

Infrasensado auricular intermitente de marcapasos VDD en pacientes con repolarización sensible a bradicardia: un potencial mecanismo de arritmias ventriculares

Víctor Palanca^a, Alejandro Navarro^b, Javier Jiménez^a, Aurelio Quesada^a, Salvador Morell^a y José Roda^a

^aUnidad de Arritmias. Instituto Cardiovascular del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. España.

^bUnidad de Arritmias. Hospital General de Castellón. Castellón. España.

Es conocida la escasa repercusión clínica que tiene el fallo de sensado auricular intermitente en portadores de marcapasos VDD. No obstante, en pacientes con un sustrato de repolarización alterada mediada por bradicardia, este fallo puede generar oscilaciones RR ocasionadas por los cambios de modo, que pueden ser el desencadenante para iniciar una *torsade de pointes*. Exponemos nuestros hallazgos con 3 casos que ilustran este mecanismo desencadenante de arritmias ventriculares.

Palabras clave: *Torsade de pointes. Infradetección auricular. Estimulación VDD. Intervalo QT prolongado. Bloqueo AV completo.*

Intermittent Atrial Undersensing in Single-Lead VDD Pacemakers in Patients With Bradycardia-Sensitive Repolarization: A Possible Mechanism for Ventricular Arrhythmia

Intermittent atrial undersensing in patients with single-lead VDD pacemakers is regarded as being of limited clinical significance. Nevertheless, in patients with bradycardia-mediated repolarization abnormalities, undersensing could result in RR-interval oscillations due to changes in pacemaker mode and this could act as a trigger for the initiation of torsades de pointes. We report our findings in three patients, which demonstrate the functioning of this trigger mechanism for ventricular arrhythmias.

Key words: *Torsades de pointes. Atrial undersensing. VDD pacing. QT-interval prolongation. Complete atrioventricular block.*

Full English text available from: www.revespcardiol.org

INTRODUCCIÓN

La estimulación con marcapasos VDD en el bloqueo auriculoventricular completo (BAVC) ha mostrado ser segura y efectiva en múltiples trabajos. Aunque el infrasensado auricular es uno de los inconvenientes, parece no tener una repercusión clínica relevante¹. No obstante, fisiopatológicamente los cambios de modo ocasionados por el infrasensado auricular intermitente pueden resultar en oscilaciones RR, que en el contexto de una repolarización alterada podrían ser el desencadenante de *torsade de pointes* (TdP).

Presentamos los datos de 3 pacientes portadores de marcapasos VDD con función cardiaca normal, sin alteraciones iónicas ni ingesta de sustancias que prolonguen el QT, en los que el fallo de sensado auricular intermitente indujo bradicardia y bruscas oscilaciones RR con aparición de TdP sincopales. El análisis retrospectivo descubrió en los 3 pacientes una marcada prolongación del intervalo QT presente en los electrocardiogramas (ECG) con BAVC, y se discute la importancia de este hallazgo.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Mujer de 81 años en la que se implantó marcapasos VDD Vitatron Saphir 3 por BAVC, en la que antes del implante se constató una frecuencia sinusal de 90 lat/min. Transcurridas 2 semanas consultó por 3 episodios sincopales. El ECG al ingreso mostró cambios de modo del marcapasos con paso a VVI tras fallar el sensado auricular y coincidiendo

Correspondencia: Dr. V. Palanca.
Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.
Avda. Tres Cruces, s/n. 46014 Valencia. España.
Correo electrónico: palanca_vic@gva.es

Recibido el 5 de marzo de 2009.
Aceptado para su publicación el 27 de mayo de 2009.

