos riesgos, como la posibilidad de perforación de la pared muscular del ventrículo derecho; que se manifestaría por un mal funcionamiento del sistema eléctrico, además de un **Derrame Pericárdico**, que puede evolucionar a un **Taponamiento Pericárdico**, lo que supone un alto riesgo para la vida del paciente. En estas circunstancias, hay que retirar el electrodo y recolocararlo en otra posición, además de la colocación de un drenaje en cavidad pericárdica, para retirar la sangre que la ocupa. Otra complicación posible es la **Estimulación del Diafragma** produciendo en el paciente una clínica descrita como: sacudidas o golpes en el abdomen, espasmos torácicos, molestias al hablar o respirar profundamente, a veces a la frecuencia programada en el marcapasos. Actualmente, la posibilidad de configurar los cables para estimulación en bipolar, minimiza esta complicación.

Las complicaciones descritas, suelen producirse en fase aguda, otras se manifiestan varios meses tras el implante, con consecuencias funcionales y clínicas, que hasta recientemente no se habían valorado como relevantes y que son motivadas por el inicio del estímulo desde el ápex del ventrículo derecho.

El inicio del estímulo desde el ápex, altera la secuencia fisiológica de propagación del impulso eléctrico en el corazón. En condiciones fisiológicas, se propaga el estímulo hacia septo y segmentos apicales de VD y VI de manera prácticamente simultánea, aunque unos milisegundos antes el VD.

En estimulación desde el ápex de VD, el estímulo se propaga inicialmente hacia ventrículo derecho y septo, y más tarde a VI. Este retraso altera el registro eléctrico, observándose unos complejos de mayor anchura, que acaban

configurando la morfología de un bloqueo de rama izquierda. Estos retrasos eléctricos producen consecuencias mecánicas en el corazón. Cuando se contraen los segmentos laterales del ventrículo izquierdo, el septo ventricular izquierdo está ya en fase de relajación, provocando una disminución de la **FEVI**, que puede llegar a ser hasta de un 25%.

DIFERENTE RECORRIDO EN LA PROPAGACIÓN DEL ESTÍMULO ELÉCTRICO

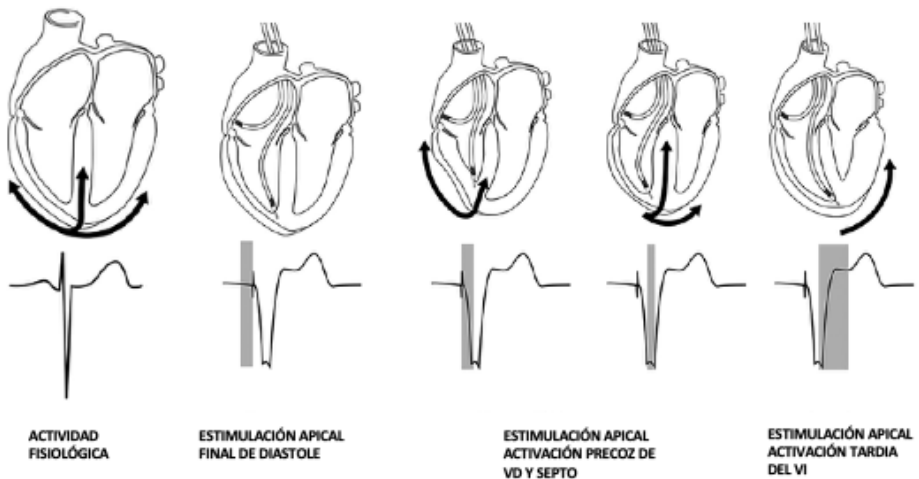


Fig. 4. Representación gráfica del recorrido del impulso eléctrico, cuando se realiza con actividad fisiológica y cuando parte la estimulación desde el ápex del ventrículo derecho.

La estimulación desde el ápex del ventrículo derecho, se convierte en una entidad patológica que produce alteraciones estructurales en el corazón, fisiopatológicas y clínicas que detallaremos a continuación:

- Las **alteraciones estructurales** consisten en desorganización de los miofibrillas, inclusiones de calcio, cambios degenerativos en el músculo cardíaco.
- Las **alteraciones fisiopatológicas** son: movimiento paradójico del septo, disminución de los tiempos de relajación y llenado del corazón, regurgitación mitral, dilatación de la aurícula izquierda y disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo regional y global.

- c. Las **consecuencias clínicas** se conocieron a partir de dos ensayos clínicos, ya considerados clásicos, conocidos como **DAVID** (2002) y **MOST** (2002) que demostraron que los pacientes estimulados desde el ápex de Ventrículo, presentaban mayor número de ingresos hospitalarios por insuficiencia cardíaca, mayor incidencia de episodios de fibrilación auricular, y que estos eventos estaban relacionados con porcentaje de estimulación ventricular. Además, se observó que los pacientes con más elevados porcentajes de estimulación presentaban una mortalidad más elevada. Se considera un porcentaje de estimulación elevado por encima del 40%.

Estos hallazgos y sus consecuencias han permitido que se acuñara el término de **Miocardiopatía por Estimulación**, como una “disfunción del ventrículo izquierdo por estimulación del ventrículo derecho, sin otra causa atribuible”. Una incidencia variable entre 10-30% de los pacientes a los que se les implanta un marcapasos. Se define por:

- a. Descenso de la FEVI > 10 puntos, respecto a la previa al implante.
- b. FEVI final < 50%
- c. Signos clínicos de Insuficiencia cardíaca.
- d. Elevación de niveles de algunos de los marcadores del **Sistema de Péptidos Natriuréticos (NT-ProBNP)**.

Se han identificado como factores de riesgo predisponentes para su desarrollo:

- a. Elevados porcentajes de estimulación ventricular desde el ápex del ventrículo derecho.
- b. **FEVI** ya deprimida previo al implante.
- c. Duración prolongada del QRS intrínseco.
- d. Duración prolongada del QRS estimulado.
- e. Enfermedad coronaria previa.
- f. Mujeres que precisan estimulación.

Aunque los criterios diagnósticos de Miocardiopatía por Estimulación, son los anteriormente expuestos se estima, que estos son tan solo la punta del iceberg de la disfunción ventricular que se produce por estimulación desde el ápex. Y que hay otras alteraciones clínicas y analíticas menos evidentes que son también consecuencia de este tipo de estimulación cardíaca.

La estimulación desde el ápex de VD es la que se ha considerado el estándar, hasta hace unos años y ha permitido que los pacientes estimulados sobrevivan, por esta razón la conocemos como **Estimulación de Supervivencia**. Todas las alteraciones estructurales, fisiopatológicas y clínicas es el sustrato que justifica que durante el seguimiento ambulatorio de estos pacientes a la pregunta: “**Como se encuentra..., respondan no he perdido el conocimiento, tampoco me mareo; pero me fatigo al andar**”.

Para evitar estas complicaciones, se planteó el posicionamiento del electrodo en el **Tracto De Salida del VD**, esto evita la perforación del ápex, minimiza el riesgo de estimulación diafragmática, pero no ha demostrado que evite las consecuencias funcionales y clínicas de la estimulación desde el ápex.

La respuesta actual a esta situación es la utilización de técnicas de **Estimulación Fisiológica**, para la que ya tenemos suficiente tecnología disponible para aplicarla en la clínica diaria y que explicaremos posteriormente.

3.1.1.3. Resincronización cardiaca

La **Resincronización Cardiaca** podemos definirla como el uso de una terapia eléctrica para la solución de un problema mecánico. Fue inicialmente diseñada para su aplicación en un perfil clínico de paciente caracterizado por: **FEVI** menor del 35%, presentaba un bloqueo completo de rama izquierda y signos de insuficiencia cardiaca. La evidencia científica se basa en dos ensayos clínicos ya clásicos **MUSTIC** (1999-2001) y **MIRACLE** (2002), demostraron en el perfil de paciente descrito, mejoras en la capacidad de ejercicio y calidad de vida, al mejorar su **FEVI**, al producirse un **Remodelado Inverso**, evidente en los seguimientos realizados con ecocardiografía.

El hardware del sistema consta de un dispositivo, y tres cables que se colocan en aurícula derecha, si el paciente no está en fibrilación auricular; VD y el tercero en VI. El software es específico y está diseñado para conseguir una adecuada sincronía auriculo-ventricular, así como interventricular. Para lo cual, se estimula el VI unos milisegundos antes que el derecho, con lo que se corrige el retraso eléctrico producido por el bloqueo completo de rama izquierda, que tienen estos pacientes; que se traduce en una mejoría mecánica. Esta terapia y la aplicación de estos criterios, se aplica tanto si la disfunción es motivada por

una miocardiopatía isquémica o no isquémica. Pero para decidir el momento del implante existen dos estrategias:

- a. Secuencial, se aplica después de haber recibido el paciente un tratamiento médico óptimo para insuficiencia cardiaca, mediante el uso de un grupo de fármacos conocidos como **Fundacionales** (betabloqueantes, Iecas/Ara II, Inhibidor de la Neprilisina, Antialdosterona y SGLT2), y durante un intervalo de tiempo variable antes de decidir el implante de un sistema de CRT.
- b. Simultaneo, se aplica esta terapia como una opción añadida a los fármacos **Fundacionales**, desde el primer ingreso hospitalario del paciente por insuficiencia cardiaca.

La terapia de Resincronización es el primer punto de encuentro de la estimulación cardiaca con el ámbito de la Insuficiencia Cardiaca. Puesto que el perfil específico de paciente descrito es un paciente que se encuentra en esta situación clínica.

Además, en relación con la estimulación desde el ápex de VD, señalábamos unos perfiles de pacientes que precisaban estimulación cardiaca por un trastorno de conducción auriculo-ventricular y que tenían un alto riesgo de desarrollar una Miocardiopatía por Estimulación, sobre todo aquellos que ya tienen una FEVI < 35% y precisaran de altos porcentajes de estimulación ventricular.

La estimulación de estos pacientes con terapia de Resincronización evita el desarrollo de una Miocardiopatía por estimulación, es una indicación recogida en las guías de estimulación cardiaca.

Hay que señalar que una estimulación desde el ápex genera eléctricamente una situación semejante a un bloqueo completo de rama izquierda, y por tanto llegamos por otra vía distinta al mismo perfil de paciente caracterizado por BCRI y FEVI deprimida.

3.1.1.4. Estimulación fisiológica

Podemos definir la Estimulación Fisiológica como aquella en la que la **secuencia de contracción** de las diferentes regiones del corazón, emulan la contractilidad de un corazón normal; consiguiendo una adecuada sincronía au-

riculo-ventricular, interventricular e intraventricular. Podemos diferenciarla en dos grupos:

a. Estimulación del Sistema de Conducción:

- Estimulación en el Haz de His.
- Estimulación en el área de la Rama Izquierda del Haz de His.

b. Pseudo-fisiológica:

- Terapia de Resincronización cardiaca, que trata de corregir estimulando desde el epicardio del ventrículo izquierdo, las alteraciones eléctricas espontáneas (BCRI) o provocadas por la estimulación desde el ventrículo derecho.

Estas tres localizaciones de estimulación se consideran fisiológicas en distinto rango, de mayor a menor: E. Haz de His, E. área de Rama Izquierda y Terapia de Resincronización. Sin embargo, es la Estimulación desde el área de la rama izquierda la que se consolida como preferente por diferentes razones.

La estimulación del His, es difícil de realizar por tener que colocar el cable en un área muy precisa y reducida para un correcto funcionamiento, existe una alta probabilidad que este cable se desenclave en un paciente que su corazón es dependiente de estimulación; por lo que hay que colocar un electrodo en ápex de VD como **Back-up de Seguridad**. Finalmente, al colocarse en una zona muy pequeña, puede haber un cruce de las señales eléctricas registradas, siendo difícil diferenciar las que vienen de la aurícula o del sistema de conducción.

La estimulación desde el Área de la Rama izquierda, se localiza unos centímetros debajo de la anterior, es más amplia por tanto facilita su implante; más estable por lo que no es necesaria la colocación de back-up de seguridad y permite distinguir con precisión los registros eléctricos disminuyendo el riesgo de cruce de señales.

Tras describir los beneficios eléctricos que produce la estimulación fisiológica, analizaremos si estos se traducen en beneficios clínicos, para completar los fundamentos de la Medicina Basada en la Evidencia, para su aplicación en la práctica clínica.

La estimulación fisiológica podemos utilizarla en dos perfiles clínicos de pacientes diferentes:

- a. Precisan estimulación cardiaca por una bradicardia secundaria a un bloqueo auriculo-ventricular, que necesita porcentaje de estimulación cercanos al 100%.
- b. Precisan estimulación cardiaca por presentar un BCRI con duración prolongada y disfunción ventricular izquierda, recordaremos que este es el perfil de paciente inicialmente definido para aplicarles la terapia de Re-sincronización.

En el caso de los pacientes cuya indicación es la bradicardia se han realizado múltiples estudios clínicos, con un número reducido de pacientes, algunos de ellos observacionales y realizados en un solo centro. Por tanto, se han reagrupado varios de ellos y analizado en un **Meta-análisis**, en el que se concluye que los pacientes sometidos a estimulación fisiológica presentan:

- Disminución de la mortalidad por todas las causas.
- Disminución en la incidencia de insuficiencia cardiaca y fibrilación auricular.
- Mejoría de la FEVI.

No obstante, un meta-análisis no tiene suficiente robustez para justificar la inclusión de esta terapia en guías clínicas, esto ha llevado a la publicación en 2025 de un **documento de consenso** por diferentes sociedades científicas de estimulación cardiaca en las que recomienda y precisa las indicaciones de estimulación fisiológica.

En caso de Bloqueo Auriculo-Ventricular, se estimula desde el sistema de conducción independiente de la FEVI del paciente, siempre que precise porcentajes de estimulación superiores al 20%. Cuando estos porcentajes sean inferiores al 20% se recomienda utilizar un algoritmo de estimulación avanzado de Mínima Estimulación Ventricular. Si en el futuro deterioro del sistema de conducción, obligara a incrementar los porcentajes de estimulación, que sean mediante estimulación fisiológica.

