

# Guía para la interpretación de los electrogramas almacenados en los dispositivos cardíacos implantables

Oswaldo Gutiérrez Sotelo

Universidad de Costa Rica, Universidad de Ciencias Médicas. Hospital México, San José, Costa Rica

**Resumen.** El diagnóstico diferencial de los electrogramas almacenados en los dispositivos cardíacos implantables, tales como los marcapasos y los cardioversores/defibriladores, puede ser desafiante. Se propone un algoritmo diagnóstico, en vista de su importancia para la toma de decisiones.

**Palabras clave:** marcapasos – cardioversor/defibrilador - electrogramas - algoritmo

**Abstract.** Differential diagnosis of the stored electrograms in implantable cardiac devices, such as pacemakers and cardioverter-defibrillators, can be challenging. A diagnostic algorithm is proposed, in view of its importance for decision making.

**Key words:** pacemaker – cardioverter-defibrillator - electrograms - algorithm

## Introducción

Los pacientes con cardiopatías que son portadores de dispositivos cardíacos implantables, tales como los marcapasos y los cardioversores/defibriladores, cursan con taquiarritmias de distinto origen y pronóstico.<sup>1</sup> La capacidad de almacenamiento de eventos con que cuentan estos dispositivos, es una herramienta muy útil para su abordaje; por ejemplo, es indiscutible el beneficio que significa la detección de la fibrilación atrial “silente” (Figura 1-A), dado que permite la iniciación de la terapia anticoagulante para la prevención de eventos cerebrovasculares, aunque no existen criterios estandarizados para definirla e indicar dicha terapia; en general, el criterio diagnóstico más utilizado es una duración mayor de 30 segundos; en pacientes portadores de registradores de eventos implantables (“loop recorder”), pueden presentarse episodios de menor duración, pero frecuentes; por lo cual, se la ha definido como una “carga” arritmica mayor de 5.5 horas/mes.<sup>2</sup>

Desde el punto de vista de los electrogramas almacenados, el desafío más importante, a partir de estos registros, es la determinación del origen ventricular de una taquiarritmia, en vista de su importancia pronóstica (Figura 2); además, la programación de las terapias antitaquicardia en los cardioversores/defibriladores, así como la indicación de otras terapias coadyuvantes, como por ejemplo, la ablación por catéter o las drogas antiarrítmicas, dependerá de las características del evento registrado, tales como su modo de inicio y mecanismo, su frecuencia y su tolerancia hemodinámica.

Otro escenario frecuente es la clasificación errada del ritmo en cuestión; el análisis cuidadoso del registro permitirá distinguir si se trata de una taquiarritmia real o la ejecución de un algoritmo específico o una disfunción del dispositivo.<sup>3</sup> Con este objetivo, la evaluación sistemática de estos electrogramas almacenados permitirá un diagnóstico con un grado de certeza razonable.

**Correspondencia:** Dr. Oswaldo Gutiérrez Sotelo

Email: oswcr@yahoo.com.ar

Recibido: 20/03/2020 Aceptado:20/04/2020

## 1. Observar la relación AV

Si la frecuencia atrial (A) es mayor que la ventricular (V), el ritmo es supraventricular; comúnmente, fibrilación o flúter atrial (Figura 1-A,B). Por el contrario, si la frecuencia V es mayor, el ritmo en cuestión se origina en esta cámara (Figura 1-C). Si la relación AV fuese 1:1, debe establecerse la relación entre los intervalos AV y VA:<sup>4</sup>

**1.1.** Si el intervalo AV es más corto que el VA, la mayor parte de los casos se trata de taquicardia sinusal, cuyo inicio y final no es paroxístico (Figura 2-A, 3-A); o de taquicardia atrial, cuyo inicio y final es paroxístico (Figura 3-B).

**1.2.** Si el intervalo AV es más largo que el VA (“VA corto”) o son similares, puede tratarse de taquicardia ventricular (TV) con conducción ventrículo-atrial (VA) 1:1, en especial, si no es muy rápida; rara vez, una TV puede presentar un intervalo VA largo (Figura 2-C,D), pero la mayoría de las TV presentan disociación AV (Figura 1-B). Es más frecuente observar un intervalo VA “corto” debido a taquicardia sinusal o atrial con bloqueo AV de primer grado (Figura 4). Rara vez se documenta taquicardia paroxística supraventricular; en el caso de reentrada intranodal, el intervalo VA es muy corto o bien, A y V son casi simultáneas (Figura 5) y se inicia con “salto” en la conducción AV; el intervalo VA en la reentrada AV que utiliza una vía accesoria usualmente dura unos 80 ms.

## 2. Analizar el inicio y el final del evento

Si un evento paroxístico comienza con A, es supraventricular (Figura 1-B, 3-B, 4-A, 6); si comienza con V, es más probable que tenga este origen (Figura 1-C).

Rara vez, un evento V –por ejemplo, contracciones prematuras ventriculares- puede desencadenar una supraventricular (por ejemplo, una reentrada intranodal no común). Las reentrada intranodal (Fig 4-B) y la reentrada AV terminan en A; la taquicardia atrial usualmente termina en V (Figura 6-B), así como la TV con conducción VA 1:1.