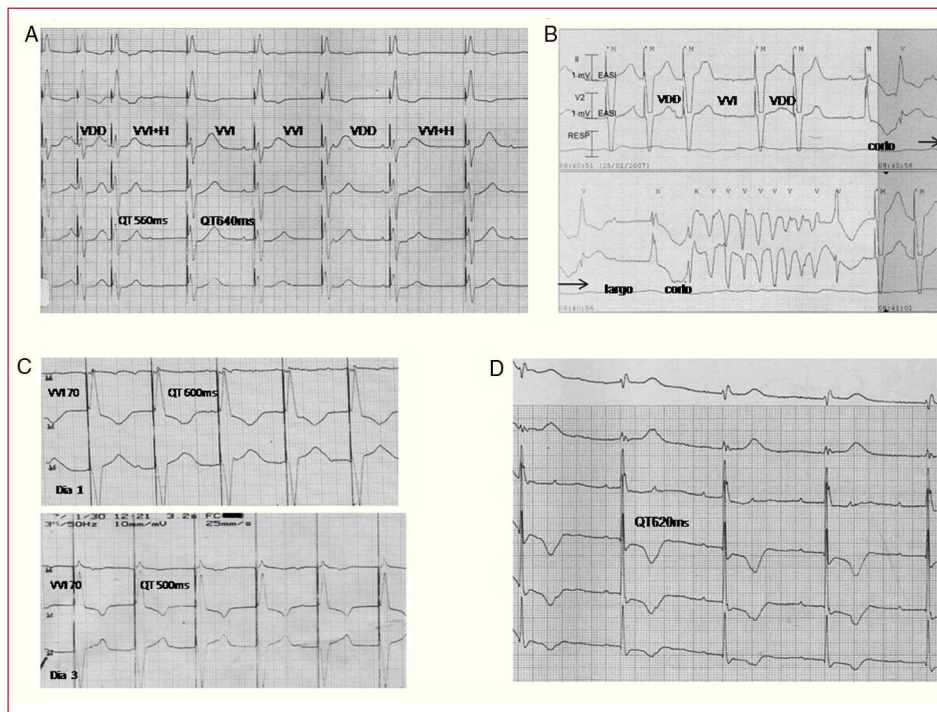


Fig. 1. A: fallo de sensado auricular y cambio de modo de VDD a VVI más la histéresis (VVI+H) en el primer latido tras el fallo, alternando posteriormente ritmo VVI con VDD. Advértase la variabilidad de la repolarización con QT absolutos entre 560 ms y 640 ms. B: trazado de monitorización que muestra cambios súbitos de modo y variabilidad de la repolarización, con aparición de un complejo nodular con onda T amplia sobre la que se origina una posdespolarización, y se repite el fenómeno en secuencia corto-largo-corto que inicia una *torsade de pointes*. C: reducción del QT desde el día 1 al día 3 sólo con estimulación VVI a 70 lat/min. D: bloqueo auriculoventricular completo con QT absoluto de 620 ms.

con enlentecimiento de la frecuencia sinusal; también se apreciaba importante variabilidad de la repolarización con intervalos QT muy prolongados, así como sensado intermitente de la actividad auricular (fig. 1A). El control del dispositivo mostró adecuados umbrales de estimulación ventricular y sensibilidad del electrodo flotante programada al mínimo valor (0,15 mV), a pesar de lo cual había fallos de sensado auricular. Durante la monitorización desarrolló episodios de TdP (fig. 1B) a través de secuencias corto-largo-corto, que eran favorecidas no sólo por la infradetección auricular intermitente, sino también por la súbita bradicardización sinusal y la histéresis de frecuencia del marcapasos (parámetro no programable en este modelo). Tras apreciar la relación de acontecimientos, se programó en VVI a frecuencia de 70 lat/min, con lo que desaparecieron los episodios de TdP, y se advirtió reducción del QT de 600 ms a 500 ms desde el primero al tercer día de estimulación (fig. 1C) sin ninguna otra medida terapéutica añadida. Se descartó cardiopatía estructural, alteraciones iónicas e ingesta de sustancias que prolongaran el QT. Se implantó, finalmente, una sonda auricular y se cambió a un generador DDD. El análisis retrospectivo del ECG con BAVC que motivó el implante del marcapasos VDD mostró intervalos QT exageradamente prolongados para la frecuencia, con QT absoluto de 620 ms y QTc (Bazett) de 525 ms (fig. 1D).