En el caso de estimulación en pacientes con BCRI y FEVI deprimida, hay que tener como objetivo que el QRS quede estrecho. Hay que subrayar que en estos enfermos el retraso de conducción suele estar por debajo del haz de his y sus ramas, como consecuencia de una dilatación del ventrículo izquierdo que enlentece la conducción entre los diferentes segmentos. Por tanto, una estimulación muy proximal en el sistema de conducción no corregiría el trastorno

eléctrico. En estas situaciones se recomienda realizar Terapia de Resincronización que inicia la estimulación más distal. Además, sin el resultado no es el deseado diseñar una estrategia de estimulación que incluya la Terapia de Resincronización y la Estimulación del Sistema de Conducción, conocidas como **LOT-CRT** y **HOT-CRT**

Un aspecto controvertido de la estimulación desde el sistema de conducción son los criterios para considerar que el electrodo se encuentre realmente estimulando el Haz de His o la Rama izquierda. Inicialmente debemos diferenciar dos conceptos :

- a. Estimulación Selectiva (ES), cuando se estimula directamente en el sistema de conducción.
- b. Estimulación no Selectiva (ENS), cuando se estimula inicialmente en el tejido muscular alrededor del sistema de conducción y de manera secundaria, el sistema de conducción. Este tipo de estimulación es más lenta y por tanto necesita más tiempo por lo que los registros eléctricos que genera tendrán una mayor duración.

La transición de estimulación ENS a ES se puede observar modificando la energía de salida con la que estamos estimulando.

Se aceptan en la actualidad los siguientes criterios como estimulación adecuada en las diferentes localizaciones:

- a. Estimulación desde el His produce un latido estimulado de igual morfología y duración que el intrínseco, observándose un intervalo isoelectrico desde la espiga al QRS que es el **intervalo HV**, en el caso de una ES. Si esta fuera ENS, se observa una pseudo-onda delta, que nos indica ese recorrido previo por parte del tejido muscular.
- b. Estimulación desde el Área de Rama Izquierda. Se considera como **“gold standard”** un cambio de la morfología del QRS cuando descendemos progresivamente la energía de salida, en configuración monopolar. Además, se utilizan otros dos criterios menos específicos:
 - a. Aparición de una R'/r' en la derivación V1, este puede modificarse, e incluso desaparecer dependiendo de donde coloquemos el electrodo del ECG.
 - b. Distancia desde el inicio de la espiga de estimulación hasta el pico de R, puede modificarse si el cable se coloca demasiado cercano al septo bajo.

En la actualidad han surgido indicaciones de Estimulación Cardíacas que podemos catalogar de Emergentes; que son derivadas de la disposición de nuevas terapias, utilizadas para resolver otros problemas cardiovasculares, que como efecto colateral incrementan la necesidad de estimulación. Dicho efecto es actualmente asumible al disponer de Estimulación Fisiológica. Nos referimos a la ablación del Nodo Auriculo-Ventricular y al implante percutáneo de válvulas aórticas (**TAVI**).

- a. Estimulación y ablación. La aparición de Fibrilación Auricular en pacientes con Insuficiencia Cardíaca supone un empeoramiento pronóstico, incremento el riesgo de ACV isquémico y de la mortalidad. La fisiopatología de FA provoca:
 - Pérdida de la contribución de la aurícula al llenado, perdiendo la sincronía auriculo-ventricular.
 - Irregularidad propia de esta arritmia produce una mecánica ineficiente con cambios en el llenado ventricular latido a latido.
 - La respuesta ventricular rápida induce isquemia miocárdica, es por lo que el Control de Frecuencia es uno de los objetivos prioritarios.

En aquellos pacientes que se asume que tienen una Fibrilación Auricular Permanente, esta estrategia se ha realizado clásicamente mediante la utilización de fármacos que enlentecen el paso del estímulo eléctrico por el nódulo auriculo-ventricular (beta-bloqueantes, calcio antagonistas). Actualmente se ha demostrado eficaz, la realización de una **Ablación Eléctrica** del nodo auriculo-ventricular, que deja al paciente dependiente de estimulación mediante un marcapasos. Esta estrategia terapéutica se ha demostrado superior al tratamiento farmacológico, siempre que se realice con Estimulación Fisiológica (Resincronización Cardíaca o Estimulación del sistema de Conducción).

- b. El número de implantes de **TAVI** es creciente por diferentes motivos: por un lado, es el tratamiento de la Estenosis aórtica, patología vinculada directamente con el envejecimiento. El incremento de la expectativa de vida, aumenta el número de pacientes que se pueden beneficiar de la técnica. Pacientes, que en el pasado eran desestimados para el recambio valvular por vía quirúrgica, por incremento del riesgo postoperatorio. Por otro lado, pacientes más jóvenes que actualmente eran sometidos a cirugía, en la actualidad tienden a resolverse también mediante **TAVI**.

Debido a la relación anatómica del área valvular con el sistema de conducción, fundamentalmente con la rama izquierda del haz de His, en unos sistemas eléctricos, que con la edad biológica del paciente ya este previamente dañados; es posible que en el periodo post-procedimiento pueda aparecer un trastorno de conducción. Este efecto secundario se puede producir también por un recambio valvular por vía quirúrgica, aunque con una incidencia diferente.

Las indicaciones actuales de implante de marcapasos **post-TAVI**:

- a. Bloqueo AV completo o de alto grado que persiste 24 a 48 horas post-procedimiento.
- b. Bloqueo de rama alternante que comienza después del implante de **TAVI**.
- c. Pacientes con un bloqueo completo de rama derecha previo, que desarrollo un trastorno de conducción durante peri-procedimiento.

Importante señalar que no hay indicación de implante de un marcapasos profiláctico antes de TAVI en pacientes con un Bloqueo completo de rama derecha.

3.1.1.5. Marcapasos sin cables

Los marcapasos sin cables no permiten actualmente una estimulación fisiológica, pudiendo estimular en VVI, y dispositivos de disponibilidad reciente en VDD. Por tanto, actualmente indicados en situaciones clínicas que precisan porcentajes de estimulación inferior a un 20%. Y como alternativa a la estimulación trans-venosa cuando: Hay problemas de accesos vasculares, riesgo elevado de infección del bolsillo del marcapasos (infección previa) y pacientes en diálisis que presentan una elevada incidencia de bacteriemias.

3.1.2. Prevención de muerte súbita

La definición de Muertes Súbita (MS) aceptada en la actualidad por la **ESC** es:

“Muerte natural debida a causas cardíacas, precedida por una pérdida súbita de la conciencia, que ocurre dentro de la primera hora desde el inicio de los síntomas; o cuando la persona fue vista asintomática por última vez dentro de las 24 horas previas si la muerte no fue presenciada”

En el mundo se estiman que se producen de **4-5 millones de casos de MS** anualmente. En España, la estimación más reciente, es de **30.000 casos anuales**, aproximadamente **90 personas diarias**. Estos datos nos revelan que estamos frente a un problema de salud pública, constituyendo el 15-20% de las muertes globales y un 50% de todas las muertes por motivos cardiovasculares. Señalando que el **50% de los episodios de MS**, es la primera manifestación de enfermedad cardíaca.

El contexto más frecuente en el que se producen estos episodios es el medio extrahospitalario. A pesar de los avances en técnicas de **Resucitación Cardiopulmonar (RCP)**, y el desarrollo de planes de RCP desde hace más de 40 años. Durante los que se han formado a profesionales sanitarios, bomberos, policías, educadores, así como a la población general; tanto en la detección la situación de PCR, como en la aplicación de medidas básicas de resucitación. Además del despliegue de **Desfibriladores Externos Automáticos (DEA)** en lugares donde concurre alto número de personas; dispositivos son capaces de dar instrucciones sobre su uso a los ciudadanos.

Los resultados en términos de supervivencia son pobres, en torno al 10%; lo que no significa que no haya que seguir manteniéndolos y potenciándolos. Pero exige la puesta en marcha de otras estrategias, orientadas a la prevención, que incluyen la identificación de grupos o perfiles clínicos de riesgo de MS, con el objetivo del implante de un DAI, puesto que la mayoría de estos episodios son producidos por arritmias ventriculares malignas (TVS y FV). Estas arritmias evolucionan, si no son resueltas precozmente, a la ausencia de actividad eléctrica, situación conocida como Asistolia, lo que disminuye las posibilidades de rescatar al paciente.

La incidencias de MS, se incrementa progresivamente con la edad, durante las primeras décadas de la vida es más frecuente en hombres. Sin embargo, a partir de la década de los setenta, la brecha entre sexos se va reduciendo.

Si realizamos un análisis de riesgo según diferentes grupos nos encontramos que la población general es la que tiene un porcentaje más bajo de episodios de MS. Sin embargo, cuantitativamente es la que genera un mayor número de episodios.

Cuando buscamos perfiles de pacientes, que nos permitan identificarlos como de alto riesgo , nos encontramos con las siguientes grupos de pacientes:

- Aquellos que tienen **alto riesgo de eventos coronarios agudos**, o que ya han sufrido algún evento, ya empieza a detectarse un alto porcentaje de episodios de MS.
- Aquellos que ya tienen una **cardiopatía isquémica** establecida, el riesgo de MS es aún mayor.
- En los que se observa un significativo incremento, son aquellos pacientes, que han tenido un **deterioro de la FEVI**, y los que han sufrido una **PCR reanimada**.
- Finalmente se consideran los pacientes de mayor riesgo de MS, aquellos con una **FEVI deprimida y episodios de TVS**.

Al analizar los episodios de MS en los países occidentales, según las diferentes patologías, encontramos que:

- a. **Cardiopatía Isquémica Crónica** es la responsable del 70% de los episodios.
- b. **Resto de Miocardiopatías con corazones estructuralmente afectados** suponen un 15% e incluyen:
 - Miocardiopatía Dilatada no Isquémica.
 - Miocardiopatía Hipertrofica.
 - Displasia Arritmogénica de VD y VI.
- c. **Arritmias hereditarias**, suponen un 1-2%, y se corresponden con corazones no estructuralmente dañados, siendo los trastornos en los canales de los iones los responsables del riesgo arritmico y por tanto de MS. A este grupo pertenecen:
 - Síndrome de Brugada.
 - Síndrome del QT Largo
 - Síndrome del QT corto.
 - Taquicardia catecolaminérgica.
- d. **Alteraciones valvulares** suponen un 1-5 %, están incluidas las miocardiopatías valvulares, que evolucionan a una disfunción ventricular con deterioro de la FEVI a niveles por debajo del 35%, así como el **Prolapso de la Válvula Mitral**, que actualmente es considerada una alteración subsidiaria de producir arritmias ventriculares y episodios de MS.
- e. El **resto de patologías** son anomalías en las arterias coronarias, miocarditis, etc.

Los episodios de MS, en su mayoría son producidos por arritmias ventriculares malignas (TV y FV) la manera de evitar estos episodios es mediante la colocación de un DAI, dispositivo específicamente diseñado para su prevención.

Cuando diseñamos una estrategia para el implante de estos dispositivos, hemos de separar dos situaciones:

- a. **Prevención Secundaria de MS**, son aquellos pacientes que han sufrido ya un episodio y han sido rescatados de esta situación en buenas condiciones neurológicas, pero que constituyen un grupo de alto riesgo de sufrir un nuevo episodio, salvo que este se haya producido por una causa reversible.
- b. **Prevención Primaria de MS**, son pacientes que no han sufrido un episodio de MS, pero en los que hemos detectado un perfil clínico de alto riesgo que esto pueda suceder.

La Miocardiopatía Isquémica y no Isquémica son responsables, aproximadamente del **80% de los episodios de MS**. Para estratificar el riesgo se utiliza como indicador fundamental la **FEVI**.

En el resto de patologías responsables de MS: Miocardiopatía Hipertrofica, Displasia Arritmogénica de VD y VI, Enfermedad de Brugada y Síndrome del QT Largo; se basan en un **“score” de riesgo** específico para cada patología, basándose en parámetros clínicos.

Las recomendaciones para el implante de un **DAI Prevención Secundaria**, son en todo paciente que ha sido recuperado de una situación de MS, en buenas condiciones clínicas, siempre que este episodio haya sido producido por una FV documentada o TV no tolerada hemodinámicamente y siempre que no exista una causa reversible.

Los pacientes que presentan una FV o TV, en la fase aguda de un Infarto Agudo de Miocardio, se considera una complicación arritmica del evento. Si este Infarto Agudo de Miocardio, se resuelve de manera adecuada, con apertura precoz de la arteria coronaria que lo ha provocado, consideramos que la causa es reversible. Este episodio arritmico, en estas circunstancias clínicas es conocido como **“FV primaria”**.

Las recomendaciones para implante de DAI Prevención Primaria son más complejas y hay que analizarlas según los diferentes grupos de patologías.

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA CRÓNICA

Tras sufrir un Infarto Agudo de Miocardio, sino se ha realizado una revascularización precoz de la arteria responsable y salvado la parte de músculo cardiaco en riesgo de isquemia, se produce un proceso de sustitución de este músculo cardiaco por fibrosis que lleva a una dilatación del VI. Existen unos ensayos clínicos, ya clásicos conocidos como **MADIT I y II**, así como **MUSTT**, que tomando como referencia a aquellos pacientes que presentan una FEVI menor del 35%, entre 6 y 12 semanas después del IAM; el implante de un DAI disminuye significativamente la mortalidad, en comparación a aquellos pacientes a los que no se les implanta. Esta práctica se ha consolidado y mantenido durante varias décadas, recogándose como recomendación todavía vigente en las guías de práctica clínica.