## 3. Efecto de las variaciones en el intervalo A-A o V-V

Si las variaciones en el intervalo A-A preceden al intervalo V-V, indica un origen supraventricular (Figura 2-A, 4-B,C

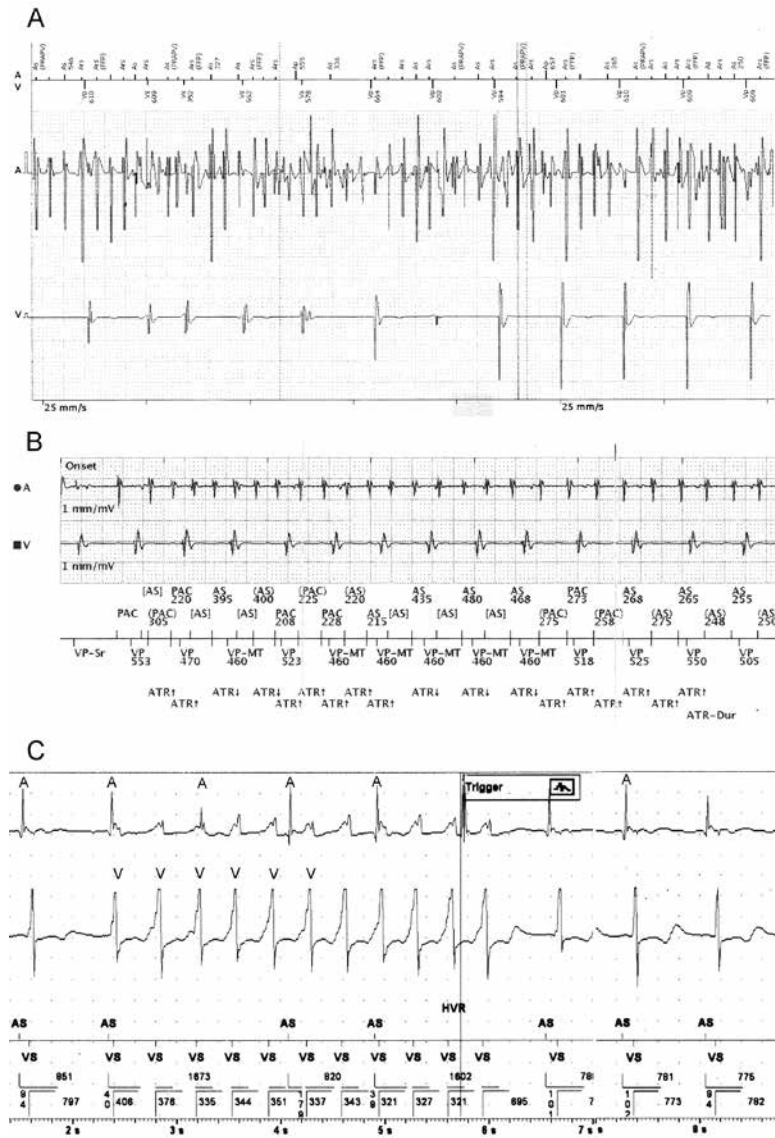


Figura 1. A. Fibrilación atrial. Marcadores e intervalos A y V, canal atrial y canal ventricular. El electrograma atrial muestra su característica actividad rápida, irregular y de amplitud variable; debido a la frecuencia atrial elevada, algunas señales son detectadas durante el período refractario atrial (ARs) y otras durante el período refractario atrial postventricular o postventricular atrial refractory period (PVARP); típicamente no son detectadas todas las despolarizaciones, por lo cual, algunas contracciones ventriculares espontáneas (VS) son clasificadas como “onda R de campo lejano” o farfield R wave (FFP) en el canal atrial. B. Canal atrial, canal ventricular, marcadores e intervalos A y V. Taquicardia/Flúter atrial. El evento se inicia con una contracción prematura atrial (PAC); el ciclo A-A es variable y la estimulación ventricular (VP-MT) depende del “límite máximo de seguimiento” (upper rate limit o maximun tracking rate); ATR-Dur indica la ejecución del “Cambio de modo automático”. C. Taquicardia ventricular. Canal atrial, canal ventricular, marcadores e intervalos A y V. El ritmo rápido ventricular (V), señalado como HVR, no altera el ciclo atrial A-A, lo cual indica disociación ventrículo-atrial; no se anotan algunos eventos atriales, debido a que se inscriben durante el “período de ceguera atrial postventricular” (postventricular atrial blanking); el primer latido ventricular aparece a un intervalo AV más corto que el precedente, lo cual indica también su origen ventricular.

y 6-B) y viceversa; esto incluye a las contracciones prematuras. Por el contrario, las variaciones en dichos intervalos que no produzcan ningún efecto secuencial en su contraparte, sustentan un origen en la cámara opuesta (Figura 1-C, 3-A, 4-B).

#### 4. Considerar la ejecución de un algoritmo específico

Frecuentemente, los dispositivos almacenan episodios clasificados como de “alta frecuencia atrial”, lo cual motiva la ejecución del “cambio de modo automático”; debe analizarse con cuidado, porque en ocasiones no se trata de una

taquiarritmia (Figura 7), sino de programación inadecuada (Figura 7-A,B), ejecución de un algoritmo de estimulación atrial “no competitiva” (Figura 7-C), entre otras.

