

Subsensado de fibrilación ventricular espontánea como causa de muerte súbita en un niño

NÉSTOR O. GALIZIO¹, GUSTAVO M. FAVA¹, JOSÉ L. GONZÁLEZ¹, LUIS A. MEDESANI¹, HUGO FRAGUAS², DANIEL COMTESSE¹, GRACIELA ARROYO³

Recibido: 21/12/2007

Aceptado: 31/08/2008

Dirección para separatas:

Dr. Néstor O. Galizio
Fundación Favaloro
Av. Belgrano 1746 (C1093AAS)
Buenos Aires, Argentina
Tel./fax: 4378-1295
e-mail: ngalizio@ffavaloro.org

RESUMEN

Se han comunicado casos aislados de subsensado de fibrilación ventricular por el cardiodesfibrilador implantable. La mayoría de ellos ocurrieron durante la medición de umbrales desfibrilatorios. Se ha sugerido que este tipo de subsensado podría ser una causa potencial de muerte súbita.

En esta presentación se describe a un paciente de 4 años con miocardiopatía hipertrófica que sufrió un episodio espontáneo de fibrilación ventricular, con una gran alternancia en la amplitud de los electrogramas ventriculares locales, que fue subsensado y no tratado por el dispositivo y provocó muerte súbita.

REV ARGENT CARDIOL 2008;76:317-320.

Palabras clave > Desfibriladores implantables - Fibrilación ventricular - Muerte súbita

Abreviaturas >	CDI Cardiodesfibrilador automático implantable	TV Taquicardia ventricular
	FV Fibrilación ventricular	TVPS Taquicardia ventricular polimorfa sostenida
	MS Muerte súbita	

INTRODUCCIÓN

El cardiodesfibrilador automático implantable (CDI) ha demostrado que mejora la sobrevida en pacientes con alto riesgo de muerte súbita (MS) debido a arritmias ventriculares malignas. (1) Sin embargo, existen comunicaciones de MS debido a fallas a nivel de los catéteres electrodo, mal funcionamiento del dispositivo o inactivación accidental del CDI. (2)

En los últimos años se han desarrollado diferentes algoritmos de sensado para asegurar la detección adecuada de las señales ventriculares, muy frecuentemente alternantes y de baja amplitud, que suelen producirse durante una taquicardia o una fibrilación ventricular. Al mismo tiempo, la programación de estos algoritmos puede evitar fenómenos de sobresensado, sobre todo el de onda T.

Pero mientras que el sobresensado lleva a la administración de una terapia inadecuada, el subsensado de una arritmia letal puede llevar a la muerte.

Se han publicado algunos casos de subsensado de fibrilación ventricular (FV), pero la mayoría de ellos ocurrieron durante la medición de umbrales desfibrilatorios durante el implante o en el seguimiento intrahospitalario inmediato. Se ha sugerido que este tipo de subsensado podría ser una causa potencial de MS. (3-8)

En esta presentación se describe a un paciente de cuatro años con miocardiopatía hipertrófica que sufrió un episodio espontáneo de fibrilación ventricular, que no fue adecuadamente sensado y en consecuencia no tratado por el CDI, que lo llevó a sufrir un episodio de MS.

CASO CLÍNICO

Un niño de cuatro años fue derivado a nuestra institución en junio de 2004.

Había sufrido dos episodios de MS ocasionada por FV (documentada), que fue tratada mediante desfibrilación eléctrica externa.

Su hermano, de 9 años, había fallecido súbitamente 2 años antes.

Mediante eco-Doppler cardíaco se le diagnosticó miocardiopatía hipertrófica con un espesor diastólico septal de 23 mm.

En carácter de prevención secundaria, se le implantó un cardiodesfibrilador VVI Vitality-VR 1870 (Guidant Inc, St. Paul, MN, USA) en la región subclavicular izquierda, con catéter bipolar integrado (espacio interelectrodo > 6 mm) doble *coil*, de fijación activa, que se alojó en el ápex del ventrículo derecho.

Las mediciones obtenidas durante el implante fueron normales (umbral de estimulación intraoperatorio de 0,4 V a 0,5 mseg, amplitud de onda R de 6 mV e impedancia del estimulación y choque de 438 y 33 ohms, respectivamente).

