PAUSO-MARKAGAILU ETA DESFIBRILAGAILU EZARGARRIAK: LEHENA, ORAINA ETA GEROA

Ramon Arriandiaga

PAUSO-MARKAGAILUAK

Willem Einthoven fisiologo nederlandarrak 1907.ean sokazko galbanometro baten bidez bihotzaren lehen erregistroa lortu zuenetik elektrofisiologiaren eremuan asko aurreratu da. Albert Hyman-ek 1927.ean eskuz eragindako pauso-markagailu (PM) artifizial batekin proba esperimental batzuk egiten ditu eta 1956.ean berriz Paul M. Zoll-ek kanpoko MP bat erabiltzen du lehen aldiz.

Ake Senning, Stockholm-eko Karolinska ospitaleko bihotz-zirujauak 1958.eko urriaren 8an torakotomia bidez, berriz kargatzeko bateriadun lehen PM ezartzea lortu zuen. PM diseinatzeaz arduratu zen Rune Elmqvist ingeniariaren laguntza izan zuen horretarako. Gaixoak, 40 urteko Arne Laarson ingeniariak, bentrikulu arteko trenkadaren aurreko interbentzio batek sortutako blokeo aurikulobentrikular bat (Adams-Stokes sindromea) zuen. PMen teknologia erabat garatua ez zegoen arren, Senning-ek gaixoaren larritasuna medio erabaki bat hartu beharra zegoela pentsatu zuen. PMak bost ordu pasatu ondoren funtzionatzeari utzi zion eta Senning-ek huts egin ez zuen beste batengatik aldatu zuen. Bi aste ondoren Laarson-ek alta jaso zuen.

Gailu horretan elektrodoak operatiboki bihotzaren muskuluraino bideratzen ziren eta epimiokardioan ezartzen ziren ondoren. PM ahalik eta txikiena sortu eta bihotzaren aktibitatea erreanimatzeko bulkada elektrikoen maila oso baxu mantentzea zen Elmqvist ingeniariaren eginbeharra. Munduan ezarritako lehen PMa eskumuturreko erloju bat baino handixeagoa zenez, lorpena sinesgarria izan zen. Lehen modelo honek, bi segundo-milarenetan bi volt inguruko tentsioa ematen zuen generadore bat zeukan. Karga-korrontea huts-hodi baten bidez erradiofrekuentzia-generadore batetik zetorren. Teorikoki karga gauean egiten zen eta nahikoa zen ia lau asterako. Erabilitako transistoreak siliziozkoak ziren eta energia iturria nikel-kadmioko bateriaren bi zelulatan zegoen. Unitate osoa epoxi erretxinan kapsulatu zen. Iritzi publikoak ikerlari hauentzat Nobel saria eskatu zuen arren, ez zitzaien golardoa eman.

Lehen PMen buruzko istorio guzti honek urte gutxitan egindako aurrerabidearen ideia bat ematen digu. Egun, pauso-markagailuak larruazalpean ezartzen dira anestesia lokal bidez eta elektrodoa lepauztaipeko bena bidez, normalki ezkerraldekoaren bidez, eramaten da eskuineko bentrikuluko endokardioraino. Azken lau hamarkadatan, bihotz-estimulazioa izugarri areagotzearekin batera, gailuen tamaina txikituz joan da, 20 gramo pisatzeraino. Gaur egungo gailuak mikroprozesadore

bidez kontrolatuak daude eta 500.000 transistore izatera hel daitezke, aukera terapeutiko ugari eskainiz. Horrela, erabat programagarria den bi kameratako estimulazioa egin dezakete, gaixoaren aktibitate-aldaketa eta aldaketa metabolikoetara egokitutako maiztasun-aldaketa, funtzionamenduaren kontrol telemetrikoa, gaixoaren berezko erritmoei erantzuteko algoritmoak dauzkate eta gaixoak izandako arritmiak gorde ditzake. Bradikardien kontrolean laguntzeaz gain, gaixoaren alterazio arritmiko eta hemodinamikoen maneiu integralaren zati garrantzitsu dira PMak.

PM baten oinarrizko sistema bihotzean ezarritako kable bati edo biri konektatutako bulkaden generadore bat da. Egun, gailu gehienek litiozko bateria daramate. Estimulazioa elektrodo distal (edo katodo) bateraino kable baten bidez bulkadak bidaliz lortzen da. Bulkada honek miokardioaren despolarizazioa lortzen du. Korronte elektrikoa anodoaren bidez itzultzen da, zirkuitua itxiz.