#### 5. Considerar fallas en el marcapasos

La mayoría de las fallas de marcapasos cursan con bradicardia,<sup>3,5</sup> en ocasiones, puede detectarse dos veces un solo evento (sobredetección) o bien, detectarse una taquiarritmia en la cámara opuesta,<sup>6</sup> debido a desplazamiento de uno o ambos electrodos (Figura 8). En la figura 9 se resume el algoritmo diagnóstico propuesto.

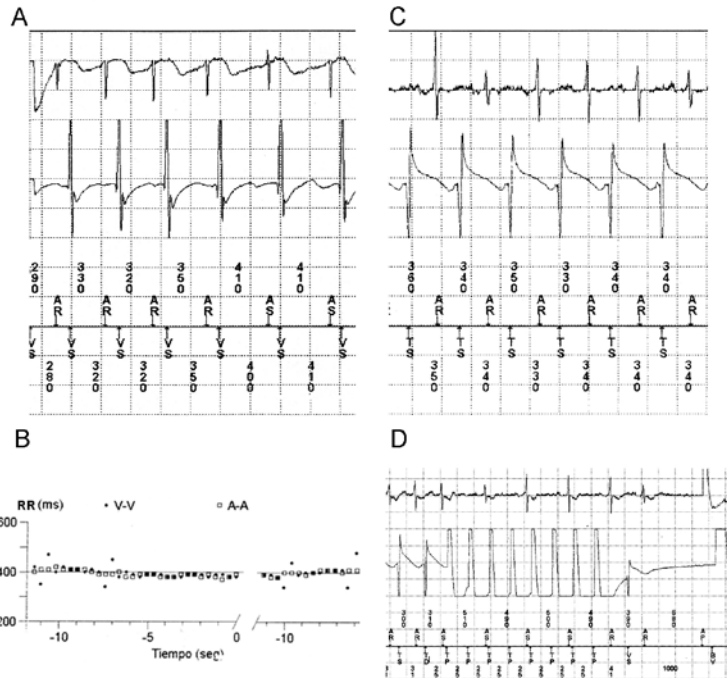


Figura 2. A. Taquicardia sinusal, con un ciclo promedio de 340 ms y variación notable del ciclo V-V. B. Ciclo o intervalo A-A y V-V (ordenadas) y tiempo (abscisas) del episodio mostrado en A; se observa el comienzo y final gradual, lo cual indica un inicio y final no paroxístico. C. Taquicardia ventricular con conducción ventrículo atrial 1:1 y un ciclo promedio de 340 ms; con estimulación ventricular (TP) se disocia el atrio y se interrumpe la taquicardia (D), lo cual confirma su origen.

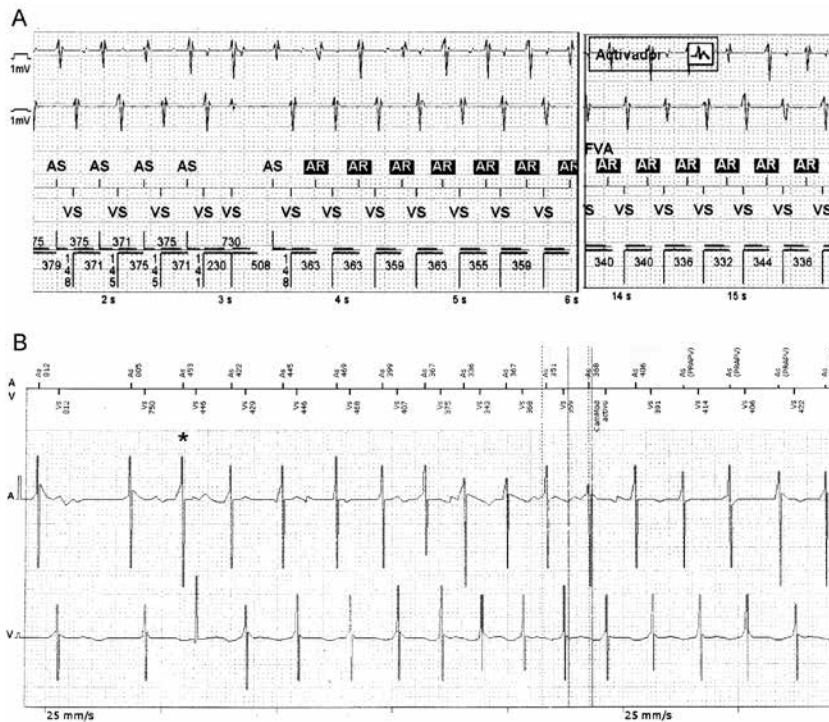


Figura 3. AV más corto que VA. A. Taquicardia sinusal. Canal atrial, canal ventricular, marcadores e intervalos A y V. Se inicia en forma no paroxística, hasta que se alcanza la frecuencia por encima de la cual, el evento se califica como de “frecuencia ventricular alta” (FVA); ambas cámaras son adecuadamente detectadas (AS, VS); la despolarización atrial aparece durante el período refractario atrial postventricular, por lo cual, se marca en un recuadro negro. El quinto latido VS es una contracción prematura ventricular; coincide con una despolarización sinusal, la cual no es marcada por encontrarse en período de ceguera atrial postventricular. B. Taquicardia atrial. Se caracteriza por su inicio paroxístico, con una contracción prematura atrial (\*); el intervalo AV es más corto que el VA y la variaciones en la frecuencia atrial son seguidas por variaciones en la frecuencia ventricular; y su frecuencia, va aumentando progresivamente (fenómeno de “calentamiento”). Se activa el cambio de modo y, debido a la elevada frecuencia, las contracciones atriales aparecen durante el “período refractario atrial postventricular” (PRAPV).