Sin embargo, en los últimos años, utilizando exclusivamente la FEVI como referencia para tomar la decisión de implantar un desfibrilador, se ha observado que:

- a. Solo un 25 % de pacientes que sufren MS, presentan una FEVI > 35%, en el resto su FEVI es superior.
- b. La disponibilidad de nuevos fármacos, durante las últimas décadas, ha producido la disminución progresiva en la incidencia de MS, al actuar dichos fármacos mejorando la FEVI, esto ha permitido que muchos pacientes queden fuera del criterio para el implante DAI prevención primaria.
- c. Pacientes portadores de DAI indicados para prevención primaria basados en una FEVI<35%, no reciben ningún choque a lo largo de su vida. Aunque esta circunstancia era esperable, con estos criterios clásicos, es conocido que hay que implantar en torno a 10-15 DAIs para salvar una vida cada 5 años.
- d. El reconocimiento de un nuevo cuadro clínico conocida como Miocardiopatía Ventricular Izquierda no Dilatada que evidentemente presentan una FEVI> 35%.

Estas observaciones influyen en la práctica clínica diaria, a pesar que las guías recomiendan, el implante de un DAI prevención Primaria, siempre que la FEVI sea menor de 35%, pasadas de 6-12 semanas después de un infarto. Actualmente aplicamos la siguiente práctica:

- a. Iniciando el tratamiento médico precozmente con los cuatro grupos de fármacos conocidos como **Tratamiento fundacional** (betabloqueantes, Iecas/Ara II/Inhibidor de Neprilisina, Antialdosterona y SGLT2), y monitorizando el comportamiento de la FEVI durante 6 y 12 meses, antes de tomar la decisión del implante de DAI prevención primaria.
- b. Realizando estudios de imagen con Cardioresonancia con Realce Tardío de Gadolinio, con el objetivo de detectar áreas de fibrosis en el musculo cardiaco. La existencia de fibrosis miocárdica se considera un factor de riesgo independiente de MS.
- c. Realización de un estudio Electrofisiológico en pacientes con FEVI entre 35 y 50%, mediante estimulación; se considera un grupo de alto riesgo de MS, aquellos pacientes en los que se desencadena una TVS.

Sin embargo, durante este periodo prolongado de tratamiento farmacológico, los pacientes no están exentos de sufrir MS. Además, aquellos pacientes con este perfil clínico, que alcanzan una mejoría de FEVI, que les deja fuera del criterio para implante de un DAI prevención primaria, quedan todavía con un **Riesgo Residual de MS**. Este es superior al que se acepta en pacientes con otras patologías cardiacas (ej. Miocardiopatía Hipertrófica), que también tiene riesgo de MS y se les implanta un DAI prevención primaria en esos niveles de riesgo.

Así, en la actualidad se propone proteger a los pacientes, durante el periodo de tratamiento farmacológico en espera de mejora de FEVI, con un chaleco conocido como “**Life-Vest**”, capaz de realizar una monitorización continua del ritmo cardiaco y desencadenar un choque eléctrico, si el paciente sufre una arritmia ventricular maligna (TV o FV) que amenace su vida.

Ante esta nueva situación que está cambiando las referencias que teníamos para la identificación de pacientes con riesgo de Muerte Súbita y Miocardiopatía isquémica, se ha diseñado un ensayo clínico conocido como PROFID-EHRA, que enfrentara pacientes con tratamiento médico optimo durante 3 meses y FEVI< 35%, a dos estrategias terapéuticas. Un grupo con tratamiento médico óptimo se implanta DAI y otro grupo con tratamiento médico óptimo sin DAI. El estudio es randomizado y tiene como objetivo demostrar ausencia de inferioridad entre ambas estrategias. A la vez realizara un sub-estudio que permita identificar pacientes de alto de riesgo mediante valoración de imagen con Cardioresonancia, estudios genéticos y ECG de 12 derivaciones analizados mediante IA.

MIOCARDIOPATIA NO ISQUÉMICA

La miocardiopatía no isquémica es aquella que cursa con una FEVI < 35% y arterias coronarias normales, normalmente acompañada de dilatación de cavidades izquierdas, pero también podemos encontrarla con unos volúmenes de cavidades cercanos a la normalidad.

Al igual que en la Miocardiopatía isquémica el indicador de referencia para decidir el implante de un DAI, para prevenir la muerte súbita ha sido la FEVI deprimida inferior al 35%.

Sin embargo, se ha planteado que otros factores pudieran estar contribuyendo a crear un **substrato arritmogénico** que aumente el riesgo de MS. Estos factores son:

- a. La **fibrosis miocárdica**, para cuyo estudio se utiliza la Cardioresonancia con Realce Tardío de Gadolinio, observándose que un 30-40% de pacientes con Miocardiopatía no isquémica presentan fibrosis en diferente grado. Aquellos pacientes con fibrosis tienen hasta cinco veces mayor riesgo de MS, que los pacientes que no la tienen. Además, este riesgo también está presente con una FEVI > 35%.
- b. **Determinadas variantes genéticas**, se han detectado que hasta un 30-40% de los pacientes con Miocardiopatía no isquémica, su origen es hereditario, implicando a más de 40 genes responsables de la producción de un grupo heterogéneo de proteínas con funciones específicas sobre el músculo cardíaco.

Actualmente se consideran dos grupos de genotipos:

- a. Arritmogénicos que incluyen: LMNA, PLN, FLNC, DESMOSOMAL, PLN, TMEME43, RBM20. Evolucionan también al desarrollo de disfunción ventricular.
- b. Desarrollan Insuficiencia Cardíaca: TTN, MYH7, BAG3.

Aunque hay que considerar que puede haber solapamiento de diferentes tipos de genes en un mismo paciente, siendo considerada la asociación con más riesgo de muerte súbita aquella con FEVI deprimida y genotipo arritmogénico.

Hay que mencionar que estos Genotipos tienen un espectro de presentación clínica y estructural muy variables, presentándose incluso como pacientes nor-

males. Esto significa que nos vamos a encontrar con una gran variabilidad de **Fenotipos**.

Actualmente se recomienda la realización de estudio genético a pacientes que presentan precozmente: Fibrilación auricular, extrasístoles ventriculares o trastornos de conducción, precisando el implante de un marcapasos definitivo. Puesto que estos eventos pueden ser la primera manifestación de un genotipo de alto riesgo.

Por tanto, la decisión del implante de un DAI prevención primaria en estos pacientes no depende solo de FEVI, sino que se aplican “scores de riesgo” específicas para cada uno de los **Genotipos**; basados en la ponderación de diferentes hallazgos **Fenotípicos**:

- a. FEVI < 50% , TVNS, Trastornos de Conducción.
- b. Genotipos arritmogénicos.

En un intento de tomar la decisión de implante de DAI prevención primaria de forma precisa y personalizada.

La utilización de la genética como indicador para iniciar terapias para prevenir la MS como el implante de un DAI prevención primaria, es el punto de encuentro de la Electroestimulación Cardíaca con el entorno de las Cardiopatías Familiares.

Resulta difícil evaluar este tipo de pacientes debido a la gran variabilidad de **Fenotipos**, entre pacientes que presentan el mismo Genotipo, al estar influidos a través de la **Epigenética** por otros múltiples factores: ambientales, esfuerzo físico, etc.

A continuación, detallamos un ejemplo de la vida real detectado en una familia española portadora de la mutación genética PLN, que expresa esa gran variabilidad clínica que podemos observar en pacientes que comparten el mismo Genotipo.

El Fosfolamban es un inhibidor de calcio sarcoplásmico, participando en la contracción y relajación miocárdica. Una mutación en este gen produce patologías cardíacas como: Miocardiopatía Dilatada y Displasia Arritmogénica de Ventrículo Derecho, por lo que hay que señalar que cuando se producen mutaciones, puede haber un solapamiento de diferentes patologías cardíacas. Así entre los 7 portadores del gen en esta familia, tres pacientes cumplen criterios de Displasia Arritmogénica y cuatro tienen un diagnóstico limítrofe.

“Es interesante mencionar la relación entre una mutación estudiada en Holanda y la encontrada posteriormente en España. Según el análisis genético basándose en la comparación de haplotipos. Un haplotipo es un conjunto de variantes genéticas que están cercanas en un mismo cromosoma, y que se heredan juntas. Entre estos dos núcleos de población con mutaciones la coincidencia de haplotipos es de 4/5, esto supone un origen común. Estos análisis genéticos señalan que la expansión de la mutación debió producirse entre 400-500 años. Proponiendo dos hipótesis que facilitarían la transmisión:

a. Rutas comerciales.

b. Un tercio de Flandes participante en la guerra de los 80 años (1568-1648), se trasladaría desde Mula hasta la ciudad holandesa Leeuwarden donde dejaría descendencia.”

Ante esta variabilidad clínica cada una de las mutaciones que se consideran arritmogénicas presenta un “score de riesgo” que determina, según consenso de la comunidad científica que pacientes se pueden beneficiar del implante de un DAI prevención primaria, indicando en términos generales, implante de DAI con un riesgo estimado de MS>10% en 5 años.

MIOCARDIOPATIA HIPERTRÓFICA

Tiene un bajo riesgo de MS < 1% anual, sin embargo esta puede ser la primera manifestación de la miocardiopatía, por tanto es importante detectar los pacientes de alto riesgo, para lo que existe un score de riesgo, basado en: edad, engrosamiento de la pared, tamaño de la AI, gradiente de flujo en tracto de salida, TVNS, síncope inexplicable e historia familiar de MS. Otros marcadores de riesgo son: Aneurisma del ápex, Fibrosis >15% en CRM, fallo en incremento de presión arterial durante el ejercicio. Se considera riesgo bajo < 4%, riesgo moderado 4-6 % y riesgo alto > 6% de muertes a los 5 años.

DISPLASIA ARRITMOGÉNICA DE VD

Se produce un reemplazo del tejido muscular cardíaco por tejido fibro-graso, causada por variantes de los genes que controlan los desmosomas. El ejercicio tiene un fuerte impacto sobre la evolución de la enfermedad. Existe también un score de MS específico para esta enfermedad.

PROLAPSO VÁLVULA MITRAL ARRÍTMICO

Incorporado recientemente como riesgo de MS, fundamentalmente cuando presentan fibrosis en músculos papilares o pared infero-lateral. En la actualidad no tenemos un score de MS específico para esta enfermedad.

SÍNDROMES SIN ALTERACIÓN CARDIACAS ESTRUCTURALES

Se caracterizan por presentar corazones estructuralmente normales, presentando solo alteraciones eléctricas capaces de provocar episodios de MS, debidas a un mal funcionamiento de los canales iónicos que se encuentra en la membrana de las células miocárdicas.

- Síndrome de Brugada.** Presentan una alteración de los canales del sodio y ECG característico, espontaneo o inducido por fármacos que bloquean los canales del sodio (Flecainida, Ajmalina, etc.). La decisión de implante de DAI se basa en criterios clínicos y la aparición de arritmias ventriculares, por lo que se implanta un Holter subcutáneo.
- Síndrome de QT largo.** Se debe a una alteración de los canales del potasio y sodio. Evitar fármacos que prolongan el QT y la prevención primaria se decide basándose en criterios clínico.

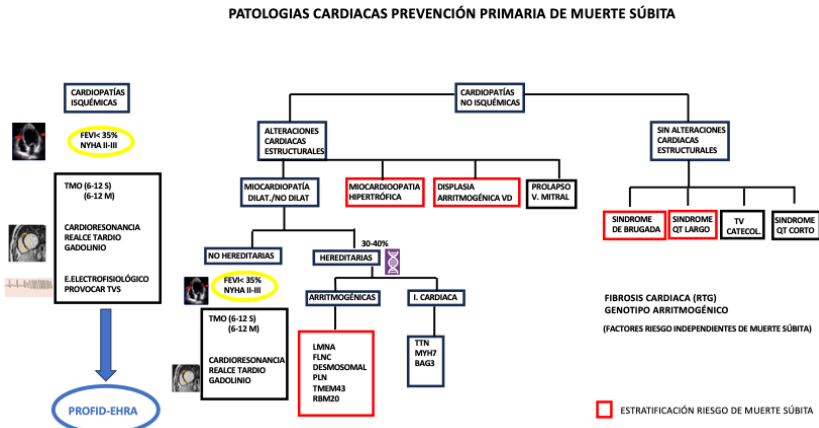


Fig. 5. Indicación de implantes de DAI prevención primaria en las diferentes cardiopatías según criterios contemporáneos.

3.1.3. Importancia del holter insertable

El Holter Subcutáneo permite la monitorización del ritmo cardiaco de forma continua durante periodos prolongados, facilitando el diagnóstico de arritmias y trastornos cardiacos. Aproximadamente un 54% de los pacientes a los que se les implanta reciben algún tipo de intervención terapéutica.

Así, incrementa tres veces el diagnostico de FA, respecto a los que no se les implanta, con una importante repercusión clínica, como es la prevención del **Ictus Cardioembólico**. Y seis veces el diagnostico de bradicardias, que como consecuencia produce un incremento en la identificación de pacientes que se benefician del implante de un marcapasos definitivo. Por tanto, un dispositivo que aporta una información para la toma de decisiones clínica.

Las indicaciones del Holter insertable podemos clasificarlas actualmente:

a. Clásicas:

- **Síncope** recurrente de origen incierto, con alta probabilidad de recurrencias dentro del periodo de tiempo que dure la batería. Así como en pacientes con síncope que tras la evaluación no podemos proponer un tratamiento específico y no tienen indicación de implante de un marcapasos o desfibrilador. Además, para acabar la evaluación de un síncope reflejo, pacientes con un cuadro epiléptico que el tratamiento no ha sido eficaz.
- **Palpitaciones** severas e infrecuentes, que no han podido ser detectadas mediante ECG.
- **Fibrilación Auricular Asintomática**, para poder tomar decisiones sobre el inicio de tratamiento Anticoagulante.

b. Contemporáneas

- **Síndrome de QT largo**, en pacientes episodios recurrentes de síncope inexplicable con bajo riesgo de MS basado en análisis de estratificación de riesgo.
- **Síndrome de Brugada**, en pacientes con episodios recurrentes síncope inexplicable y bajo riesgo basado en análisis de estratificación de riesgo.
- **Post-ablación de una Fibrilación Auricular o un Flutter Auricular**, para poder detectar la aparición de recidivas y poder decidir el inicio de tratamiento anticoagulante.