Hasiera batean bihotz-estimulazio klasikoak bradikardien tratamendua zeukan indikazio nagusi bezala. Azken aldian, ordea, beste erabilera batzuk onartu zaizkio: miokardiopatia hipertrofiko buxatzaileetarako AV laburrak erabiliz, bi kameratako estimulazioa; eta tratamenduari erantzuten ez dion bihotz-gutxiegitasun errefraktarioa ezker-adarraren blokeoarekin doanean, bi bentrikuluen estimulazioa. Gaur egun pauso-markagailuek sistema sentsoreak dauzkate eta hauei esker estimulazio-maiztasun minimoa areagotu dezakete, bihotz-maiztasunaren areagotzea eskatzen duten estimulu fisiko eta fisiologiko batzuen aurrean. Sentsore-mota ezberdinak daude, erabilienak aktibitate-sentsoreak (gorputzaren mugimendua) eta arnas maiztasuna (inpedantzia transtorazikoa neurtuz) kontuan hartzen dituztenak izanik. Ikerketa-fasean daude behar izan metabolikoak modu zehatzagoan antzemango dituzten beste batzuk: pHa, oxigeno-saturazioa, katekolamina-maila, eiekzio-bolumena, tenperatura eta abar.

Eragiten duten kamera-kopuruaren arabera monokameral eta bikameraletan sailka daitezke. Funtzionamendu-moduaren arabera, ordea, bost letrazko kode bat erabiliz sailkatzen dira:

1. Estimulatutako kamera: "0" bakarra ere ez, "A" aurikula, "V" bentrikulua, "D" biak.
2. Detektatutako kamera: aurrekoa bezala.
3. Detektatutakoari emandako erantzuna: "0" ezer, "T" jaurti, "I" inhibizioa, "D" biak
4. Programabilitatea: "0" ezin da programatu, "P" programagarria, "M" multiprogramagarria, "C" komunikazioa, "R" maiztasunean autoerregulazioa.
5. Takikardiaren aurkako funtzioa: "0" ez, "P" estimulazioa, "S" talka, "D" biak.

Orain arte ezarritako pauso-markagailu gehienak VVI motakoak dira, bentrikulua estimulatuz, bertan sentsatuz eta bihotz-kinadei inhibizioarekin erantzunez. Fibrilazio aurikular kronikoari egokitzen zaion PM mota da VVIa, VVIRa ezarriz gaixoak aktibitate-apur bat mantentzen duenean. Egun, ordea, gero eta DDD motako gehiago ezartzen dira. Hauek aurikula eta bentrikulua estimula eta sentsa ditzakete

eta erantzuna ere bikoitza izan daiteke: aurikularen aktibitatea detektatuz gero, ez du bertan estimulatzen eta guk programatutako denbora bat pasa ondoren bentrikuluaren aktibitatea sumatzen ez baldin badu, bertan estimulatzen du. DDD motakoak disfuntzio sinusalean eta blokeo aurikulobentrikularrean ezartzen dira, eta DDDR motakoak, honez gain, gaixoa aktiboa denean.

Hainbat faktore hartu behar da kontuan gaixo bakoitzari dagokion estimulazio-mota erabakitzerakoan:

1. Kondukzio-sistema espezifikoaren patologia-mota.
2. Gaixoaren berezko erritmoa.
3. Atzerakako kondukzio bentrikulo-aurikularra
4. Erantzun kronotropikoa.
5. Takikardia paroxistikoen presentzia.
6. Tronboenbolismo sistemiko edo biriketakoaren arriskua.
7. Gaixoaren adina eta egoera funtzionala.

Estimulazio-modua gaizki aukeratuz gero, pauso-markagailuaren sindromea, lakio-takikardia eta maiztasun sinusal baxuaren ondorioz VDD pauso-markagailuetan VVI estimulazioa bezalako arazoak sor daitezke. Normalean pauso-markagailuen hainbat parametro hobeto programatuz konpon daitezke arazo hauek: aurikula eta bentrikuluaren aldi errefraktarioa, tarte aurikulobentrikularra (AB), maiztasunaren beheko muga, eta abar.