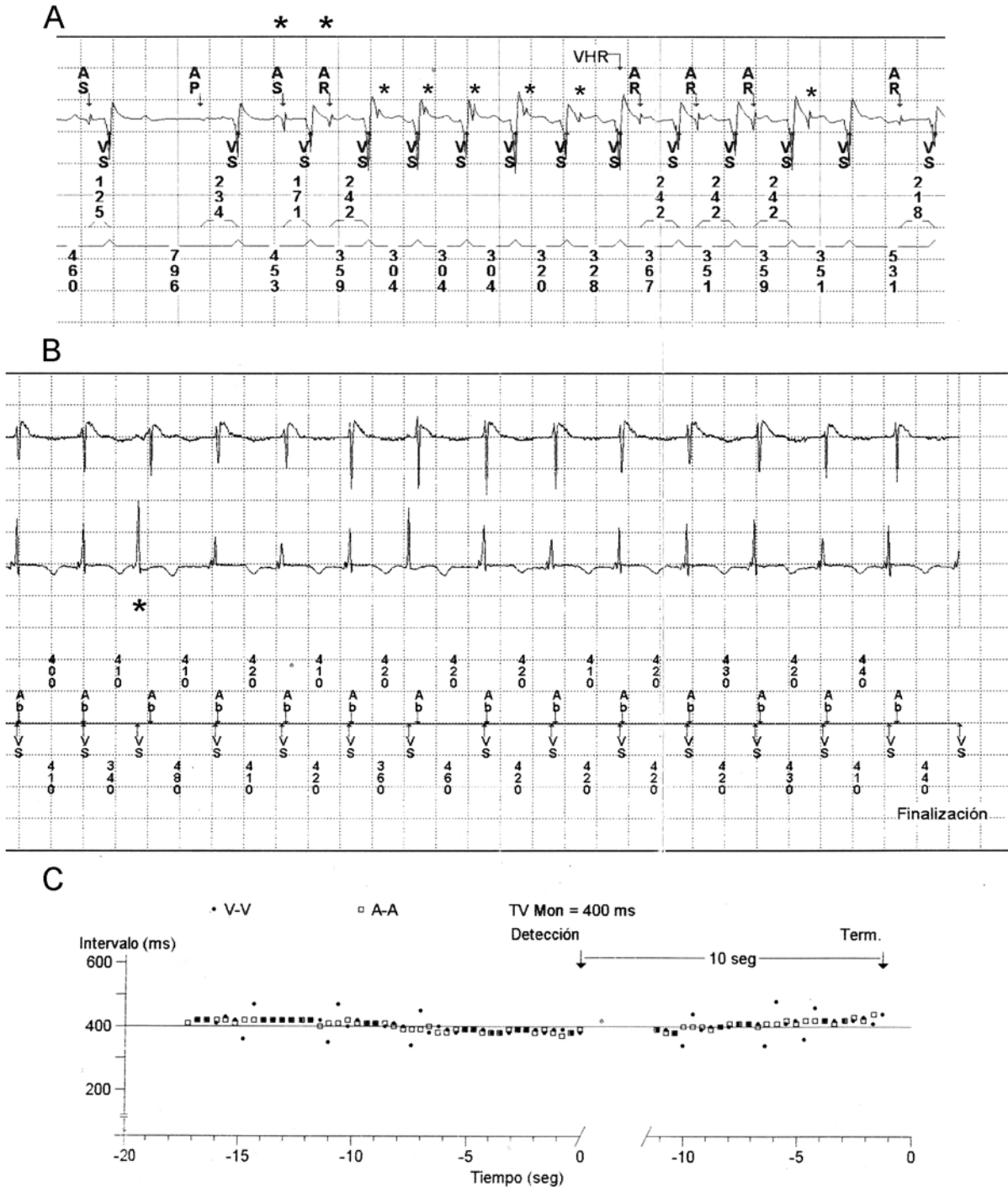


Figura 4. AV más largo que VA. A. Canal A y V simultáneos, marcadores e intervalos A y V. Evento calificado como “frecuencia ventricular elevada” (VHR); se inicia con una contracción prematura atrial (\*); de ahí en adelante, la duración del intervalo AV es prolongada, con una relación AV 1:1; varias despolarizaciones atriales (\*) no son marcadas, por suceder durante el periodo de ceguera atrial postventricular; se observa fenómeno de calentamiento y enfriamiento. B. Canal atrial, canal ventricular, marcadores e intervalos A y V. Evento calificado como “taquicardia ventricular”; A y V son casi simultáneas, pero no todos los intervalos VA son iguales; las despolarizaciones atriales se inscriben dentro del periodo de ceguera atrial postventricular (Ab); una contracción prematura ventricular (\*) no modifica el intervalo A-A, lo cual descarta la posibilidad de un ritmo de origen ventricular con conducción ventrículo atrial 1:1. C. Ciclo o intervalo A-A y V-V (ordenadas) y tiempo (abcisas) del episodio; se observa el inicio y el final no paroxísticos, lo cual descarta también un origen ventricular del evento.