- **Post-implante de TAVI** que desarrollan un trastorno de conducción. En pacientes que quedan con un Bloqueo completo de Rama Izquierda con $QRS > 150$ ms o $PR > 240$ ms, que se mantiene más de 48 horas después del Implante. Y aquellos con un trastorno de conducción previo en los que se observa una prolongación del QRS o PR.
- c. Emergentes
 - **IC con FEVI deprimida o moderada.** En pacientes con Insuficiencia cardiaca, su monitorización continua nos permite: detectar fibrilación auricular asintomática y prevenir el riesgo de ICTUS, así como de arritmias ventriculares u episodios de bradicardia. Y mediante el análisis de variabilidad de la frecuencia cardiaca, adelantarnos a una descompensación de su IC. En pacientes con FEVI moderada y genotipos de alto riesgo de MS, la detección de TVS es un factor adicional para decidir el implante de un DAI prevención primaria.
 - **Prolapso de la Válvula Mitral.** Recientemente considerado como factor de riesgo de muerte súbita, permite monitorizar aquellos pacientes con episodios sincopales que tienen una Cardioresonancia sin evidencia de fibrosis miocárdica.
 - **Cardioneuroablación,** actualmente indicada para el tratamiento de síncope reflejos, permite identificar pacientes que se puedan beneficiar de este tratamiento, así como del seguimiento, ya que se puede producir reinervaciones que provoquen recidivas.

Las indicaciones contemporáneas y emergentes forman parte de la nueva forma de entender la evaluación del riesgo de MS en pacientes con cardiopatías familiares, así como en las estrategias terapéuticas basadas en la ablación. Además, evidencia las interrelaciones que se producen entre los diferentes dispositivos formando un ecosistema basado en añadir capacidad de obtención de información para facilitar la toma de decisiones del implante de Marcapasos, Desfibriladores y Sistemas de Resincronización.

3.1.4. Técnicas de implante

Las técnicas de implante de dispositivos cardiacos presentan algunas etapas que son comunes a todas, y otras que son específicas para cada uno de los

diferentes sistemas de estimulación. En términos generales pueden presentar unas complicaciones comunes, con una incidencia alrededor de 1-2 % por año que son: Trombosis venosa profunda, Daño válvula tricúspide, Embolismo pulmonar, Neumotórax, Hematoma, Perforación cardiaca, Disfunción del Dispositivo e Infección. Podemos evitarlas mediante la aplicación de medidas previas, así como la estrategia técnica utilizada para la realización del procedimiento.

3.1.4.1. Medidas previas, monitorización y acceso vascular

Las **medidas previas** al implante consisten en:

- a. Evitar el implante si el paciente tiene signos de infección o fiebre, y posponerlo hasta 24 horas después que hayan desaparecido.
- b. Si ha sido necesaria la estimulación cardiaca temporal, mantenerla el menor tiempo posible y colocar el cable transitorio por vía yugular.
- c. Evitar el uso de Heparinas Puente de bajo peso molecular, puesto que se ha demostrado que incrementan el riesgo de hematomas. Si el paciente es de bajo riesgo (**CHA2DS2Vasc Score** < 4) suspender anticoagulantes orales 24 horas antes. En pacientes de alto riesgo, como los portadores de prótesis mecánica, es preferible mantener el tratamiento con antivitamina K durante el procedimiento quirúrgico. Los antiagregantes orales, si es posible, deben ser suspendidos alrededor de 5-10 días previos.
- d. En pacientes colonizados con Stafilococo Aureus nasal, proceder a su descolonización, minimiza el riesgo de infección postoperatoria.
- e. Administración de antibióticos sistémicos profilácticos en torno a una hora de la apertura quirúrgica de la piel con el objetivo que los tejidos se encuentren impregnados del antibiótico durante el procedimiento. Pauta habitual: Cefazolina (1-2 gramos) Vancomicina (15 mg/kg).

Respecto a la **monitorización** () , hay que realizar:

- a. Monitorización cardiaca, con un sistema que permita obtener registro directo u estimado de las 12 derivaciones del ECG. Además, de la monitorización con un desfibrilador-marcapasos externo transtorácico.
- b. Monitorización respiratoria, con un pulsioxímetro y un sistema de medida de PCO2 End-Tidal.

- c. Programador para medir los parámetros eléctricos en el momento del implante del dispositivo cardiaco.

Este nivel de monitorización cardio-respiratoria es básico, tanto para poder responder a complicaciones típicas del procedimiento como una asistolia o una fibrilación ventricular, como para poder realizar el procedimiento mediante “Sedación consciente” con seguridad clínica.

El acceso vascular se puede realizar a través de: vena cefálica, subclavia, axilar, yugular, femoral. Actualmente se considera la Vena Axilar de primera elección, permite un acceso extratorácico, por lo que minimiza el riesgo de Neumotórax, ante una punción de arteria axilar permite realizar compresión para controlar sangrado, facilita la introducción de varios electrodos, así como su movilidad y control desde el exterior.

La vena yugular es actualmente la preferente para la colocación de un electrodo transitorio; en el pasado fue la vena femoral, pero ante la posibilidad de utilizar de manera transitoria electrodos de fijación activa, que aumenta la estabilidad ha permitido que la localización yugular sea preferente para disminuir el riesgo de infecciones.

La vena subclavia es preferente en situaciones de emergencia extrema, como durante las maniobras de RCP, al ser un acceso vascular para el que tenemos referencias anatómicas, para canalizarla sin imagen.

Finalmente, la vena cefálica, para aquellos procedimientos que precisan solo un electrodo, su movilidad exterior es complicada y para procedimientos contemporáneos, como es la estimulación desde el área de la rama izquierda, se obtiene poca capacidad de movimiento.

Para canalizar la Vena Axilar, disponemos de las siguientes herramientas de imagen:

- a. Radiología, se puede localizar la vena en posición anteroposterior, utilizando referencias anatómicas, o mediante la administración de contraste que permite ver la vena totalmente definida (). También, en posición cráneo-caudal en 30-35° tanto con referencias anatómicas como tras la administración de contraste.
- b. Doppler, nos permite localizar flujo de vena y arteria axilar, encontrándose la arterial por encima de la vena y ligeramente posterior.

Hay pacientes que por diferentes motivos es imposible la canalización de venas localizadas en el entorno del tórax, estando disponibles tan solo la vena femoral. Existen algunas experiencias con colocación de marcapasos definitivos desde esta localización, incluso bicamerales con colocación de electrodos en ápex de VD y pared libre de aurícula derecha, realizando el bolsillo para alojar el generador entre ligamento y pliegue inguinal. Esta localización permite tan solo “Estimulación de supervivencia” y fue utilizada en el pasado, antes de disponer de “Marcapasos sin cables” que sería el dispositivo de elección actual en este tipo de situaciones.

3.1.4.2. Implante de marcapasos. estimulación de supervivencia (■)

Implantamos inicialmente el cable de ventrículo. Se introduce en el sistema venoso central, se atraviesa atravesando aurícula derecha, válvula tricúspide y lo conducimos hasta tracto de salida de ventrículo derecho. Posteriormente lo descendemos y mediante giro horario lo impactamos en el ápex de ventrículo derecho.

A continuación, colocamos electrodo auricular, que introducimos en sistema venoso, hasta la vena cava superior, sobrepasamos el electrodo unos centímetros y en ese momento, favorecido por la acción de una guía preformada lo impactamos en orejuela derecha.

En esta segunda toma el paciente es portador de un electrodo en ápex de VD, implantado previamente y un marcapasos transitorio colocado por vía femoral.

3.1.4.3. Implante de marcapasos resincronización. estimulación pseudofisiológica (■)

El marcapasos de Resincronización suele constar de tres electrodos, inicialmente se implanta el electrodo de ventrículo derecho, que en este caso es un electrodo de desfibrilación, la técnica es como la descrita previamente para la estimulación de supervivencia, nos asegura la estimulación del paciente si durante el procedimiento se produce un bloqueo AV y una asistolia al manipular la rama derecha del haz de His, puesto que estos pacientes tienen *a priori* un bloqueo completo de rama izquierda.

A continuación. colocamos el electrodo de ventrículo izquierdo desde el lado derecho del corazón aprovechando el recorrido que nos brinda la naturaleza, que es el **sistema venoso coronario**. Para lo que debemos localizar inicialmente el **seno coronario** mediante un catéter-guía. El seno coronario es un orificio con un diámetro medio de 1 cm, aunque en insuficiencia cardiaca puede estar dilatado, que se encuentra en la aurícula derecha próximo al anillo de la válvula tricúspide.

Introducimos un catéter guía, con el objetivo de canular el seno coronario. Además, del tamaño reducido, con frecuencia encontramos una membrana con diferentes grados de fenestración que se conoce como **válvula de Tebesio**; que supone junto al pequeño tamaño del orificio un desafío añadido a superar. Por lo que a veces hemos de pasar una guía para superarlo en incrementar el soporte para el paso del catéter guía.

Una vez superada esta estructura nos encontramos en la **gran vena cardiaca**, que dibujamos mediante la administración de contraste, para buscar unas ramitas que salen con diferentes ángulos desde esta, que son conocidas como **venas tributarias**, que serán las que elegiremos para la colocación del electrodo en ventrículo izquierdo. En este momento, nos encontramos ya en el epicardio del ventrículo izquierdo.

A veces para poder introducir el electrodo en las ramas tributarias, hay que canular estas con otro catéter que se conoce como sub-selector.

A continuación, pasamos una guía hidrofilica, hasta la vena tributaria, sobre la que navega el electrodo, y se profundizan ambos elementos en la vena, hasta el que no se puede progresar más, aunque siempre debe ir por delante la guía. Ese punto que no permite progresar el electrodo, es donde mediremos parámetros eléctricos, y si estos son adecuados, consideraremos que se encuentra en el lugar apropiado.

3.1.4.4. Implante de marcapasos en área de rama izquierda. Estimulación fisiológica (■)

Iniciamos también el procedimiento con la colocación de un electrodo en ápex de ventrículo derecho como “back-up” de seguridad, para proteger el corazón del riesgo de un bloqueo auriculo-ventricular o una asistolia y tener

una referencia de la localización del ápex. A continuación, introducimos un catéter-guía específico hasta el área de la rama izquierda, colocándolo en la parte derecha del septo interventricular, segmentos inferiores, a su través se introduce el electrodo específico de rama izquierda diseñado para permitirnos un mapeo eléctrico. Comprobamos la adecuada localización mediante visualización en OAD y OAI, en esta última vemos que el sistema se encuentra perpendicular al septo intraventricular.

Comprobamos que el electrodo está en contacto con el septo, mediante la observación de una onda de lesión en el ECG intracavitario tanto no filtrada, como filtrada.

El siguiente paso es comprobar que el electrodo se encuentra en el área de la rama izquierda y no en otra localización; para lo que procedemos a estimular desde esa localización buscando un patrón específico en el ECG estimulado conocido como discordancia positiva-negativa, caracterizado por un complejo QRS negativo en AVR y positivo en AVL, esto nos confirma que nos encontramos adecuadamente posicionados.

Tras la confirmación comenzamos a perforar el septo con el electrodo, mediante giros horarios, intentado llegar al lado izquierdo del septo interventricular, para esto nos guiamos del comportamiento de la impedancia durante la perforación, la observación del QRS estimulado en V1, buscando la aparición de R' en dicha derivación. Momento en que detenemos la perforación a través del septo y procedemos a medir parámetros eléctricos, si estos son adecuados preparamos la retirada del catéter-guía.

Retiramos el catéter-guía hasta aurícula derecha, nos sirve como prueba que el catéter se encuentra estable, y extraemos este mediante su pelado.

Finalmente podemos observar en el ECG de 12 derivaciones que el QRS estimulado es estrecho, semejante al que podríamos esperar en un ECG espontáneo.

3.1.4.5. Implante de marcapasos sin cables

Se procede inicialmente a la canalización de la vena femoral, se introduce un introductor de 27 Fr., a su través se introduce un catéter de entrega deflectable, en el que va incorporado también el marcapasos. Atraviesa abdomen a través de vena cava inferior, hasta llegar a aurícula derecha.

A continuación, atraviesa Válvula Tricúspide, pasando a ventrículo derecho, orientándolo hacia el septo interventricular. Comprobamos mediante parámetros eléctricos que el marcapasos contacta con septo, se retira ligeramente catéter de entrega para facilitar que las patillas de **Nitinol**, se inserten en el endocardio del septo. Se vuelven a realizar medidas eléctricas. Se retira el catéter guía del marcapasos, varios centímetros, permitiendo que el marcapasos se mueva libremente en cavidad ventricular, pero todavía conectado mediante un fino hilo al catéter de entrega.

Finalmente, si todo continua con parámetros adecuados, se procede a retirar el hilo, quedando ya el marcapasos totalmente libre. Se retira el catéter de entrega a través de vena femoral, y se aplican las medidas de hemostasia que se consideren oportunas.

3.1.4.6. *Implante de desfibrilador* ()

El implante de un desfibrilador es semejante al descrito anteriormente para un marcapasos de supervivencia, incluidas las medidas eléctricas, aunque en este caso hay que ser especialmente cuidadoso con la detección de la onda R.

Durante los primeros años de realización de estos implante, una vez colocado el electrodo en ápex y conectado al generador había que medir el **umbral de desfibrilación**.

La maniobra consiste, previo incremento del nivel de sedación del paciente, provocarle una TV/FV, mediante un estímulo eléctrico sincronizado sobre la onda T; y comprobar que el dispositivo, tras unos segundos de detección del evento arrítmico dispara un choque eléctrico a un determinado nivel de energía previamente programada, resolviendo el episodio de TV/FV. A partir de ese momento se continuaba con el procedimiento quirúrgico.