Gaixoak eta senitartekoak asko kezkatzen dituen eta beraien bizimodua alda dezakeen gai bat PMaren funtzionamenduan sor daitezkeen interferentziak dira. Interferentzien iturri teorikoa oso zabala izan arren, errealitatean oso arraroa da horrelakorik gertatzea, eta are eta arraroagoa honek espresio klinikoa izatea. Etxeko tresnak eta intentsitate handiko uhin elektromagnetikoak sor ditzaketen gailuekin kontu eduki beharra dago, batez ere babes eta isolamendu-sistema egokiak ez dituztenean, eta PMtik gertu edo kontaktuan daudenean. Telefono mugikorrek, ingurugiro-baldintzak eta telefonoaren zein PM motaren arteko interferentzien arabera arazoak sor ditzakete. Lapurreten aurkako sistemak, lan-baldintza eta mota zenbait ekidin behar dira: industria siderometalurgikoa (labeak, soldadura, elektrolisia...), zentral elektrikoak, hegazkinetako pilotuak besteak beste. Ospitale-eremuan kanpoko desfibrilazio-kardiobertsioan (ondoren PMa errebisatu), litotrizia, erresonantzia magnetiko nuklearra eta elektrokauterioarekin kontu eduki beharra dago.

DESFIBRILAGAILUAK

Azken hamarkadetan bihotzeko hilkortasun-tasak jaitsi diren arren, bat-bateko heriotzen (BH) tasen proportzioa mantendu egin da. Ezaguna da ospitalez kanpoko BHen arrazoi nagusia fibrilazio bentrikularra dela eta % 80 batean fibrilazioa bilakatzen den takikardia bentrikular batek sortzen duela. Fibrilazioaren berezko bukaera oso arraroa denez, biziraupen-pronostikoa lehen desfibrilazioa arte pasatako denborak ezartzen du. Ospitale aurreko hilkortasun honek onartezinezko maiztasun altua du, terapia eraginkorra beranduegi aplikatzen delako bereziki.

Gaur egun, ZI
ko pertsonalak era
bihotz-geldialdi ba
brilagailu automat
BHan duen eragin
tasa urteko % 1-2k

Mirowski dok
esperimentalak 19
Beste hamar urte
urtean, Johns Hop
ezarri zuten. Lehe
behar ziren. Geroz
nika eta gailu hau
hazi da, 1999. urte
Herrian ezartze-ta

Oinarrian, DA
duen generadorea
raino eramaten
litiozko bateria et
tsean hermetikoki
besterik ez da. Da
mulaziorako) eta

Elektrodoei d
bentrikuluaren pa
bidez eskuineko b
bolumena eta 70-
zalpean, PMen an

Bihotz-maizta
nagusia. Maiztasu
tatu eta terapiari
hobekuntzak gehi
matutakoa baino
gandik bereiziz. B
rrekin ez nahaste
konplexuak gehit
tasun handiagoa

DAEak takika
zuzenaren bidezk
tuko (tm) maiztas
segida moduko es
dute. Gaur egun s
ko txikitzea (karra
mendu-tartea pro
lazioa eraginkorra

Gaur egun, ZIU mugikorrak eta jende asko biltzen den puntuetan entrenatutako pertsonalak erabiltzen dituen desfibrilagailu automatikoak ezarri diren arren, bihotz-geldialdi baten ondoren bizirik ateratzeko aukerak oso murritzak dira. Desfibrilagailu automatiko ezargarriak (DAE) ordea, arritmia bentrikularrek eragindako BHan duen eraginkortasuna agerikoa da, horrela DAE daramaten gaixoen BHaren tasa urteko % 1-2koa besterik ez da.

Mirowski doktoreak 1966. urtean pentsatu zuen DAEaren ideia. Lehen modelo esperimentalak 1969.ean lortu zituen emaitza onak, zakur batean probatu zuenean. Beste hamar urte ikertu eta garatu ondoren, Mirowski eta kolaboratzaileek, 1980. urtean, Johns Hopkins Zentro Mediko Unibertsitarioan gizaki batean lehen DAEa ezarri zuten. Lehen gailuek zuten tamaina handiaren ondorioz, sabelaldean ezarri behar ziren. Geroztik aldaketa ugari ezagutu ditugu indikazio, tamaina, ezartze-teknika eta gailu hauen jarraipenean. Urtean ezarritako aparailuen kopurua izugarri hazi da, 1999. urtean, munduan 50.000 DAE berri ezartzera iritsiz. Gaur egun, Euskal Herrian ezartze-tasa 20-25 DAE ingurukoa da, urteko eta milioi biztanleko.