¹ División Electrofisiología, Fundación Favaloro. Hospital Universitario. Buenos Aires, Argentina

² Servicio de Cirugía Cardiovascular, Fundación Favaloro. Hospital Universitario. Buenos Aires, Argentina

³ Servicio de Pediatría, Fundación Favaloro. Hospital Universitario. Buenos Aires, Argentina

Se estableció el umbral de desfibrilación con sensibilidad mínima para asegurar el sentido de potenciales FV de baja amplitud. Para ello se programó una zona de detección de FV a 180 latidos por minuto y una sensibilidad de 0,43 mV (sensibilidad mínima). Posteriormente, mediante choque sobre la onda T, se indujo FV que fue apropiadamente sensada y tratada con una descarga de 11 joules, en dos oportunidades.

En el posoperatorio inmediato se programó una zona de detección de FV a 220 latidos por minuto (para evitar en el niño terapias inapropiadas por taquicardia sinusal) con un primer choque de 21 joules y subsecuentes de 31 joules. Se programó una sensibilidad nominal de 0,27 mV (programación habitual de la sensibilidad para evitar subsensado de arritmias ventriculares).

El niño fue dado de alta con amiodarona por vía oral (10 mg/kg/día).

En enero de 2006 el niño sufrió dos episodios de taquicardia ventricular polimorfa sostenida (TVPS). El dispositivo las sensó, detectó y trató adecuadamente (Figura 1).

Se reemplazó la amiodarona por sotalol (75 mg/día).

En los controles programados cada 3 meses, durante la intervalometría del CDI, se obtuvieron parámetros norma-

les (amplitud de onda R > 7 mV con impedancias de estimulación normales).

En febrero de 2006 el niño sufrió un episodio de FV con MS. El CDI no emitió ninguna descarga. El padre comenzó con maniobras de reanimación hasta que un equipo médico de emergencia lo rescató, mediante choque eléctrico externo, 10 minutos después de iniciado el episodio.

Una vez internado, la radiografía de tórax mostró una posición adecuada del catéter.

La amplitud de onda R fue de 9,3 mV. La impedancia de estimulación y choque fueron de 447 y 32 ohms, respectivamente.

Al revisar los electrogramas ventriculares almacenados durante el evento, se observó una gran alternancia en su amplitud. El dispositivo no sensó aquellos electrogramas de baja amplitud que seguían a los de buena amplitud. De este modo, la arritmia no fue detectada apropiadamente (Figuras 2 y 3).

El CDI fue reprogramado con una sensibilidad de 0,18 mV (sensibilidad máxima) para una mejor detección de la FV. Las zonas de detección TV y FV se fijaron en 160 y 180 latidos por minuto para facilitar la detección de la TV y la FV.