En la actualidad esta maniobra no es obligatoria al considerarse que:

- a. Algunos pacientes cuyo motivo de implante es una prevención primaria, en ningún momento sufrirán un evento arrítmico y por tanto un choque.
- b. Los choques incrementan el grado de disfunción ventricular izquierda, habitualmente ya deteriorado en estos pacientes.

- c. La arritmia desencadenada, puede tener una morfología distinta a la producida espontáneamente en el paciente, por lo que no podemos garantizarnos que el umbral de desfibrilación sea adecuado.
- d. Esta contraindicada en pacientes en fibrilación auricular por riesgo que pueda haber un trombo en aurícula que se suelte en el momento de choque.

Actualmente, se realiza solo en algunas ocasiones, como el implante de un desfibrilador en el lado derecho. Puesto que cambian totalmente los vectores eléctricos de desfibrilación, pero incluso en estas situaciones es tan solo una maniobra recomendada.

3.1.4.7. *Implante de holter subcutáneo* (■)

El implante de un Holter Subcutáneo en la actualidad es una técnica muy sencilla. Se realiza previamente un habón anestésico, preferiblemente en región paraesternal izquierda. A continuación se realiza un ojal cutáneo, en el que se introduce un sistema percutáneo que lleva incorporado el holter subcutáneo, cerrándose la piel con los elementos que se considere, puntos de aproximación o sutura mecánica. Importante tras el procedimiento, comprobar que el dispositivo consigue un adecuado registro eléctrico.

3.1.4.8. *Heridas quirúrgicas*

Para evitar la infección de la herida quirúrgica, dedicamos muchos esfuerzos que condicionan el propio diseño del procedimiento, en ese sentido están orientadas parte de las medidas previas referidas.

Se considera que un elevado número de pacientes tiene contaminado su dispositivo, sin embargo, un grupo muy reducido desarrollan una infección. A veces de forma evidente, con enrojecimiento, dolor y fluctuación y otras veces con una evolución indolente y con signos de bajo grado.

Debemos diferenciar diferentes tipos de infecciones:

- a. Infección superficial de la incisión, afecta a la piel y al tejido celular subcutáneo, sin llegar al bolsillo.

- b. Infección del bolsillo, se limita al área del generador, con signos evidentes de infección, o una evolución más larvada. Hay que señalar que, ante una dehiscencia de la herida o un drenaje purulento, hay que considerar el generador infectado, incluso, aunque los resultados microbiológicos sean negativos.
- c. Infección sistémica, puede acompañarse o no de una infección del bolsillo, el diagnóstico puede ser complicado y bastante separado en el tiempo del momento del implante, juega un papel importante el **Biofilm** que se genera en los cables.
- d. Endocarditis, actualmente el diagnóstico se basa en los criterios internacionales de Infección de Dispositivos Electrónicos Implantables. Se utilizan herramientas de imagen como la Ecocardiografía Transesofágica que se puede complementar con un PET-TAC.

El desarrollo de una infección en el sistema eléctrico (Generador y cables) depende de una serie de factores:

- a. Relacionados con el paciente: Edad, sexo masculino, comorbilidades asociadas (Diabetes, I. Renal, I. Cardíaca), uso de anticoagulantes y corticoides, presencia de catéteres venosos centrales, marcapasos transitorios, infección previa del dispositivo, estado de inmunodepresión.
- b. Relacionados con el procedimiento: Ausencia de uso de antibióticos, revisión o recambio de dispositivo, necesidad de reintervenciones por hematoma o disfunción de electrodos, duración de procedimiento, experiencia del operador y necesidad durante el procedimiento de electrodo transitorio.
- c. Relacionados con el dispositivo: Número de derivaciones, tipo de dispositivo (DAI, CRT o MP), localización del bolsillo, presentando menor riesgo en tórax.

Las heridas quirúrgicas se pueden presentar como, unas lesiones cutáneas de evolución tórpida, decúbitos y otras con exposición evidente del generador.

La existencia de una unidad de enfermería que realice:

- a. Revisión de las heridas, previa a la retirada de materia de sutura, para confirmar que la evolución de la herida quirúrgica es adecuada.
- b. Seguimiento de aquellas heridas quirúrgicas complicadas desde el principio, por desarrollo de hematomas, o evolución tórpida, facilita la detec-

ción de situaciones que permitan una actuación precoz, evitando convertirse en una infección del sistema que obligue a su retirada.

Así, ante un paciente con una lesión cutánea que presenta enrojecimiento e inicio de debilitamiento cutáneo, pero con piel todavía integra. Una detección precoz seguida una actuación quirúrgica basada en la recolocación del generador, retirada de la piel afectada y la colocación de una bolsa antibiótico. Esta maniobra impide que la lesión cutánea evolucione a una erosión de la piel con exposición del generador que obligaría a la retirada del todo el sistema.

La bolsa de antibiótico compuesta de una matriz biológica extracelular, produce una liberación lenta de antibióticos (Rifampicina y Minociclina), a la vez que da estabilidad al bolsillo del generador. No debe utilizarse nunca si hay una infección establecida.

3.2. INTERACCIÓN CON EL MEDIO, COMUNICACIONES REMOTAS Y CIBERSEGURIDAD

3.2.1. Interacción con el medio

La interacción de los dispositivos cardiacos con el medio se realiza a través de la cercanía o contacto con:

- a. **Corrientes eléctricas alternas.**
- b. **Campos magnéticos.**
- c. **Campos Electromagnéticos.**
- d. **Radiaciones Ionizantes.**

Estos suelen ser la base de funcionamiento de la tecnología que nos rodea y nos facilita buena parte del bienestar del que disfrutamos. Por lo que podemos encontrarlos en diferentes dispositivos, utensilios, o “gadget” con los que nos relacionamos cotidianamente, más frecuentemente de lo que imaginamos. Aunque esta interacción tenga lugar en diferentes entornos (hospitalario, laboral, vida diaria) en elementos como: Electrobisturí, Resonancia Magnética, Puertas antirrobo, motores eléctricos potentes, teléfonos móviles, subestaciones eléctricas, transformadores de alta potencia, hornos de inducción eléctrica, soldadura con arco, “magsafe de I-Phone 12”, baliza V16, Radioterapia, Neuromoduladores, etc.

El impacto que tienen sobre los dispositivos cardiacos se debe a:

- a. Materiales utilizados para su fabricación.
- b. Propio diseño de los dispositivos.
- c. La posibilidad que estos elementos de interacción produzcan señales de frecuencia y amplitud similar a algunas señales biológicas.

Los materiales utilizados son:

- a. Titanio, material biocompatible con el que se realiza la carcasa que protege el resto de componentes.
- b. Batería de Litio.
- c. Circuitos electrónicos, compuestos por chips de Silicio.
- d. Cables realizados en diferentes aleaciones de metales y aislados por silicona o poliuretano.

Un **Campo magnético** puede actuar atrayendo los metales, además los dispositivos están diseñados para responder al llamado **“efecto imán”**. El contacto cercano de un dispositivo cardiaco a un imán produce la activación de un interruptor mecánico u electrónico, con un comportamiento distinto dependiendo que se trate de un marcapasos o un DAI.

En el caso de un marcapasos el **“efecto imán”** produce una estimulación a una frecuencia fija, conocida como frecuencia de imán y variable entre diferentes fabricantes, pero que oscila entre 90-100 latidos por minuto, y pierde la capacidad de detección de una señal biológica, en este caso el ritmo cardiaco.

En el caso de un DAI el **“efecto Imán”** inhibe la detección, así ante la recepción de una señal que pudiera interpretarse como una TV no respondería con un choque, puesto que estaría ciego a esa señal.

Un **Campo Electromagnético**, sobre un dispositivo cardiaco puede producir una señal, que puede confundirse con la actividad cardiaca eléctrica, reaccionando el dispositivo, inhibiéndose de estimular el corazón, con consecuencias nefastas en un paciente que tenga un trastorno de conducción (produciendo una asistolia); o dando una descarga eléctrica si el dispositivo es un DAI, cuando realmente no se ha producido una arritmia cardiaca (Descarga inadecuada). Además, puede producir un calentamiento en la interface electrodo-endocardio que puede desencadenar una arritmia o incluso una perforación miocárdica.

Este comportamiento se puede observar también cuando se aplica sobre el organismo una **Corriente eléctrica Alterna**, como puede ser un electrobisturí de uso cotidiano en técnicas quirúrgicas.

Finalmente, las **Radiaciones Ionizantes** pueden actuar dañando los circuitos internos que componen los dispositivos, estas radiaciones tienen un efecto acumulativo.

La estrategia del manejo de estas situaciones depende del entorno en el que nos encontramos:

a. **Entorno hospitalario** nos podemos encontrar con tres escenarios:

Utilización del Electro bisturí en las intervenciones quirúrgicas, programaremos los marcapasos en modos Asíncronos (VOO, DOO, etc.) a una frecuencia un 10% superior a la frecuencia media del paciente, así las interferencias eléctricas no inhibirán la estimulación de los marcapasos. En el caso de los DAIs, desactivaremos los choques eléctricos y otras terapias antitaquicardia, para evitar Descargas Inadecuadas, durante esto procedimientos el paciente debe estar monitorizado y disponible un desfibrilador externo, por si el paciente sufriera una TV o FV real, poder resolverla.

Resonancia Magnética, se puede realizar en todos los pacientes portadores de dispositivos cardiacos, aunque hay que tener presentes los siguientes matices:

1. Holter subcutáneos, se puede hacer Resonancia Magnética en todo tipo de pacientes sin tomar ninguna medida adicional.
2. Marcapasos y Desfibriladores, no se debe realizar ninguna Resonancia Magnética hasta pasadas 6 semanas del implante, para minimizar el riesgo de dislocación del electrodo por el efecto campo magnético. Pasado este periodo de tiempo diferenciamos dos grupos:
 - a. Portadores de dispositivos clasificados por el fabricante como compatibles para Resonancia Magnética Condicionada. Disponibles desde 2011 hay que asegurarse que sea compatible electrodo y generador y que no existan electrodos abandonados. Además, hay que programar el dispositivo en modo Asíncrono, con frecuencia de estimulación 10% superior a su frecuencia media y energía de salida elevada, por si se modificara el umbral de estimulación por el efecto calentamiento.

- b. Portadores de dispositivos no compatibles para Resonancia Magnética o con electrodos abandonados. En este caso se debe valorar la posibilidad de utilizar otra prueba de imagen alternativa. Si la Resonancia Magnética es imprescindible, se puede realizar previo consentimiento informado al paciente de los riesgos, en condiciones precisas de monitorización y disponiendo de medios y conocimientos disponibles para resolver las posibles complicaciones.

Radioterapia (Rayos Gamma y Partículas cargadas), a altas dosis pueden producir interferencias electromagnéticas, que se evitan mediante la programación del dispositivo previamente comentada, y se producen en el momento de aplicar la terapia. Sin embargo, a largo plazo se puede producir daños en el software, este efecto puede ser acumulativo y exigen un seguimiento del comportamiento del dispositivo.

b. Entorno laboral y Vida Diaria.

En términos generales, los dispositivos actuales permiten programaciones y configuraciones que minimizan los riesgos que se pueden sufrir en estos entornos. Considerando que efectos relevantes se producen en función de la potencia de la fuente emisora y sobre todo de la distancia del dispositivo a dicha fuente.

Así en la vida diaria se recomienda separar más de 15 cm los teléfonos móviles del lugar de implante de dispositivo, las puertas de seguridad cruzarlas normalmente sin pararse en ellas, y las placas de inducción separarse más de 30 cm.

En el entorno laboral evitar utilizar soldadura con arco, y alejarse de motores de alta frecuencia. La interacción con otras máquinas o entorno muy específicos, se puede realizar un análisis personalizado de la repercusión real que puede tener sobre el dispositivo del paciente.

3.2.2. Comunicaciones remotas

La monitorización continua con comunicación remota, tuvo sus inicios al principio del siglo XXI, momento desde el que ha ido evolucionando al están-

dar que conocemos en la actualidad. En 2002 fue aceptada por la **FDA** el sistema conocido por **Home-Monitoring**, basado en un funcionamiento autónomo sin que sea necesaria la participación del paciente; esta era imprescindible en los modelos existentes hasta ese momento. Este sistema ha sido la referencia para definir el estándar del control remoto de dispositivos cardiacos. Constituyendo un elemento fundamental del ecosistema que conforma la estimulación cardiaca.

Conocido su funcionamiento puede producir cierta fascinación, para aquellos que aprecian la tecnología, pero fundamentalmente es una herramienta útil para disminuir la morbimortalidad en pacientes portadores de dispositivos cardiacos.

3.2.2.1. Fundamentos

Los fundamentos de su funcionamiento se basan en la posibilidad de comunicación de los marcapasos mediante radiofrecuencia con un Transmisor Domiciliario, que el paciente tiene en casa, normalmente en la mesilla de noche. Así, nos aseguramos que a la hora programada, sobre dos a tres horas de la madrugada, el paciente estará a una distancia del Transmisor en torno a 50 cm, comunicándose con el dispositivo cardiaco y transfiriendo, toda la información y eventos eléctricos previamente programados.

Esta información, consiste en parámetros considerados básicos para el adecuado funcionamiento intrínseco del sistema, así como episodios de arritmias auriculares o ventriculares y otros datos de interés clínico, que se hayan producido desde la última transmisión. Estos datos son recogidos y almacenados en la base de datos dispuestas por el fabricante del dispositivo y analizados por sistemas expertos, permite identificar aquellos datos que constituyen una alerta, según los parámetros que ha definido el médico responsable del paciente. Estas alertas son enviadas al facultativo responsable para que tome las decisiones clínicas que considere oportunas. Además de estas alertas, también podemos programar que el sistema nos envíe periódicamente información con datos que nos permitan conocer la situación del sistema en ese momento.

Más recientemente, algunos dispositivos cardiacos tienen la posibilidad de realizar la transmisión a través de una aplicación, desde su propio teléfono móvil.