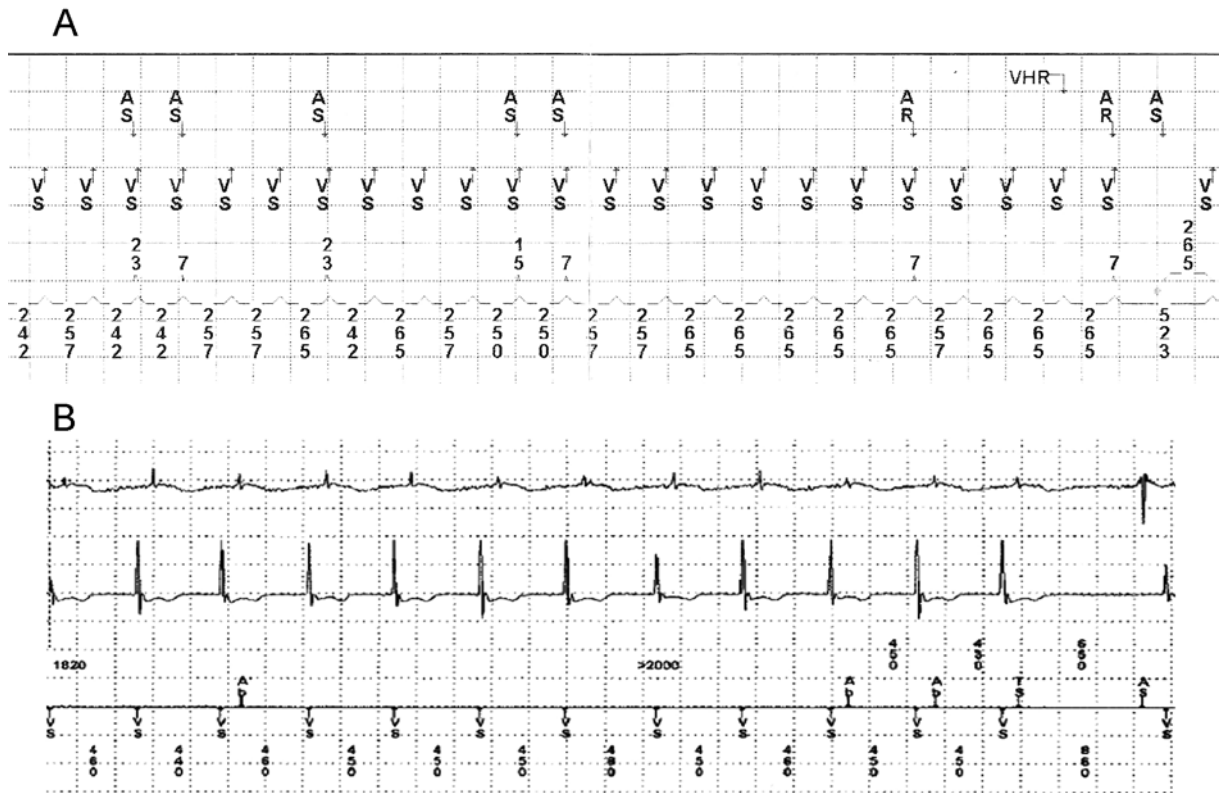


Figura 5. AV más largo que VA. A. Marcadores e intervalos A y V. Evento calificado como “frecuencia ventricular elevada” (VHR) en una paciente portadora de taquicardia por reentrada intranodal; se le implantó un marcapasos por bloqueo atrioventricular luego de un procedimiento de ablación por catéter; A y V son prácticamente simultáneos (intervalo VA=23, 7, 15 ms); solo se detectan algunos eventos atriales porque los demás suceden durante el periodo de ceguera atrial postventricular, lo cual confirma recurrencia de su taquicardia. B. Canal atrial, canal ventricular, marcadores e intervalos A y V. Episodio similar al anterior, la taquicardia termina espontáneamente con una deflexión atrial.