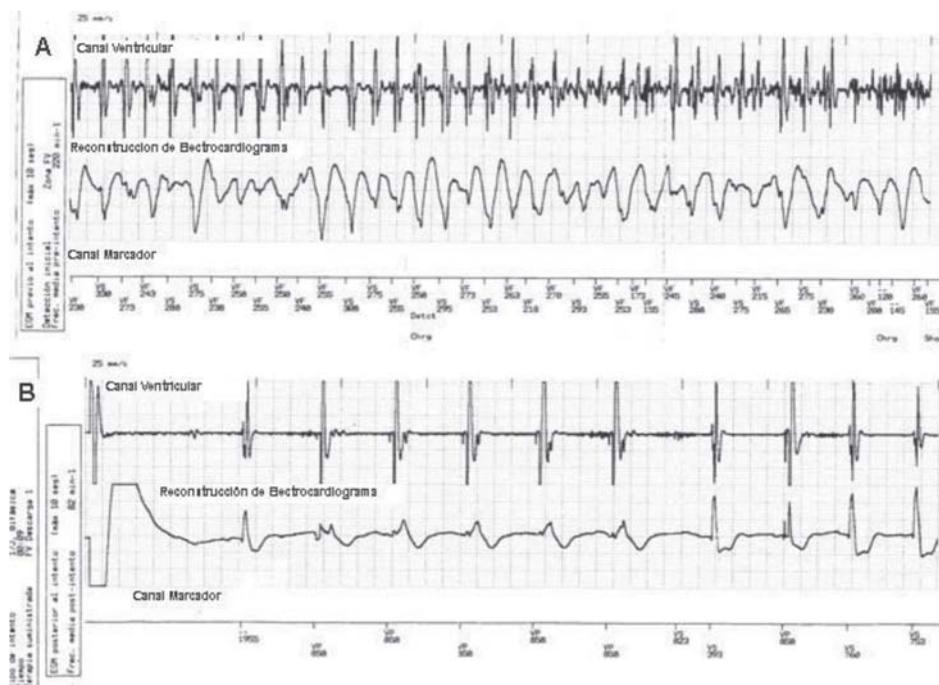


Fig. 1. Registro almacenado por el CDI. Pueden observarse sentido adecuado (A) y descarga del CDI (B).

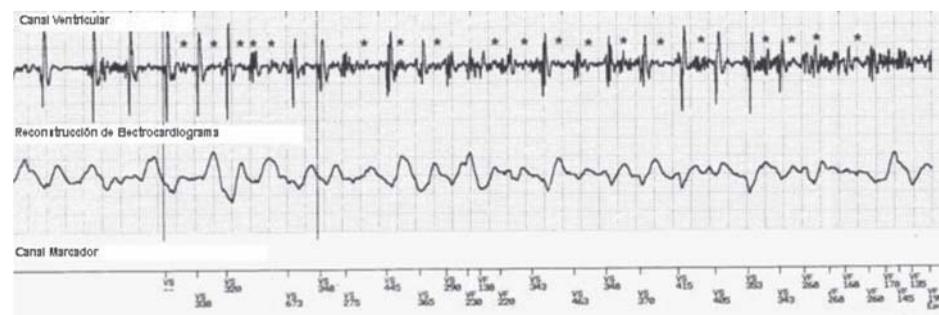


Fig. 2. Registro almacenado por el CDI. El asterisco (*) indica electrogramas ventriculares locales no sensados que ocasionan falla en la detección de la arritmia. Obsérvese que los electrogramas no sensados son aquellos de baja amplitud que siguen a los de buena amplitud.

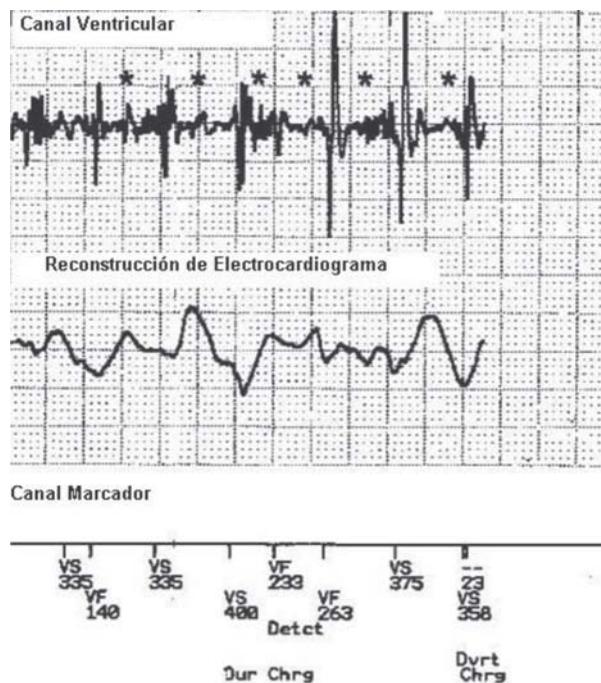


Fig. 3. Registro almacenado por el CDI. El asterisco (*) indica electrogramas ventriculares locales no sentidos que ocasionan falla en la detección de la arritmia. Se observa que el CDI desvía la terapia (Dvrt Chrg) mientras el paciente permanece en FV.

Finalmente se colocó “Committed Shock” en ON. Se trata de un choque comprometido que se libera una vez detectada la arritmia para que no sea diferido en la etapa de reconfirmación. De esta manera, una vez que la TV o la FV es detectada en la zona programada, el choque se liberará obligatoriamente.