Caso 2

Mujer de 78 años portadora de marcapasos VDD Medtronic EnPulse con capacidad de almacenar taquiarritmias, implantado hacía 15 días por BAVC, que presentaba pérdida de conocimiento sin pulso, que recuperó tras puñopercusión torácica. El dispositivo almacenó una taquiarritmia con longitudes de ciclo y morfologías variables en los electrogramas, compatible con taquicardia polimórfica (fig. 2A). Durante el interrogatorio se objetivaron frecuentes rachas de taquicardia polimórfica presinco-pales en relación con fallos de sensado auricular (a pesar de mínima sensibilidad programada) y entrada del marcapasos en modo VVI a límite inferior de frecuencia, que obligó urgentemente a programar en VVI a alta frecuencia de estimulación. Asimismo, en este modo y a una frecuencia de estimulación de 60 lat/min, destacaban intervalos QT de 600 ms (fig. 2B). Finalmente, se implantó un desfibrilador automático implantable (DAI) bicameral con límite inferior de frecuencia programado en 50 lat/min. En la evolución posterior durante 3 años el ritmo intrínseco, tanto auricular como ventricular, ha sido el predominante, y no se ha constatado nuevas arritmias ventriculares. El análisis retrospectivo del ECG con BAVC que motivó el primer implante mostró intervalo QT medido de 650 ms con QTc de 575 ms.

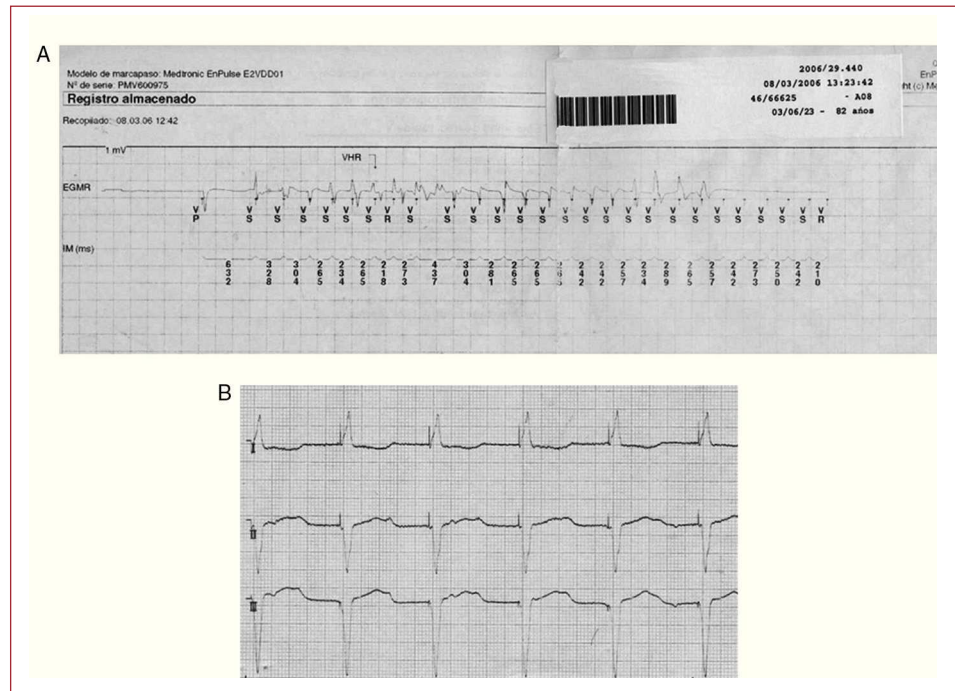


Fig. 2. A: registro almacenado del marcapasos compatible con *torsade de pointes*. B: estimulación VVI a 60 lat/min con QT absoluto de 600 ms.