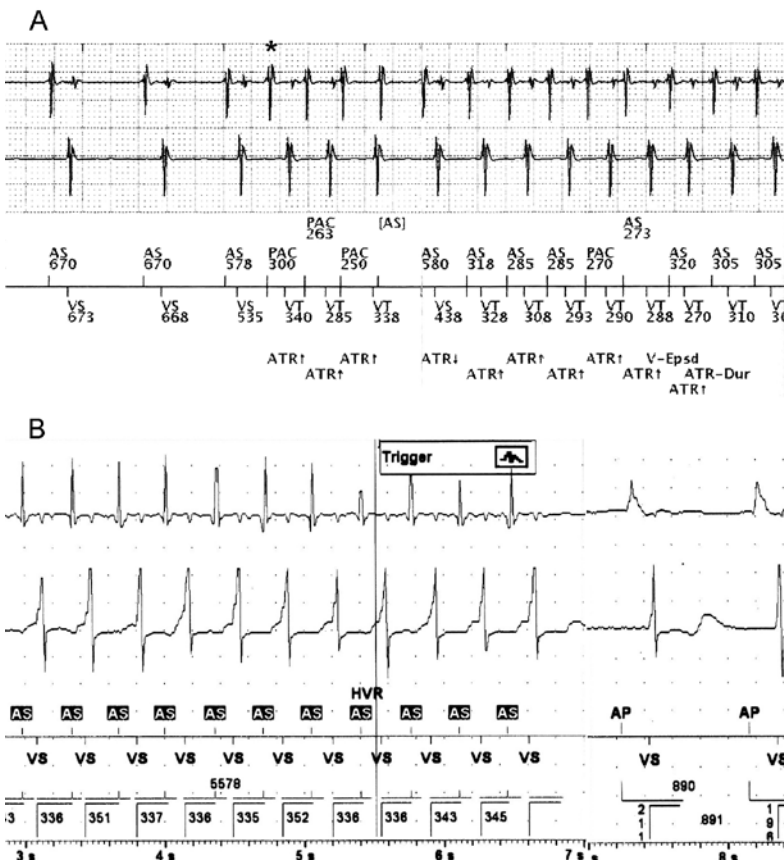


Figura 6. Inicio y final de un evento. A. Canal atrial, canal ventricular, marcadores e intervalos A y V. Evento calificado como taquicardia ventricular (VT, V-Epsd); se inicia con una contracción prematura atrial (\*) adecuadamente marcada (PAC); la relación AV es decreciente; es decir, el intervalo AV va aumentando progresivamente, hasta que el cuarto latido atrial no es seguido de uno ventricular y luego la secuencia de Wenckebach se reinicia; y la morfología del electrograma A y V es idéntica a la observada antes del episodio; hallazgos compatibles con taquicardia atrial paroxística. B. Canal atrial, canal ventricular, marcadores e intervalos A y V. Evento calificado como “frecuencia ventricular elevada” (VHR); la relación AV es 1:1, con un intervalo AV más corto que el VA; el ciclo A-A es decreciente (“enfriamiento”) y la morfología del electrograma ventricular es similar a la observada después del episodio, el cual termina en V; todos, compatibles con taquicardia atrial paroxística.