Se reemplazó el sotalol por atenolol (0,75 mg/kg/día) y amiodarona (10 mg/kg/día).

Bajo anestesia general se indujo TVPS y FV. El dispositivo sensó, detectó y revirtió adecuadamente ambas arritmias.

El 20 de noviembre de 2007 sufrió un nuevo episodio de FV que fue adecuadamente tratado por el CDI.

DISCUSIÓN

La incidencia de muerte súbita en la miocardiopatía hipertrófica es del 2% al 4% en centros de atención terciaria y del 1% o menor en poblaciones no seleccionadas. (9) Los pacientes resucitados de MS y aquellos sintomáticos por taquicardia ventricular y/o síncope relacionado con arritmia ventricular tienen indicación de implante de un CDI como prevención secundaria. (10, 11)

La incidencia de terapias inapropiadas es de aproximadamente el 20-30%.

Los CDI DDD (doble cámara) pueden detectar mejor las taquiarritmias supraventriculares y reducir los choques inadecuados. También, en estudios aleatorizados, se logró disminuir la incidencia de des-

cargas con la administración de amiodarona y con terapia de marcapaseo antitaquicardia. (12, 13)

Los diferentes algoritmos de sentido diseñados buscan que los CDI detecten y traten rápida y eficazmente la TV o la FV y sean capaces de evitar el sobresensado de señales intracardíacas o extracardíacas que puedan llevar a terapias inapropiadas. Los algoritmos de control automático de ganancia buscan cumplir con estos requisitos.

Sin embargo, debe tenerse especial cuidado en la programación de los CDI, así como un chequeo de su funcionamiento normal debido a la gran variabilidad de amplitud de las señales ventriculares a detectar durante una TV o una FV.

Si bien se han publicado casos de subsensado de FV, la mayoría de ellos ocurrieron durante la medición de umbrales intraoperatorios o después de haber realizado cambios en la programación de la sensibilidad en chequeos intrahospitalarios. (3-8)

En este caso, el subsensado se produjo durante el desarrollo de una FV espontánea, extrahospitalaria, con la consiguiente ausencia de terapia por parte del dispositivo, que llevó al paciente a sufrir un episodio de muerte súbita.

El CDI implantado viene provisto con “control automático de ganancia”. De acuerdo con el algoritmo de este dispositivo, el nivel de sentido es dinámico. Comienza al 75% de la amplitud de la onda R y declina, hasta el valor mínimo, con una constante de tiempo predeterminada.

Suponemos que el CDI no sensó la FV debido a la gran alternancia de voltaje presente en los electrogramas ventriculares locales. Después de un electrograma de gran amplitud, los subsecuentes, mucho más pequeños, quedaban por debajo del nivel dinámico de sentido. De este modo, la frecuencia cardíaca detectada era menor que la frecuencia de detección programada.

Por ese motivo se decidió reprogramar el dispositivo con reducción de la frecuencia de detección y la colocación de “Choque Comprometido” en ON para que, una vez detectada la arritmia, el choque fuera liberado en lugar de ser diferido durante la etapa de reconfirmación.

Si bien las drogas antiarrítmicas pueden modificar los umbrales de desfibrilación y tanto la amiodarona como el sotalol pueden predisponer, por acción proarrítmica, a la aparición de taquicardia ventricular por “torsión de punta”, esto no es lo ocurrido en este caso, donde la ausencia de terapia está claramente relacionada con el subsensado de señales de baja amplitud que siguen a las de buena amplitud. La gran alternancia entre electrogramas locales consecutivos no se ha descrito como consecuencia de la acción de drogas. (14)

Se ha publicado un caso similar al que se describe en esta presentación, pero al paciente no se le había realizado la prueba de desfibrilación previo al evento

y el CDI, si bien no sensó la arritmia ventricular, pudo completar la detección y la trató con éxito. (8)

En el presente caso se describe ausencia de terapia apropiada por subsensado de una FV espontánea, extrahospitalaria y que requirió desfibrilación externa para evitar la muerte del niño.