3.2.2.2. *Implicaciones clínicas*

Los datos recibidos del sistema los clasificamos:

- a. Parámetros integridad del sistema y programación de funcionamiento:
Umbral de estimulación, detección, impedancia de los cables; de cada uno de los canales que tengan los dispositivos. Además del modo de estimulación, y patrón de estimulación que tenga el paciente. Alteraciones en estos parámetros que recibimos precozmente, nos permite la toma de decisiones inmediatas y evitar problemas clínicos, que podrían ser dramáticos, como ocurre en pacientes dependientes de estimulación. Por tanto, la aportación fundamental del sistema es un incremento de la seguridad del paciente.
- b. Parámetro clínicos, mediante una alerta que nos indique: Bradicardias, Fibrilación Auricular o Taquicardias ventriculares. En un paciente portador de un Holter subcutáneo, puede ser fundamental para decidir implantar al paciente un marcapasos o un desfibrilador. Sensores de sobrecarga de volumen, o la recepción de choques eléctricos en pacientes portadores de sistemas de Resincronización o Desfibriladores, nos puede indicar la necesidad de modificaciones del tratamiento médico, evitando un ingreso hospitalario del paciente por descompensación.

El sistema de control remoto lo consideramos una herramienta útil, que incrementa la seguridad del paciente y nos permite la rápida toma de decisiones clínica en determinadas situaciones. Así, podemos observar que es creciente su utilización con todos los tipos de dispositivos cardiacos durante los últimos años. Se considera obligatorio que a un paciente al que se le implanta un holter subcutáneo en la actualidad, se envíe a su domicilio con un sistema de control remoto.

Sin embargo, si no se realiza una adecuada gestión en la programación de las alertas y el envío de transmisiones periódicas, puede suponer una carga de trabajo para el equipo encargado del seguimiento del paciente. La disminución de falsas alertas, que podemos definir como falsos positivos en terminología de sensibilidad y especificidad de test, se puede favorecer con la aplicación de Inteligencia Artificial

3.2.2.3. Ciberseguridad en portadores de dispositivos cardiacos

El control remoto de dispositivos cardiacos es por tanto una herramienta útil y eficaz, y tras conocer su forma de funcionamiento, anteriormente descrita, no solo se delimita al ecosistema de dispositivos cardiacos, sino que con su conexión a la red de redes que es internet, se puede abrir una brecha de vulnerabilidad. Por tanto, resulta fundamental ser consciente de las debilidades del sistema y aplicar medidas de ciberseguridad.

Entendemos que “hackear” es acceder, modificar o controlar un sistema digital, usando conocimientos técnicos; sin autorización. El acceso se puede realizar en cualquiera de los siguientes elementos: software, hardware, redes y comunicaciones, datos, usuarios o procesos; todos estos elementos reseñados están presentes en el sistema de control remoto de dispositivos cardiacos.

Ciberseguridad es el conjunto de prácticas, tecnologías y medidas que se utilizan para proteger sistemas informáticos, redes, dispositivos y datos frente a ataques digitales, accesos no autorizados, daños o robos.

Así entendemos porque el sistema de control remoto de dispositivos cardiacos es unidireccional, podemos recibir información del paciente, pero no podemos programar en remoto los parámetros de funcionamiento del sistema, aunque técnicamente es posible. Su manipulación con una determinada intención podría ser un acto de “hacke0” capaz de acabar con la muerte del paciente, por un personaje anónimo y realizado en remoto, mediante la realización de determinadas programaciones como:

- a. En un paciente portador de un DAI, desprogramar terapias antitaquicardia, a la vez que realizamos un estímulo sincronizado con una onda T, provocando una fibrilación ventricular sin posibilidad de rescate terapéutico.
- b. En un paciente portador de un marcapasos dependiente de estimulación, programar la energía de salida por debajo del umbral de estimulación provocando una asistolia en al paciente, disminuir la sensibilidad para facilitar que se produzca un estímulo eléctrico sobre una onda T, y desencadenar una Fibrilación Ventricular en un sistema que no tiene capacidad para tratarlas.

Esta medida de Ciberseguridad, se ha acordado mantenerla, tras un acontecimiento que la evidenció como una verdadera amenaza.

“En 2010 el antiguo Vicepresidente del Gobierno de Estados Unidos, Dick Cheney, del gobierno de George W. Bush, tras los atentados del 11 de Septiembre 2001, fue clave en la guerra de Irak. Por tanto, un objetivo para determinadas organizaciones. Durante estos años preciso el implante de un Desfibrilador debido a una enfermedad cardiaca, el paciente manifestó públicamente su miedo a ser asesinado, utilizando este dispositivo. Este periodo se vinculó a la protección que le proporcionaba los conocimientos de su médico personal, por lo que ambos acabaron escribiendo un libre sobre esta situación y los riesgos y miedos que generaba.”

Además de estas maniobras descritas otro punto vulnerable es la manipulación del software de los dispositivos, que se puede realizar a través de los programadores que utilizamos para evaluar, chequear y modificar la programación de los dispositivos cardiacos. Durante esa maniobra se pueden introducir en el dispositivo un “firmware”, capaz de modificar el software que controlan los elementos de hardware del dispositivo, que según los objetivos con los que este diseñado podría provocarle una disfunción. Durante el momento de la introducción de estos “firmware” no se produce ningún aviso. Constituye una maniobra realizada con cierta frecuencia por el fabricante para optimizar el funcionamiento de los dispositivos.

Inicialmente se ideó, que se realizara con los programadores conectados a la red, esto permitiría introducir dicho “firmware” en los miles de programadores que el fabricante tiene distribuidos por todo el mundo. Un intento de sabotaje sobre esta maniobra obligo, a que los programadores se mantengan desconectados de la red y que estas optimizaciones informáticas sean realizadas de manera individual en cada programador por un representante del fabricante.

Hay que tener claro que, a pesar de la vulnerabilidad comentada, el entorno de profesionales que trabajan alrededor del ecosistema de estimulación cardiaca, aplica las medidas de Ciberseguridad adecuadas. En términos generales basadas en minimizar el tránsito por la red, quedando reducidas a aquellas funciones útiles que aportan valor al paciente, y que no afectan a funcionalidades críticas para el correcto funcionamiento de los dispositivos.

3.3. CONTROVERSIAS LEGALES Y ÉTICAS DE LOS DISPOSITIVOS CARDIACOS

Los pacientes con patologías cardíacas que se tratan con dispositivos cardíacos, así como la decisión de su implante, presenta ciertas controversias legales y éticas, que afectan:

- a. Seguridad individual y colectiva que ha generado una legislación sobre el uso de estos pacientes de vehículos a motor.
- b. Valoración de la edad para el implante de estos dispositivos.
- c. Utilización en pacientes oncológicos.
- d. Su manejo al final de la vida.

3.3.1. Dispositivos cardíacos. seguridad para todos

Hay pacientes con patologías cardíacas cuyos síntomas son susceptibles de evitarse con dispositivos cardíacos. Cuando por alguna circunstancia esto no se produce, no solo ponen en peligro la seguridad del paciente individual, sino también al conjunto de la población; sobre todo en determinados escenarios como es la conducción de vehículos a motor. Esto es debido al riesgo de incapacidad súbita provocado por arritmias cardíacas y síncope.

El síncope siempre será un problema hasta que se aclare tanto el riesgo de recurrencia como su etiología. Aproximadamente en un tercio de los pacientes recurre el síncope en tres años, pudiendo presentarse una incidencia de síncope durante la conducción entre 2-10%. El riesgo de accidente cuando comparamos pacientes con síncope y la población general es alrededor del doble.

El riesgo que supone la conducción para pacientes con síncope, tanto para su seguridad individual como colectiva, se resolvería prohibiendo sistemáticamente la conducción de vehículos a este perfil de pacientes. Sin embargo, conducir vehículos constituye un derecho, cuya prohibición es un atentado contra la libertad individual. Por tanto, se han definido, por un grupo de expertos unas recomendaciones tratando de establecer un equilibrio entre las libertades individuales y la seguridad colectiva.

Se debe evitar la conducción de vehículos en las siguientes situaciones clínicas:

- a. Sincopes recurrentes.
- b. Comorbilidades cardiovasculares substanciales asociadas.
- c. Sincope inexplicable.

A menos que se haya realizado un tratamiento definitivo. Los pacientes con sincopes reflejos no deben sufrir restricciones a la conducción.

3.3.2. Legislación en portadores de dispositivos

La legislación actual que regula la conducción de vehículos en pacientes portadores de dispositivos cardiacos, se basa en la Directiva de la Comisión Europea de 7 de Julio de 2016 /1106 y una orden posterior de 11 de Abril de 2018/PRA/375. Propone que hacer en caso de Sincope y analiza por separado a portadores de Marcapasos y Desfibriladores, separando a su vez entre conducción turismo y profesional.

3.3.3. Dispositivos cardiacos en oncología

Hasta recientemente, ha existido una tendencia a no plantear el implante de dispositivos cardiacos, fundamentalmente DAIs a pacientes oncológicos. Sin embargo, en la actualidad favorecido por la mejora pronostica que presentan algunos procesos oncológicos, se han diseñado estrategias para identificar pacientes que se pueden beneficiar de su implante. Actualmente, el riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular es igual al riesgo de muerte por el propio tumor en canceres como: Mama, Laringe, Melanoma, Piel, Linfoma de Hodgkin, Tiroides, Testículo, Vejiga, Vulva y Pene. Los tumores de endometrio y próstata presentan incluso un riesgo de muerte por motivos ecardiovasculares superior al que produce el propio tumor.

El incremento de riesgo cardiovascular en esta población específica se debe a los siguientes factores:

- a. Existencia de una enfermedad cardiovascular previa.
- b. Efecto cardiovascular primario de algunos tumores.
- c. Efecto cardiovascular de los fármacos antitumorales
- d. Alteraciones electrolíticas.

Para proceder a la indicación de los diferentes dispositivos, deben cumplir las siguientes condiciones:

- a. Desfibriladores y CRT-D, tanto para prevención primaria como secundaria es necesario que presenten una adecuada calidad de vida, así como una expectativa de vida superior a un año.
- b. Marcapasos, implantado por síncope e incompetencia cronotrópica, cuando no se resuelven tras la suspensión del tratamiento quimioterápico.
- c. Terapias de Resincronización, Estimulación desde el área de Rama izquierda y Moduladores de la contractilidad. Mejoran la contractilidad y permiten el uso de otros quimioterápicos.

Aunque hay que tener en cuenta que son pacientes inmunodeprimidos, por tanto, el riesgo de infección post-implante es superior al resto de pacientes, llegando hasta el 4% e incrementándose en los años sucesivos.

La utilización profiláctica de sobres impregnados de antibióticos, reduce el riesgo de infección, a los niveles de otros pacientes con implantes cardiacos no oncológicos.

3.3.4. Implante de dispositivos y edad

Hay que evitar que la edad, sin que existan otros argumentos clínicos, pueda ser un motivo de discriminación o prejuicio en la toma de decisiones para el implante de un dispositivo cardiaco.

Realizaremos el análisis diferenciando dos tipos de dispositivos:

- a. Marcapasos. No existe un límite de edad para el implante de un marcapasos definitivo, sino que el perfil de paciente que precisa este tipo de dispositivos, se encuentra en la séptima década de la vida, la decisión del implante debe basarse en indicación clínica. Es un dispositivo que se considera mejora la calidad de vida del paciente. Actualmente la controversia se puede plantear, en la aplicación de una estimulación de supervivencia o fisiológica.

Ante un paciente que presenta un estado cognitivo adecuado, no es un paciente frágil y tiene una vida activa, hay que implantar un sistema de estimulación fisiológica. Así, se evita una Miocardiopatía por Estimulación, que pueda desencadenar una insuficiencia cardiaca que por diferentes vías incre-

menta las posibilidades de desarrollar una sarcopenia, considerada como un factor que incrementa la mortalidad.

- b. DAIs. No existe un límite de edad a partir del cual no se deba implantar un Desfibrilador y los ensayos clínicos recogen pocos pacientes con edades superiores a 75 años. Si embargo en el mundo real un 40% de DAIs se implantan en mayores de 70 años y de estos aproximadamente el 28% son octogenarios. Estos pacientes tienen una alta probabilidad de muerte por causas no arrítmicas. Por tanto, para decidir el implante de este tipo de dispositivos debemos realizar una evaluación personalizada y analizar el riesgo que tiene el paciente de muerte arrítmica, así como las comorbilidades asociadas. Se consideran comorbilidades asociadas a una mortalidad elevada en este tipo de pacientes: la enfermedad renal crónica y enfermedad arterial periférica.

Para decidir finalmente el implante es imperativo que el paciente tenga una expectativa de vida superior a un año. En términos generales podemos afirmar que hay que realizar una evaluación de la edad biológica del paciente, más que de la edad cronológica.

3.3.5. Dispositivos cardiacos al final de la vida

El comportamiento ante los dispositivos cardiacos al final de la vida es planteado habitualmente en la consulta por pacientes y familiares. Esta situación terminal se puede producir por empeoramiento de la insuficiencia cardiaca, o el desarrollo de una enfermedad oncológica o neurodegenerativa. Hay que informar al paciente de la situación, al tratarse tanto de un derecho como de una obligación ética, y acompañarlo en la toma de decisiones en función de sus valores y creencias.

La supresión de algunas funciones de los dispositivos cardiacos debe considerarse una **Limitación del Esfuerzo Terapéutico**, nunca se debe considerar como una Eutanasia o Suicidio Asistido. Exigen un manejo diferenciado de las terapias de estimulación y desfibrilación:

- a. Desfibriladores al final de la vida, producirán choques eléctricos, que pueden ser dolorosos, provocar estrés en pacientes y familiares, incrementar el sufrimiento, pudiendo evitar el desenlace de una muerte natural. La

controversia es el momento de realizar la desactivación, que debería ser previa a los últimos momentos, puesto que no hay una relación directa entre el momento que se desactivan las terapias y la producción de una muerte inminente.