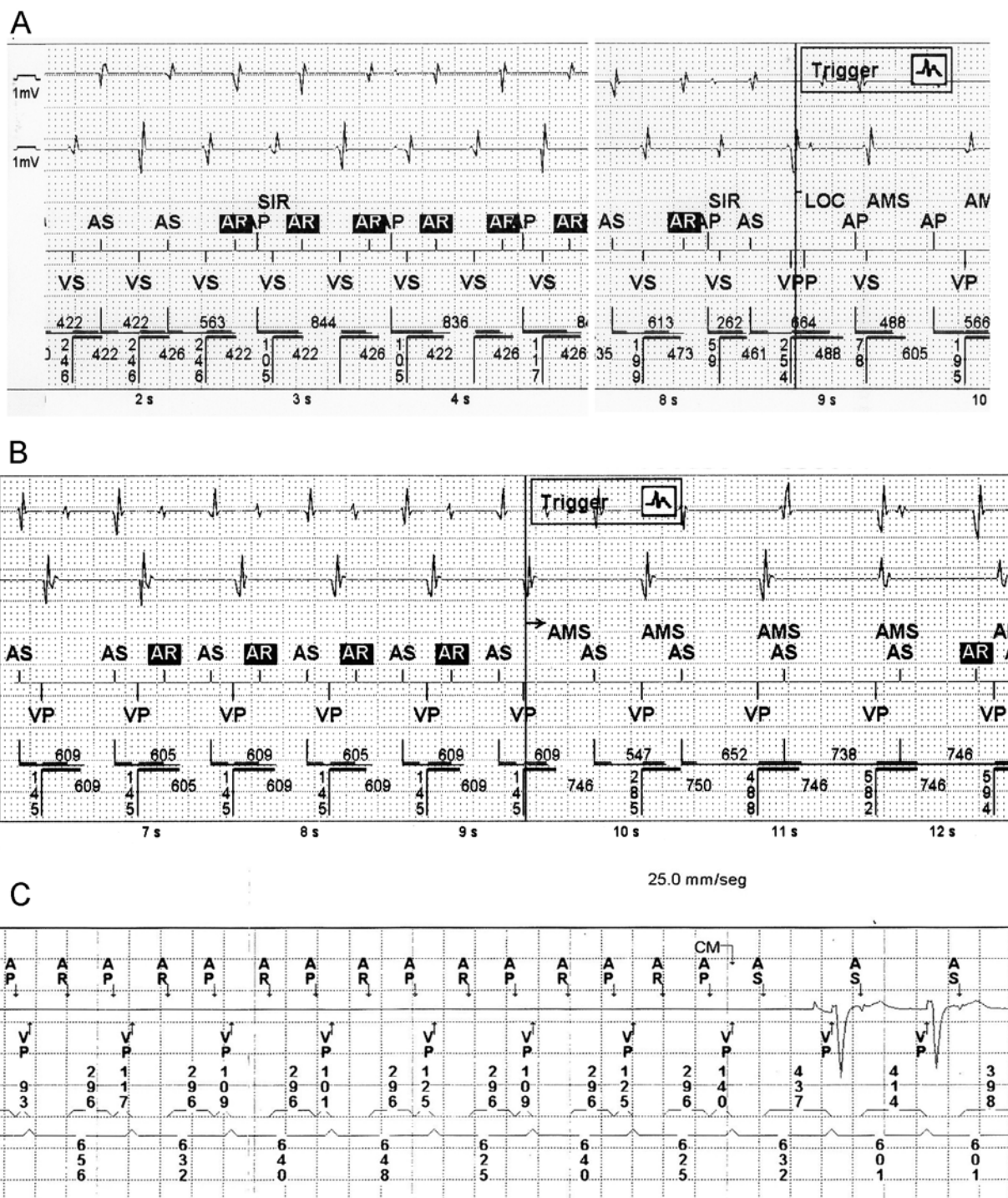


Figura 7. Falso cambio de modo. A. Canal atrial, canal ventricular, marcadores e intervalos A y V. Evento calificado como “cambio automático de modo” (AMS); durante taquicardia sinusal (110 lpm), las despolarizaciones atriales (AS) se inscriben dentro del período refractario atrial postventricular (AS en recuadro negro); por este motivo, no son tomadas en cuenta, se estimula el atrio (AP) y se interpretan erróneamente como una taquiarritmia atrial. B. Canal atrial, canal ventricular, marcadores e intervalos A y V. Después de cada estímulo ventricular se inscribe una deflexión atrial (AR en recuadro negro), probablemente, conducción retrógrada ventriculo-atrial; el doble conteo de la frecuencia atrial debido a sobredetección, ejecuta erróneamente el cambio de modo a DDI. C. Marcadores e intervalos A, V y un canal A y V simultáneo. Evento calificado como “frecuencia atrial elevada” y ejecución del “cambio de modo” (CM); en vista que existen múltiples eventos marcados con “AP” a 296 ms del evento previo, no se trata de una taquiarritmia intrínseca. Los intervalos AP-VP son (en ms) 93,117,109, 101, 125, etc., lo cual indica que no se trata de estimulación secuencial A-V; los intervalos V-A también son inconstantes, lo cual descarta conducción ventriculo-atrial y alguna forma de taquicardia mediada por marcapasos. El ritmo sinusal del paciente es detectado durante el período refractario ventricular (AR), erróneamente interpretado como contracciones atriales prematuras; se ejecuta entonces el algoritmo “estimulación atrial no competitiva”, el cual envía un estímulo atrial (AP) 300 ms después de cada AR; estos estímulos no capturan el atrio, por refractariedad del miocardio atrial; en modo DDIR, no existe seguimiento o “tacking” del atrio; la frecuencia máxima de estimulación ventricular programada es 110 latidos por minuto (lpm).