Una programación adecuada del CDI pudo resolver el problema.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

SUMMARY

Undersensing of Spontaneous Ventricular Fibrillation as a Cause of Sudden Death in a Child

In few cases implantable cardioverter-defibrillators have been reported to undersense ventricular fibrillation, and most of them happened during the measurement of defibrillation thresholds. This type of undersensing has been suggested as a potential cause of sudden death.

In this case report we describe a 4-year old boy with hypertrophic cardiomyopathy who suffered a spontaneous episode of ventricular fibrillation with a great alternation in the amplitude of local ventricular electrograms. The episode was undersensed by the device and therefore it was not treated, causing the child's death.

Key words > Implantable Cardioverter-Defibrillators - Ventricular Fibrillation - Sudden Death

BIBLIOGRAFÍA

1. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines; European Heart Rhythm Association; Heart Rhythm Society. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (writing committee to develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2006;114:e385-484.
2. Hauser RG, Kallinen L. Deaths associated with implantable cardioverter defibrillator failure and deactivation reported in the United States Food and Drug Administration Manufacturer and User

3. Dekker LR, Schrama TA, Steinmetz FH, Tukkie R. Undersensing of VF in a patient with optimal R wave sensing during sinus rhythm. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004;27:833-4.
4. Chinushi M, Washizuka T, Kasai H, Ohhira K, Satoh M, Aizawa Y. Development of ventricular fibrillations with different characteristics in the local electrocardiogram: large and small amplitude of activation, and its implication for implantable cardioverter defibrillator treatment. *Jpn Circ J* 1999;63:1007-10.
5. Natale A, Sra J, Axtell K, Akhtar M, Newby K, Kent V, et al. Undetected ventricular fibrillation in transvenous implantable cardioverter-defibrillators. Prospective comparison of different lead system-device combinations. *Circulation* 1996;93:91-8.
6. Panotopoulos P, Krum D, Axtell K, Dhala A, Sra J, Akhtar M, et al. Ventricular fibrillation sensing and detection by implantable defibrillators: is one better than the others? A prospective, comparative study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001;12:445-52.
7. Lin D, Dixit S, Russo AM, Hsia HH. Total failure to sense ventricular fibrillation with inappropriate defibrillator sensitivity adjustment. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004;27:1321-3.
8. Antolinos-Pérez MJ, García-Alberola A, Redondo-Bermejo B, Valdés-Chávarri M. Failure to detect ventricular fibrillation in a patient with an implantable cardioverter-defibrillator. *Rev Esp Cardiol* 2006;59:517-8.
9. Maron BJ, Olivetto I, Spirito P, Casey SA, Bellone P, Gohman TE, et al. Epidemiology of hypertrophic cardiomyopathy-related death: revisited in a large non-referral-based patient population. *Circulation* 2000;102:858-64.
10. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, Kappenberger LJ, Kuhn HJ, Seidman CE, et al; Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. American College of Cardiology; Committee for Practice Guidelines. European Society of Cardiology. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1687-713.
11. Maron BJ, Shen WK, Link MS, Epstein AE, Almquist AK, Daubert JP, et al. Efficacy of implantable cardioverter-defibrillators for the prevention of sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000;342:365-73.
12. Connolly SJ, Dorian P, Roberts RS, Gent M, Bailin S, Fain ES, et al; Optimal Pharmacological Therapy in Cardioverter Defibrillator Patients (OPTIC) Investigators. Comparison of beta-blockers, amiodarone plus beta-blockers, or sotalol for prevention of shocks from implantable cardioverter defibrillators: the OPTIC Study: a randomized trial. *JAMA* 2006;295:165-71.
13. Wathen MS, DeGroot PJ, Sweeney MO, Stark AJ, Otterness MF, Adkisson WO, et al; PainFREE Rx II Investigators. Prospective Randomized Multicenter Trial of Empirical Antitachycardia Pacing Versus Shocks for Spontaneous Rapid Ventricular Tachycardia in Patients With Implantable Cardioverter-Defibrillators: Pacing Fast Ventricular Tachycardia Reduces Shock Therapies (PainFREE Rx II) Trial Results. *Circulation* 2004;110:2591-6.
14. Dougherty AH. Interactions between antiarrhythmic drugs and implantable cardioverter-defibrillators. *Curr Opin Cardiol* 1996;11:2-8.