Debiera desactivarse de forma protocolizada en todas aquellas situaciones en las que se establezca en un paciente medidas de “no Reanimación”. En aquellas circunstancias, que nos encontremos en una situación terminal y no se hayan desactivado las terapias antitaquicardias, se puede aprovechar la respuesta al efecto imán en los desfibriladores, que consiste en inhibir las terapias antitaquicardias sin modificar la estimulación. Utilizando la maniobra de colocar un imán encima del desfibrilador. Hay que tener en cuenta que algunos dispositivos mantienen este efecto tan solo durante unas siete horas, y habría que retirarlo un instante y volverlo a recolocar para recuperar esta función.

- b. Marcapasos no deben desactivarse, no provocan en el paciente dolor y mejoran la calidad de vida en momentos finales, evitando situaciones dominadas por episodios sincopales o la provocación de insuficiencia cardiaca. En esta circunstancia hay que proceder a la “sedación paliativa”, que progresivamente producirá un deterioro biológico por la alteración del medio interno, que afectará también a las células y tejidos cardiacos en contacto con los cables del dispositivo, hasta el punto que el estímulo eléctrico del dispositivo, no desencadene actividad eléctrica en el musculo cardiaco, fenómeno conocido como “ausencia de captura”.

La evolución eléctrica se produce de forma progresiva, inicialmente veremos un ensanchamiento de la actividad eléctrica generada, que ya no produce actividad mecánica cardiaca; hasta llegar al punto en el que no existe respuesta, situación que consideramos como “asistolia”. Observaremos un registro con la espiga de estimulación a la frecuencia programada y ausencia de despolarización cardiaca. En este momento es cuando se procede a realizar el trámite legal de la firma del “certificado de defunción”.

4. LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL EN LA ESTIMULACIÓN CARDIACA

La inteligencia Artificial aplicada a la salud supone una oportunidad, que puede revolucionar la manera de ejercer la medicina para mejorar los niveles de salud de individuos y población.

4.1. FUNDAMENTOS BÁSICOS DE LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL

La Inteligencia Artificial la podemos definir como un sistema informático computacional capaz de realizar tareas propias de la inteligencia humana.

A partir de una base de datos, recogidos por diferentes procedimientos digitales:

- Procesos de lenguaje natural (**NLP**), recoge datos de texto y voz.
- Procesos señales biomédicas (**BSP**), recoge señales eléctricas biológicas.
- Redes naturales convolucionales (**CNN**), recoge datos de imagen.

Estos datos son analizados mediante algoritmos diseñados actualmente de dos maneras:

- a. **Machine Learning**, basado en redes neuronales, inspiradas en los conceptos que en los años 60 y 70 había del funcionamiento del cerebro humano. Formado por diferentes capas, que pueden crecer en sentido longitudinal, o aumentando el número de capas en profundidad.
- b. **Deep Learning**, basado en modelos más sencillos como árboles de decisión y redes neuronales compuestas por un máximo de dos capas.

Estos modelos van a ser capaces de encontrar entre todos esos datos un patrón, y a partir de este desarrollar un modelo predictivo.

El mecanismo mediante el que lo realizan es difícilmente entendible, incluso para expertos en IA, sobre todo para el modelo **Deep Learning**. Así que una parte del proceso se conoce como **Caja Negra**, en la que entran datos y sale una información sin poder conocer los mecanismos utilizados para producirla. Este proceso, a veces puede ser entendible cuando el algoritmo es **Machine Learning**, al presentar un funcionamiento más sencillo.

Las fases en las que podemos influir los humanos en el funcionamiento del sistema son:

- a. Aprendizaje Supervisado (**Supervising Learning**), momento del aprendizaje en el que podemos elegir la base de datos fuente; las **Características (Features)** que vamos a analizar, estas son el equivalente a las variables que usamos en un ensayo clínico; que a su vez etiquetaremos. El etiquetado (**Labelling**) es decirle al sistema, de esa característica cual es la aceptada como correcta.
- b. Evaluación. El modelo predictivo que obtenemos podemos evaluarlo para ver si es válido para la tarea que queremos utilizarlo.

Durante la fase de aprendizaje, conforme vamos añadiendo datos al sistema, incrementamos su precisión; pero hasta un momento determinado, a partir de la cual, nuevos incrementos de datos no se traducen en una mejora en la precisión. Para mejorar la precisión hay que aumentar la calidad de los datos o reformular las características.

La evaluación de un modelo predictivo se puede realizar mediante la correlación de verdaderos positivos y falsos positivos del que obtenemos un parámetro conocido como **AUC-ROC**. El modelo se considera perfecto cuando **AUC-ROC** es igual a 1. Cuando el resultado es 0.8-0.9 se considera bueno y 0.5-0.7 pobre.

4.2. APLICACIONES ACTUALES Y FUTURAS DE LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL EN EL ÁMBITO DE LA ESTIMULACIÓN CARDIACA

La Inteligencia Artificial aplicada al dominio de la Estimulación Cardíaca nos permitirá: el análisis de una gran cantidad de datos, descubrir patrones o perfiles de enfermedad no conocidos, monitorización continua de pacientes que permitirá detección precoz de enfermedades y una rápida intervención, ayudar en la toma de decisiones médicas y optimización de recursos.

Sin embargo, nos encontraremos con inconvenientes de tipo: legal, privacidad de datos, algoritmos sesgados, propuesta de decisiones éticamente controvertidas en relacionadas con la ausencia de equidad.

Podemos comentar tres escenarios diferenciados, como ejemplos de uso de la Inteligencia Artificial en relación a la Estimulación Cardíaca:

- a. Mejorar perfiles de Estratificación de Riesgo. Mediante el análisis de la onda P en un ECG de 12 derivaciones realizado en reposo, detectar un patrón que permite predecir el comienzo de una fibrilación auricular.
- b. Análisis masivo de datos para mejorar la Especificidad. El análisis de los datos detectados en pacientes portadores de Holter, permite reducir el porcentaje de falsos positivos. En términos estadísticos un incremento de especificidad sin disminuir la sensibilidad, y por tanto manteniendo la seguridad del paciente. Esto supone una disminución de la carga de trabajo a los profesionales encargados de evaluar las alertas recibidas por control remoto. La participación de la Inteligencia Artificial, permite romper un principio conocido en la evaluación de test: “cualquier incremento de la especificidad, va a acompañado de una disminución de la sensibilidad”.
- c. Predecir el inicio inminente de una Taquicardia Ventricular. Mediante el análisis de imágenes de ECG, utilizando redes neuronales convolucionales se pueden predecir el inicio de una Taquicardia Ventricular. Esto permitirá modificar la estratificación de riesgo de pacientes con alto riesgo de Muertes Súbita.

5. EL FUTURO DE ESTOS DISPOSITIVOS

Es evidente que nos encontramos en un ámbito con un gran dinamismo tecnológico, así que cualquier previsión de futuro puede quedar rápidamente obsoleta. No obstante, podemos comentar tres ámbitos:

- a. Tecnológico. Desde el inicio de este siglo en la estimulación cardiaca se han desarrollado dos conceptos que han avanzado de forma paralela: la estimulación fisiológica y la miniaturización con estimulación sin cables. El próximo avanza que podemos esperar, y además reclamado desde los profesionales dedicados a esta área de especialización, es realizar estimulación fisiológica mediante dispositivos miniaturizados sin cables.
- b. Biotecnológico. Reparación del sistema de conducción mediante técnicas de edición genética.

- c. Baterías. La gestión de la energía ha supuesto siempre una búsqueda constante de innovación en esta área, y elemento fundamental para impulsar los procesos de miniaturización. Actualmente se trabaja en un concepto energético sostenible, aprovechando consumir la energía producida por la propia actividad cinética del corazón

6. ACRÓNIMOS E INICIALES NO CONVENCIONALES

ECG: Electrocardiograma, señal eléctrica del corazón recogida en la superficie del tórax y desde electrodos colocados en miembros inferiores y superiores.

EGM intracavitario: Señal eléctrica, recogida por un electrodo desde el interior de las cavidades cardíacas, variando su morfología en función del lugar en que se encuentre localizado.

JAMA: Journal of the American Medical Association.

VDD: Detectan la actividad auricular y estimulan ventrículo, manteniendo una adecuada sincronía Auriculo-Ventricular.

DDD: Detectan y estimulan en Aurícula y ventrículo, manteniendo una adecuada sincronía Auriculo-Ventricular.

QRS: Parte del ECG que representa la despolarización de los ventrículos.

FDA: Food and Drug Administration.

EMA: European Medicines Evaluation Agency.

CRT: Terapia de Resincronización cardíaca.

TV: Taquicardia Ventricular.

DAI: Desfibrilador Automático Implantable.

CAST: Cardiac Arrhythmia Suppression Trial.

FV: Fibrilación Ventricular.

IAM: Infarto Agudo de Miocardio.

NBG: North American Society of Pacing and Electrophysiology (NASPE)/British Pacing and Electrophysiology Group Code (BPEG).

AAI: Modo de Estimulación que detecta y Estimula en la Aurícula.

AOO: Modo de Estimulación que Estimula en Aurícula, sin detección.

VVI: Modo de Estimulación que Estimula y detecta en Ventrículo.

VOO: Modo de Estimulación que Estimula en Ventrículo sin detección.

DOO: Modo de Estimulación que Estimula en Aurícula y Ventrículo, sin detección en ambas cámaras.

DDI: Modo de Estimulación que Estimula y detecta en ambas cámaras, y la respuesta a la detección es la inhibición.

FA: Fibrilación Auricular.

BOL: Begining of Life.

ERI: Elective Replacement Indicator.

EOL: End of Life.

R: Se añade a los modos de estimulación cuando activamos el sensor de actividad.

MyPACE: Protocolo para individualizar la frecuencia cardiaca óptima en pacientes portadores de marcapasos con FEVI conservada.

CLS: Closed Loop Stimulation.

VP: Ventricular pacing.

AP: Atrial pacing.

OPTIVOL: Optical Volume Sensor

RDI: Respiratory Disturbance Index.

SAOS: Síndrome de Apnea-Obstructiva del Sueño.

CRTP: Terapia de Resincronización cardiaca, solo estimulación no desfibrilación.

CRTD: Terapia de Resincronización cardiaca, con estimulación y capacidad de desfibrilación.

FEVI: Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo.

DAVID: Dual Chamber And VVI Implantable Defibrillator.

MOST: Mode Selection Trial.

NT-PROBNP: N-terminal pro- Brain Natriurectic peptide.

MUSTIC: Multisite Stimulation in Cardiomyopathies

MIRACLE: Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation.

HOT-CRT:His Optimized Cardiac Resynchronization Therapy.

LOT-CRT: Left Bundle Branch area-Optimized Cardiac Resynchronization Therapy.

INTERVALO HV: Intervalo de conducción eléctrica entre el haz de His y los Ventrículos.

TAVI: Transcatheter Aortic Valve implantation

DESA: Desfibrilador Externo Semiautomático.

NLP: Natural Language Processing.

BSP: Biomedical Signal Processing.

CNN: Convolutional Neural Networks.

7. BIBLIOGRAFÍA

The Ethics of Relational AI — Expanding and Implementing the Belmont Principles.

Sim I, Cassel C.

New England Journal of Medicine (2024) 391(3) 193-196.

Prediction of incident atrial fibrillation using deep learning, clinical models, and polygenic scores.

Jabbour G, Nolin-Lapalme A, Tadros R.

European Heart Journal (2024) 45(46) 4920-4934.

Implantable cardioverter defibrillator deactivation and end-of-life: British Heart Rhythm Society practical consensus guideline.

Thomas H, Wallace J, Johnson M.

BMJ Supportive and Palliative Care (2025) 15(2) 184-190.

In-vivo 6D heart motion analysis for emerging self-powered cardiac implants.

Hasani M, Huber J, Riahi S

<https://arxiv.org/as/2507.21263>.

iPSC-Derived Biological Pacemaker—From Bench to Bedside.

Vo Q, Nakamura K, Yuasa S

Cells. 2024;13(24):2045.

Arrhythmic genotypes in dilated cardiomyopathy and risk of advanced heart failure.

Mora-Ayestarán N, Ochoa J, Domínguez F

European Heart Journal (2025) Aug 39:ehaf605.

Implantable cardioverter-defibrillators in the elderly: Rationale and specific age-related considerations.

Barra S, Providência R, Agarwal S

Europace (2015) Feb;17(2):174-186.

ICD therapy in the elderly: a retrospective single-center analysis of mortality.

Scheurlen C, van den Bruck J, Lüker J

Herzschrittmachertherapie und Elektrophysiologie (2021) 32(2) 250-256

Management of Cardiac Rhythm Disorders in Cardio-oncology

Romano L, Polimeni A, Curcio A.

Arrhythmia and Electrophysiology Review (2025);14:e05.

From trends to transformation: Where cardio-oncology is to make a difference

Herrmann J.

European Heart Journal (2019) Dec 21;40(48):3898-3900.

Remote monitoring, healthcare costs, and workload for healthcare professionals

Hindricks G, Dagres N.

European Heart Journal (2019) Jun 14;40(23):1847-1849.

Importance of ventricular function in the election of electro heart mode.

Nicolás-Franco S, Rodríguez-González F, Sánchez-Martos A.

Med Intensiva (2015);39(3) 172-178.

EHRA expert consensus document on the management of arrhythmias in frailty syndrome, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), Latin America Heart Rhythm Society (LAHRS), and Cardiac Arrhythmia Society of Southern Africa (CASSA)

Savelieva I, Fumagalli S, Grodzicki T

Europace (2023); 25(4) 1249-1276.

European Heart Rhythm Association (EHRA) international consensus document on how to prevent, diagnose, and treat cardiac implantable electronic device infections-endorsed of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Hungary

Blomströ M-Lundqvist C, Traykov V, Poole J.

European Heart Journal (2020); 41(21):2012-2032.

The Anatomic Barriers in the Coronary Sinus: Implications for Clinical Procedures.