Oinarrian, DAE batek bi osagai dauzka: takikardiak ezagutu eta terapia ematen duen generadorea batetik, eta seinale bentrikularra sentsatu eta terapia bentrikuluraino eramaten duen elektrodo-sistema bestetik. Generadorea, zirkuitu-sistema, litiozko bateria eta energia pilatzen duen kondentsadore batek osatutako eta funtsean hermetikoki itxitako titanio-kutxa batean sartutako konputagailu autoelikatua besterik ez da. Dauzkan zirkuituak botere baxuko osagaietan (sentsaketa eta estimulaziorako) eta botere altukoetan (desfibrilaziorako) banatzen dira.

Elektrodoei dagokienez bi mota nagusi daude: epikardikoak torakotomia bidez bentrikuluaren paretean kokatzen dira; eta endokardikoak lepauztaipeko bena bidez eskuineko bentrikuluraino eramaten dira. Gaur egungo gailuek 30-50 ml-ko bolumena eta 70-100 gramoko pisua dute, eta lepauztaipeko poltsa batean, larruazalpean, PMen antzera ezar daitezke.

Bihotz-maiztasuna da takikardia bentrikular (TB) bat diagnostikatzeko irizpide nagusia. Maiztasunak programatutako muga gainditzen duenean, aparatuak detektatu eta terapiari hasiera ematen dio. Denborarekin, TBaren diagnostikoa egiteko hobekuntzak gehitu zaizkio: bat-bateko hasieraren bidez (*onset)* TB bezala programatutakoa baino hasiera azkarragoa duena bakarrik onartzen du, TB sinusalarengandik bereiziz. Beste irizpide bat, fibrilazio aurikularra bezalako arritmia irregularrekin ez nahasteko "RR" estabilitatea da. Azken generadoreetan erabaki-zuhaitz konplexuak gehitu dira, hainbat algoritmoren bidez TBen diagnostikoan espezifikotasun handiagoa lortu eta terapia ez egokiak baztertzeko asmoz.

DAEak takikardia bi modutan trata dezake, elektroestimulazio edo korronte zuzenaren bidezko talkekin. Normalki, elektroestimulazioa 180-200 taupada minutuko (tm) maiztasuna baino baxuagoak diren TBetara murrizten da, eta horietan segida moduko estimuluak birsarrerako zirkuituan sartu eta takikardia moztu egiten dute. Gaur egun segida bakoitzeko taupada-kopurua, segida-kopurua, taupada arteko txikitzea (karranpa) eta segida artekoa (scan) eta estraestimuluen arteko akoplamendu-tartea programa daitezke. Korronte zuzenaren bidezko talka, elektroestimulazioa eraginkorra ez denerako, TBa azkarregia denerako, gaizki toleratzen denera-

ko edo fibrilazio bentrikularrerako (FB) erreserbatzen da. Egungo aparatuek 30-40 joule arteko talkak eman ditzakete.

Pauso-markagailuek bezala bradiakardian estimula dezakete, modu mono, bi edo trikameralean. Pauso-markagailuak bezala letren bidez izendatzen dira (VVIR, DDDR, eta abar). Barne-desfibrilazio eta estimulazio ahalmenaz gain (takikardia eta bradikardiaren aurkakoa), kardiobertsio sinkronizatua, telemetria eta diagnostikoa (gertakarien elektrogramak eta gertakizunen historia) egiteko ahalmena dute.

Urte batzuetan hilkortasun orokorrean eraginik ote zuen edo hiltzeko modua bihotz-gutxiegitasun terminal baten alde eraldatu besterik egiten ez ote zuen zalantzan jartzen zen. 90.eko hamarkadatik aurrera hilkortasun orokorra aztertu eta desfibrilagailuen egungo indikazioak ezarri zituzten lehen eta bigarren mailako prebentzio-ikerketak publikatu ziren. Gaur egun DAEa bizi-arrisku handiko TB espontaneo bat izan duten gaixo gehienen lehen lerroko tratamendu bezala (bigarren mailako prebentzioa) onartzen da. Erronka, ordea, oraindik arritmia egin ez duten arren, beste arrazoi batengatik heriotza egiteko arrisku gutxi eta heriotza arritmikoa egiteko arrisku handia duten gaixoak modu zehatzean antzeman eta lehen mailako prebentzioa egitean datza. Hainbat saiakuntza randomizatuk (MADIT eta MUSTT) DAEaren terapiaz balia daitezkeen gaixoen azpitalde espezifikoak identifikatu dituzten arren, lan estrategiko itzela dago gaixo hauek antzematerakoan.