Caso 3

Mujer de 72 años sin cardiopatía estructural, a la que se implantó marcapasos VDD Guidant Insignia I AVT por BAVC con correcto funcionamiento del dispositivo al alta y sensado de P de 1,2 V. A los 10 días consultó por episodio sincopal y varios episodios presincoales, y se objetivó fallo constante del sensado auricular, estimulación VVI a 60 lat/min, QT estimulado de 650 ms y QRS con estimulación septal de 135 ms. Durante la monitorización presentó episodios de taquicardia ventricular polimorfa no sostenida (fig. 3A). El control del dispositivo mostró correcto umbral e impedancia de estimulación, con caída de detección auricular (onda P de 0,4 mV, sensibilidad programada nominal de 0,5 mV). El registro de arritmias mostró múltiples episodios de arritmias ventriculares irregulares (ciclo, 340-390 ms) con cambio de eje en el electrograma (fig. 3B). Se programó el marcapasos en VVI a 90 lat/min, con lo que cesaron las arritmias ventriculares. Tras programar la sensibilidad auricular a 0,15 ms, y manteniendo el mismo límite inferior de frecuencia previo, se consiguió adecuado sensado de la actividad auricular, con lo que la paciente quedó asintomática y libre de eventos arritmicos a los 20 meses de seguimiento. El análisis retrospectivo del ECG con BAVC que motivó el implante del marcapasos VDD mostró intervalos QT prolongados, QT de 640 ms y QTc (Bazett) de 450 ms (fig. 3C).

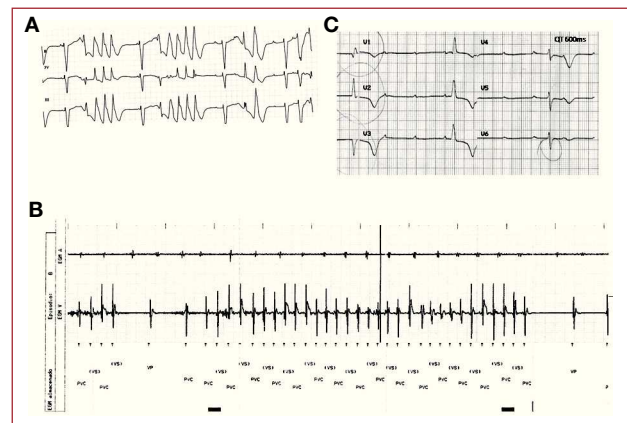


Fig. 3. A: rachas de taquicardia polimórfica sobre latido estimulado en modo VVI debido a fallo de sensado. B: electrogramas almacenados del marcapasos que muestran taquicardia ventricular con electrogramas variables. C: bloqueo auriculoventricular completo con QT absoluto de 600 ms.

DISCUSIÓN

Aunque con la bradicardia se prolonga fisiológicamente el QT, raramente aparecen TdP. No obstante, en el contexto de BAV completo se ha descrito su aparición, con una tasa del 5 al 30%². En este sentido, Kurita et al³ observaron que el grupo de pacientes con BAVC que desarrollaban TdP tenían intervalos QT anormalmente prolongados a frecuencias cardiacas bajas.

No se conoce bien por qué hay pacientes que prolongan marcadamente la repolarización con la

bradicardia. Chevalier et al⁴ estudiaron la hipótesis de que haya alteraciones genéticas latentes, y analizaron la prevalencia genética de mutaciones entre el subgrupo de pacientes con BAVC y QT \geq 600 ms; encontraron sólo un 17% de casos con mutaciones. No obstante, en el mismo trabajo quedan reflejadas diversas limitaciones que pueden explicar la baja prevalencia encontrada. Asimismo, una limitación imposible de soslayar es el factor dependencia temporal del intervalo QT, consistente en que la duración del BAVC por sí misma prolonga marcadamente el intervalo QT⁵.

En los 3 casos presentados destaca que los intervalos QT medidos en los ECG con BAVC eran \geq 600 ms en valor absoluto, en ausencia de fármacos y alteraciones iónicas. Asimismo, en el caso 1 se documentó un acortamiento del QT dependiente del tiempo tras estimular en VVI a 70 lat/min, lo que evidencia la importancia del tiempo en la remodelación de la repolarización. Así pues, según el concepto de reserva de repolarización descrito por Roden et al⁶, es probable que estos pacientes sean portadores de alguna mutación de los genes que regulan la repolarización ventricular, pero que permanezca de forma subclínica merced a la compensación de otras corrientes iónicas, y que sólo bajo determinadas condiciones estresantes, como sucede en estos 3 casos con la bradicardia, favorecida por el fallo de sentido auricular, se ponga de manifiesto la prolongación del QT y la aparición de TdP.