Karaca M, Bilge O, Dinckal MH, Ucerler H.

J Interv Card Electrophysiol (2005) Nov; 14(2):89-94.

The coronary venous anatomy: A segmental approach to aid cardiac resynchronization therapy

Singh J, Houser S, Ruskin JN.

J Am Coll Cardiol. (2005) Jul 5; 46(1):68-74.

La vena femoral como vía de acceso alternativa para la estimulación cardíaca definitiva: Experiencia de un centro

de Gea García J, Nicolás Franco S, Rodríguez González F.

Medicina Intensiva (2016) 40(2): 132-134.

Outcomes of temporary pacing via transfemoral externalize active fixation leads

Keitquwa Yáñez I, Navarro Martínez J, Nicolás Franco S

Medicina Intensiva (2022) 46(2): 96-98.

Risk of infective endocarditis associated with invasive dental procedures in patients with cardiac rhythm devices

Kim J, Park S, Jang S

Europace (2022) 24(12): 1967-1972.

Cardiac Resynchronization therapy rapid reponse in a dilated Cardiomyopathy due to Chagas Disease.

Navarro Martínez J, Keitwqua I, Nicolás-Franco S.

DOI: Org/10.1016/J.Medin.2020.07.008.

Absence of infective endocarditis relapse when end-of-treatment fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography is negative

Regis C, Thy M, Rouzet F

European Heart Journal Cardiovascular Imaging (2023) 24(11): 1480-1488.

Reappraisal of [18F]FDG-PET/CT for diagnosis and management of cardiac implantable electronic device infections

Hernández-Meneses M, Perissinotti A, Miró J

Revista Española de Cardiología (English Edition) (2023) 76(12): 970-979.

Risk factors for cardiac implantable electronic device infections: a nationwide Danish study

Olsen T, Jørgensen O, Johansen J

European Heart Journal (2022) 43(47): 4946-4956.

The use of Cardiac Resynchronization to manage mitral regurgitation.

Keitwqua I, Egea Serrano P, Nicolás-Franco S.

E-Journal of Cardiology Practice. (2016) Nov. 14.

High prevalence of asymptomatic bacterial colonization of rhythm management devices

Pichlmaier M, Marwitz V, Abraham W

Europace (2008) 10(9): 1067-1072.

Apixaban for Stroke Prevention in Subclinical Atrial Fibrillation

Healey J, Lopes R, Connolly S.

New England Journal of Medicine (2024) 390(2): 107-117.

Interpreting Key Trials . Preventing sudden death in coronary cardiomyopathy: Implantable defibrillators lead the way

Pavia S, Wilkoff BL.

Cleve Clin J Med. (2001) Feb;68(2):113-129.

Sudden cardiac death in newly diagnosed non-ischaemic or ischaemic cardiomyopathy assessed with a wearable cardioverter-defibrillator: the German nationwide SCD-PROTECT study

Duncker D, Marijon E, Metra M, Piot O, Fudim M, Siebert U, Frey N, Maier LS, Bauersachs J.

European Heart Journal (2025); 46(43):4597-4606.

Análisis de la dinámica del Factor Natriurético Auricular en pacientes con insuficiencia respiratoria ventilados mecánicamente.

Nicolás Franco S.

Tesis. Universidad de Murcia. 1995.

Clinical outcomes after ablation of the AV junction in patients with atrial fibrillation: Impact of cardiac resynchronization therapy

Mittal S, Musat D, Merchant FM, Hoskins MH, Prillinger JB, Roberts GJ, Nabutovsky Y.

J Am Heart Assoc. (2017); 6(12):e007270.

The V6-V1 interpeak interval: A novel criterion for the diagnosis of left bundle branch capture

Jastrzębski M, Burri H, Vijayaraman P.

Europace (2022) 24(1): 40-47

The evolving state of cardiac resynchronization therapy and conduction system pacing: 25 years of research at EP Europace journal

Ellenbogen K, Auricchio A, Burri H, Gold MR, Leclercq C, Leyva F, Linde C, Jastrzebski M, Prinzen FW, Vernooy K.

Europace (2023);25 (8):euad168.

Conduction System Pacing for CRT: A Physiological Alternative

Herweg B, Mumtaz M, Vijayaraman P

Arrhythm and Electrophysiol Rev (2025);14:e04.

EHRA clinical consensus statement on conduction system pacing implantation: endorsed by the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), Canadian Heart Rhythm Society (CHRS), and Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS)

Burri H, Jastrzebski M, Zanon F.

Europace (2023);25(4):1208-1236.

European Society of Cardiology (ESC) clinical consensus statement on indications for conduction system pacing, with special contribution of the European Heart Rhythm Association of the ESC and endorsed by the Asia Pacific Heart Rhythm Society, the Canadian Heart Rhythm Society, the Heart Rhythm Society, and the Latin American Heart Rhythm Society

Glikson M, Burri H, Varma N.

Europace (2025); 27(4):euaf050.

2023 HRS/APHRS/LAHRS guideline on cardiac physiologic pacing for the avoidance and mitigation of heart failure

Chung M, Patton K, Zeitler E.

Heart Rhythm (2023); 20(9): e17-e91

Outcomes of conduction system pacing compared to right ventricular pacing as a primary strategy for treating bradyarrhythmia: systematic review and meta-analysis

Abdin A, Aktaa S, Gale C

Clinical Research in Cardiology (2022) 111(11) 1198-1209

2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy.

Glikson M, Nielsen J, Chow A.

Eur Heart J. (2021);42(35):3427-3520.

Pacing-Induced Cardiomyopathy.

Khurshid S, Frankel D.

Card Electrophysiol Clin. (2021) Dec;13(4):741-753.

Incidence of heart failure after pacemaker implantation: A nationwide Danish Registry-based follow-up study.

Tayal B, Frøelund P, Kragholm K.

European Heart Journal (2019); 40(44): 3641-3648.

Incidence and predictors of right ventricular pacing-induced cardiomyopathy in patients with complete atrioventricular block and preserved left ventricular systolic function.

Kiehl E, Makki T, Cantillon D.

Heart Rhythm (2016); 13(12): 2272-2278.

Incidence and prognosis of syncope.

Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, Levy D.

N Engl J Med. (2002);347(12):878-885.

Prognosis of Patients with complete heart block or arrhythmic syncope who were treated with artificial pacemaker.

Edhag O, Swahn A.

Acta Med Scand. (1976);200(6):457-463.

Survival and Follow-up after pacemaker implanation: A comparison of patients with sick sinus syndrome, complete heart block, and atrial fibrillation.

Alt E, Volker R, Wirtzfeld A, Ulm K.

PACE (1985) Nov;8(6):849-855.

**The role of extracellular matrix in age-related conduction disorders:
A forgotten player?**

Spadaccio C, Rainer A, Chello M.

J. Geriatr Cardiol. (2015);12(1):76-82.

**Aging-associated atrial fibrillation: A comprehensive review focusing
on the potential mechanisms**

Wang M, Hou C, Li J.

Aging Cell. (2024);23(10):e14309.

**Bloqueo auriculoventricular completo transitorio en la enfermedad
de Lyme**

Batalla Celorio A, González Camino F, Barriales Álvarez V.

Rev Esp Cardiol (1999) Jul;52(7):529-531.

**Valoración de anticuerpos con reactividad cruzada patógeno-huésped
en pacientes con diferentes estadios de cardiopatía chagásica crónica**

Vicco M, Ferini F, Bottasso O.

Rev Esp de Cardiol (2013); 66(10): 791-796.

**Spanish pacemaker registry. 22nd official report of the Heart Rhythm
Association of the Spanish Society of Cardiology (2024)**

García-Fernández F, Cózar-León R, Calvo D.

Revista Espanola de Cardiologia (2025)

**Atrial fibrillation burden: a new outcome predictor and therapeutic
target**

Becher N, Metzner A, Schnabel R.

Eur Heart J. (2024);45(31):2824-2838.

**Declining Risk of Sudden Cardiac Death in Heart Failure: Fact or
Myth?**

Leyva F, Israel CW, Singh J.

Circulation (2023) Feb 28;147(9):759-767.

**Changes in Intrapulmonary Dynamics of Atrial Natriuretic Factor in
Patient with Acute Respiratory Failure.**

S. Nicolás-Franco, J.A. Gómez Rubí, A. Rodríguez, A. Zapata, G. González, Díaz.

Medicina Intensiva (1996); 20:131-140.

Sarcopenia and Cardiovascular Diseases.

Damluji A, Alfaraidhy M, Goyal P.

Circulation (2023) May 16;147 (20):1534-1553.

Effect of Personalized Accelerated Pacing on Quality of Life, Physical Activity, and Atrial Fibrillation in Patients with Preclinical and Overt Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: The myPACE Randomized Clinical Trial

Infeld M, Wahlberg K, Meyer M.

JAMA Cardiology (2023); 8(3):213-221.

Future development of arrhythmogenic risk scores in patients with heart failure and inherited dilated cardiomyopathy. A scientific statement of the Heart Failure Association of the ESC.

Gigli M, Verdonschot J, Sinagra G.

E J of Heart Fail (2025) Sep;(online ahead of print). Doi: 10.1002/ehhf.70042.

ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices: Summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to update the 1998 pacemaker guidelines)

Gregoratos G, Abrams J, Smith S.

Circulation (2002) Oct 15;106 (16):2145-2161.

Percutaneous Implantation of an Entirely Intracardiac Leadless Pacemaker

Reddy V, Exner D, Dukkipati S.

New England Journal of Medicine (2015); 373(12): 1125-1135.

A Leadless Intracardiac Transcatheter Pacing System

Reynolds D, Duray G, Ritter P.

New England Journal of Medicine (2016); 374(6): 533-541.

Phospholamban p.arg14 del mutation in a Spanish family with arrhythmogenic cardiomyopathy; evidence for a European Founder Mutation.

Lopez Ayala JM, Boven L, Van den Wijngaard A, Peñafiel. Verdú P, Gimeno JR.

Rev Esp Cardiol (2015);68 (4):346-349.

**Nonpharmacological Therapy of Arrhythmias for the 21st Century:
The state of the art.,**

Singer I, Barold S, S., & Camm, A. J. (Eds.). Futura Publishing Company, Inc. (1998); ISB 0-87993-690-8.

An Entirely Subcutaneous Implantable Cardioverter–Defibrillator

Bardy G, Smith W, Grace A.

New England Journal of Medicine (2010; 363(1): 36-44

Efficacy and Safety of an Extravascular Implantable Cardioverter–Defibrillator

Friedman P, Murgatroyd F, Crozier I.

New England Journal of Medicine (2022); 387(14): 1292-1302

Advancements and applications of artificial intelligence in cardiovascular imaging: a comprehensive review

Fortuni F, Ciliberti G, Oliva F.

European Heart Journal - Imaging Methods and Practice (2024); 2(4):qyae 136.

Introducción. Historia de la estimulación cardíaca eléctrica. Parte I.

Rodríguez García J, Coma Samartín R, Rodríguez J.

Cuadernos de Estimulación Cardíaca. (2005) Mayo; 11: 94-107.

Inconveniente de la Estimulación Permanente desde el Ápex del Ventrículo Derecho.

S. Nicolas-Franco.

Cuadernos de Estimulación Cardíaca. (2007);15: 35-38.

Advances and Future Directions in Cardiac Pacemakers. Part 2 of a 2-Part Series.

Madhavan M, Mulpuru S, Friedman P.

Journal of the American College of Cardiology. (2017);69(2): 211-235.

The present and future state-of-the-art review. Cardiac Pacemakers: Function, Troubleshooting, and Management Part 1 of a 2-Part Series. A brief history of cardiac pacing.

Mulpuru S, Madhavan M, Friedman .

Journal of the American College of Cardiology (2017);69(2): 189-210.

Revisiting the Atrioventricular Conduction Axis for the 21st Century.

Anderson R, Sánchez-Quintana D, Tretter J.

Arrhythmia & Electrophysiology Review (2024); 13:e20.

The atrioventricular conduction axis and its implications for permanent pacing.

Cabrera J, Anderson R, Sánchez-Quintana D.

Arrhythmia and Electrophysiology Review (2021); 10(3): 181-189.

The impacts of age and frailty on heart rate and sinoatrial node function

Moghtadaei M, Jansen H, Rose R.

Journal of Physiology (2016); 594(23): 7105-7126.

Diagnostic value of computed tomography-based muscle quality and metabolic signatures in heart failure with sarcopenia.

Kawaharata W, Kouzu H, Furuhashi M.

ESC Heart Failure (2025);12(5):3589-3600.

2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death

Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, Slade A.

European Heart Journal (2022);43(40):3997-4126.

A neuroscientific model of near-death experiences

Martial C, Fritz P, Lejeune N

Nature Reviews Neurology (2025);21(6):297-311.

ACC/AHA/ASE/HFSA/HRS/SCAI/SCCT/SCMR 2025 Appropriate Use Criteria for Implantable Cardioverter-Defibrillators, Cardiac Resynchronization Therapy, and Pacing.

Russo A, Desai M, Zareba K.

Journal of the American College of Cardiology (2025); 85(11): 1213-1285.

Spanish implantable cardioverter-defibrillator registry. 20th official report of the Heart Rhythm Association of the Spanish Society of Cardiology (2023)

Osca Asensi J, Fernández Lozano I, Calvo D.

Revista Espanola de Cardiologia (2024); 77(12): 1037-1049.

Pacemakers

Aldaas O, Roberge-Lacharite A, Birgersdotter-Green U.

NEJM Evidence (2025); 4(7):EVIDra2400323.

Major arrhythmias in non-dilated left ventricular cardiomyopathy: a novel prediction score.

Giovanni Pereto, Marco Merlo, Alessandro Ambrosi, Giamfranco Sinagra.

European Journal (2026); 47: 94-106

Beyond the scar: risk prediction in non-dilated left ventricular cardiomyopathy.

Elena Arbelo.

European Heart Journal (2026); 47:107-109