Miokardioko Infartu Akutuaren (MIA) ondorengo kardiopatia iskemiko kronikoa duten gaixoetan DAEaren indikazioa egiteko orduan gehien erabiltzen diren aldagaiak ezker-bentrikuluaren eiekzio-frakzioa (indikazio nabarmenagoa disfuntzio larrian) eta takikardiarekiko tolerantzia hemodinamikoa dira. BH batetik erreanimatutako gaixoetan, nahiz tratamendu farmakologikoa edo ablazioa egin, berragertzeko probabilitatea % 30-50ekoa denez, DAEaren ezarpenerako I. motako indikazioa dago. Bost urtera % 50-80ko hilkortasun orokorra (% 50ean BHaren ondorioz) duen miokardiopatia dilatatuan, indikazioa aurretik erreanimatutako BH edo beste tratamenduei erantzuten ez dien TB (ablazio bidez adar-adar motakoa trata daiteke) azaltzea litzateke. Miokardiopatia hipertrofikoan bihotz-geldialdi erreanimatua, beste tratamenduei (amiodaronari adibidez) erantzuten ez dioten TBak eta BHerako arrisku-faktoreak eduki eta ikerketa elektrofisiologikoan (IEF) bentrikuluko arritmia gaiztoak eragiten direnean ezartzen da indikazioa. Sortzetiko QT luzearen sindromea duten gaixoetan BH erreanimatu bat edo tratamendu egokia eduki arren (betablokeatzaileak, estelektomia ezkerra, pauso-markagailua eta abar) sinkopeak errepikatzen dituzten kasuetan egiten da indikazioa. Brugada-ren sindromean, BH erreanimatuen eta IEFan FB bat eragin daitekeenean ezartzen da.

Gaixo gehienek ondo onartzen dute DAEa. Lehen 6 hilabetetan bizi-kalitatea depresio eta antsietate sintomen ondorioz oker daitekeen arren, hamabigarren hilabeterako hasierako mailara itzultzen dira parametro hauek. Bizi-kalitatea baldintzatzen duten faktoreen artean talkak maiz edo/eta desegokiro azaltzea denez lagungarri izaten da farmakoekin tratamendua ezartzea, takikardiaren aurkako estimulazioaren programazioa eta arritmien detekzio hobea egingo duten algoritmoen aplikazioa.

DAEen teknologia oso azkar hobetzen ari den arren, egoera ideala oraindik urrun dakusagu. Hobekuntza garrantzitsuak espero dira bateria eta kapazitadorea-

ren teknologian
guztiak pauso-m

Iraupen luz
ko morbilitatea
neko eta bentri
miaren maneiu
kameratan estim
zioa bezalako
zehazki sentsa d
klinikoa zehaztu
emango luke.

Hurrengo u
da, ordea, DAE
ondo aukeratuk
ondoriozkoa jai
dia da, halere, a
hilkortasun-tasa
prebentziora zu

ren teknologian, elektrodoen sisteman eta desfibrilazioko uhinen efikazian, horiek guztiak pauso-markagailuen tamainara inguratuz.

Iraupen luzeagoko bateriak lortu behar dira, generadorearen aldaketari lotutako morbilitatea eta DAEen kostu/efektibitate parametroa hobetzeko. Bentrikulu-gaineko eta bentrikuluko takikardia paroxistikoak dauzkaten gaixoetan DAEak arritmiaren maneiu integrala egingo duen sistema edukitzea espero da. Horretarako, bi kameratan estimulatuko duten sistemak, bi kameratako kardiobertsio eta desfibrilazioa bezalako sistema sofistikatuak beharrezkoak dira. Egoera hemodinamikoa zehazki sentsa dezakeen sistema eraginkor bat sartzeak, arritmia horrek duen eragin klinikoa zehaztu eta ondorioz tratamendu egokiena zein den erabakitzeko aukera emango luke.

Hurrengo urteetako aurrerapen teknologikoak baino garrantzitsuagoa izango da, ordea, DAEak BHren prebentzioan joka dezaketen papera argitzea. Gaixoak ondo aukeratuko dituen parametroak erabakitzeak, hilkortasun orokorra eta BHren ondoriozkoa jaitsi eta azken finean gaixoa eta gizartearen onura ekarriko du. Handia da, halere, aurretik BH arriskua antzeman ez den gaixoen heriotza arritmikoaren hilkortasun-tasa eta ondorioz bere kausaren, batez ere kardiopatia iskemikoaren prebentziora zuzendu behar ditugu esfortzu nagusiak.