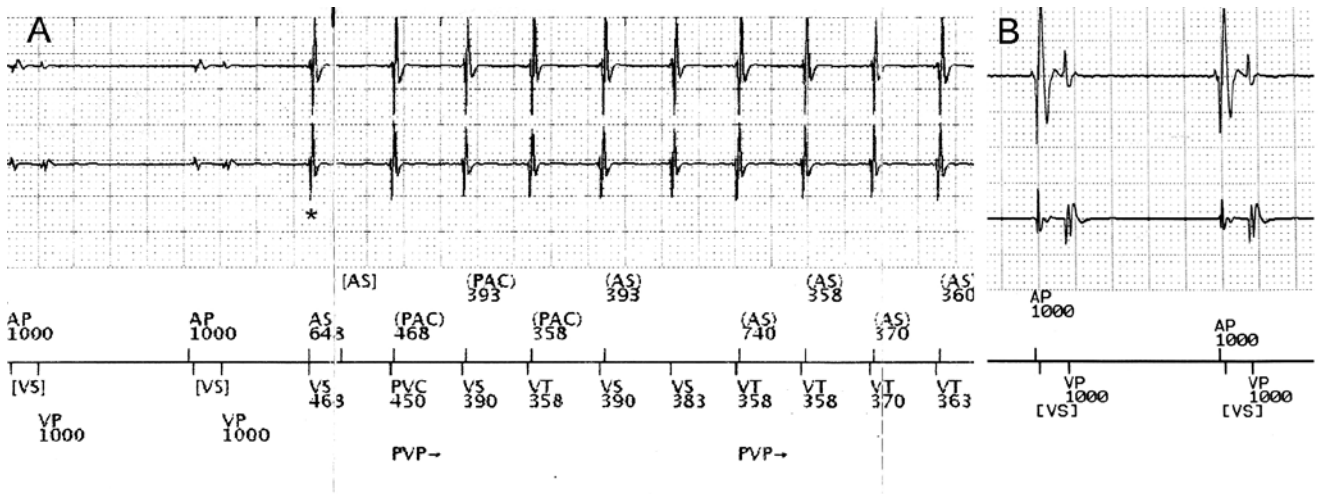


Figura 8. Canal atrial, canal ventricular, marcadores e intervalos A y V. A. Evento calificado como taquicardia ventricular (VT), que se inicia con un latido ventricular (\*) -marcado como VS- y con conducción VA 1:1; sin embargo, llama la atención la casi simultaneidad e idéntica morfología y amplitud en ambos canales y la morfología del electrograma, A es muy parecida a la de la estimulación atrial de base (B), lo cual indica que se trata de una taquicardia atrial paroxística. En los latidos previos y en B, se observa que el estímulo atrial (AP) ocasiona una sobredetección en el ventrículo (conversación cruzada o crosstalk) indicada con VS entre paréntesis, por suceder durante el período refractario ventricular, seguido de la estimulación ventricular (VP), con adecuada captura. Estos hallazgos indican descolocación del electrodo ventricular, muy cerca del anillo tricuspídeo, lo cual permite que detecte eventos atriales y los registre con igual morfología que la del electrodo atrial. PVP indica la prolongación del período refractario atrial postventricular luego de la detección de contracciones prematuras ventriculares (PVC).

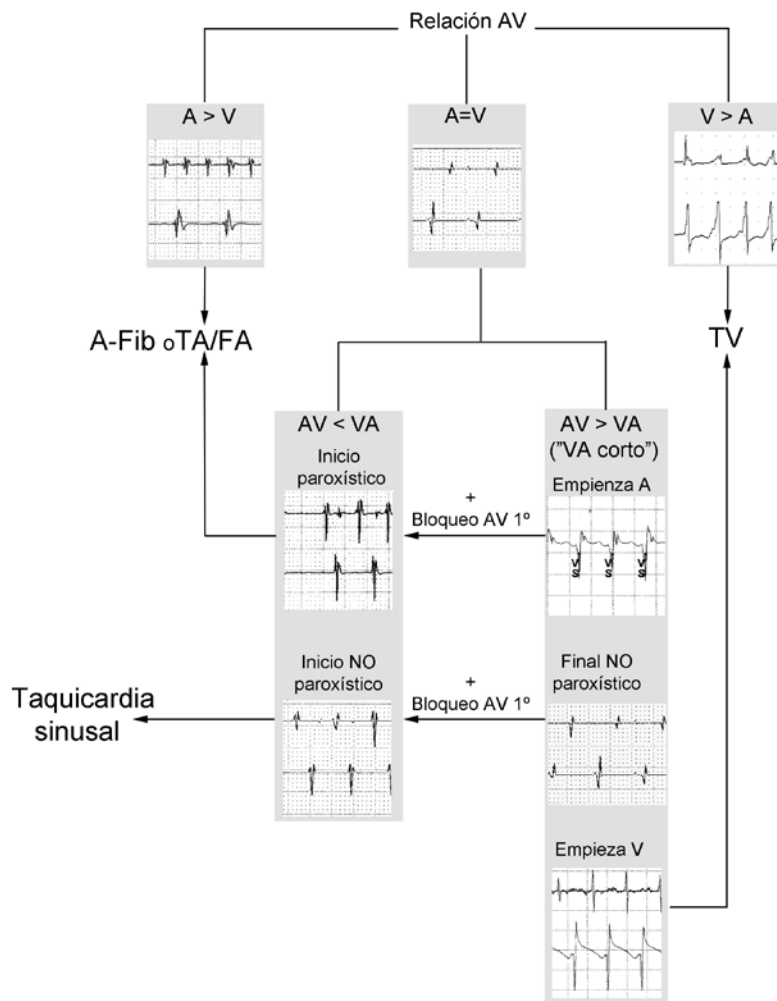


Figura 9. Diagrama de flujo. A-Fib: fibrilación atrial; TA: taquicardia atrial; FA: flúter atrial; TV: taquicardia ventricular. AV: atrioventricular

## Referencias

1. Noseworthy PA, Kaufman ES, Chen LY, Chung MK, Elkind MSV, Joglar JA, Leal MA, McCabe PJ, Pokorney SD, Yao X; American Heart Association Council on Clinical Cardiology Electrocardiography and Arrhythmias Committee; Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; and Stroke Council. Subclinical and Device-Detected Atrial Fibrillation: Pondering the Knowledge Gap: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2019 Dec 17;140(25):e944-e963. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.046000.
2. Glotzer TV, Daoud EG, Wyse DG et al. The relationship between daily atrial tachyarrhythmia burden from implantable device diagnostics and stroke risk: the TRENDS study. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009;2: 474–480.
3. Gutiérrez O. Cómo interpretar electrocardiogramas de pacientes con marcapasos cardíacos. Editado por el autor, San José, Costa Rica, 2014
4. Cardoso RN, Healy C, Viles-Gonzalez J, Coffey JO. ICD discrimination of SVT versus VT with 1:1 V-A conduction: A review of the literature. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2016 Feb 12;15(5):236-44
5. Montiel JJ, Olagüe de Ros J, Morell-Cabedo S, García-Bolao I. Seguimiento del paciente con marcapasos. Disfunciones del sistema de estimulación. Efectos de indicación o programación incorrecta: síndrome de marcapasos. *Rev Esp Cardiol* 2007;7 (Supl.G): 126-144
6. Gutiérrez O. Pseudoflúter ventricular en 2 pacientes con marcapasos bicamerales. Caso clínico. *Revista de la Sociedad Argentina de Estimulación Cardíaca (SADEC)* 2015; 8 (1-2): 31-32; 45-47