Aunque en los casos 2 y 3 no fue documentada una relación directa de secuencias corto-largo-corto con la aparición de TdP, pensamos que las oscilaciones RR deben haber tenido un papel primordial, ya que dada la probable predisposición a la aparición de TdP en el seno de bradicardia en estos pacientes, destaca el hecho de que no hayan presentado taquicardias polimorfas durante el episodio de BAV completo. En este sentido, creemos que no sólo la bradicardia, resultado del bajo límite inferior de frecuencia programado, sino también la irregularidad de intervalos RR, como consecuencia del infrasensado auricular intermitente y de la histéresis de frecuencia, pueden haber coadyuvado en reducir la reserva de repolarización y, consecuentemente, en la aparición de TdP.

Pensamos que la falta de descripciones previas del problema mostrado en esta comunicación puede deberse a que, unido a la baja incidencia de infrasensado auricular⁷, habría que añadir la gran cantidad de condicionantes que tienen que entrar en juego para producir TdP (probable sustrato genético, duración de la bradicardia, límite inferior de frecuencia programado, sexo femenino y otros factores no reconocidos).

A partir de qué límite de intervalo QT en el contexto de un BAVC debemos pensar que un paciente pueda estar predispuesto a los eventos descritos es una incógnita. No obstante, basándonos en la literatura, un QT absoluto \geq 600 ms⁴, o bien un $T_{\text{peak}}-T_{\text{end}} > 85$ ms⁸, debe alertarnos de que el paciente puede tener una repolarización sensible a bradicardia, especialmente si al estimularlo en VVI a una frecuencia normal de unos 70 lat/min el QT continúa anormalmente prolongado. Ante ello, deberíamos procurar un buen sentido auricular en el implante si se opta por un sistema VDD. La presencia de muescas sobre la onda T similares al síndrome de QT largo tipo 2 podría indicar también riesgo de TdP⁸.

En conclusión, ante un paciente portador de marcapasos VDD que presente arritmias polimórficas y documentación de infrasensado auricular, tras descartar la contribución de fármacos arritmogénicos, alteraciones iónicas y disfunción ventricular, antes de implantar un desfibrilador deberíamos sospechar el mecanismo presentado y revisar cuidadosamente el intervalo QT del episodio de BAVC y el QT a frecuencias lentas de estimulación. Una vez identificado, deberíamos evitar frecuencias lentas de estimulación y no programar histéresis de frecuencia, con lo que se minimizan los fallos de detección auricular, para lo cual sería prudente el implante de un electrodo auricular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van Campen CM, De Cock CC, Hijgens J, Visser CA. Clinical relevance of loss of atrial sensing in patients with single lead VDD pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2001;24:806-9.
2. Guize L, Iliou MC, Bayet G, Lavegne T, Le Heuzey JY. Les torsades de pointes. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1993;86:769-76.
3. Kurita T, Othe T, Marui Aihara N, Takaki H, Kamakura S, Matsuhisa M, et al. Bradycardia-induced abnormal QT prolongation in patients with complete atrioventricular block with torsade de pointes. *Am J Cardiol.* 1992;69:628-33.
4. Chevalier P, Bellocq C, Millat G, Piqueras E, Potet F, Schott JJ, et al. Torsade de pointes complicating atrioventricular block: Evidence for a genetic predisposition. *Heart Rhythm.* 2007;4:170-4.
5. Volders PGA, Sipido KR, Vos MA, Kulcsár A, Verduyn SC, Wellens HJJ. Cellular basis of biventricular hypertrophy and arrhythmogenesis in dogs with chronic complete atrioventricular block and acquired torsade de pointes. *Circulation.* 1998;98:1136-47.
6. Roden DM. Taking the idio out of idiosyncratic: Predicting torsades de pointes. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1998;21:1029-34.
7. Chabbar Boudet MC, Lukic A, Galache Osuna JG, De Juan Montiel J, Cay Diarte E, Diarte De Miguel JA, et al. Seguridad y eficacia de los sistemas de estimulación VDD monosonda. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:897-904.
8. Topilski I, Rogowski O, Rosso R, Justo D, Cpperman Y, Glikson M, et al. The Morphology of the QT interval predicts torsade de pointes during acquired bradyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:320-8.